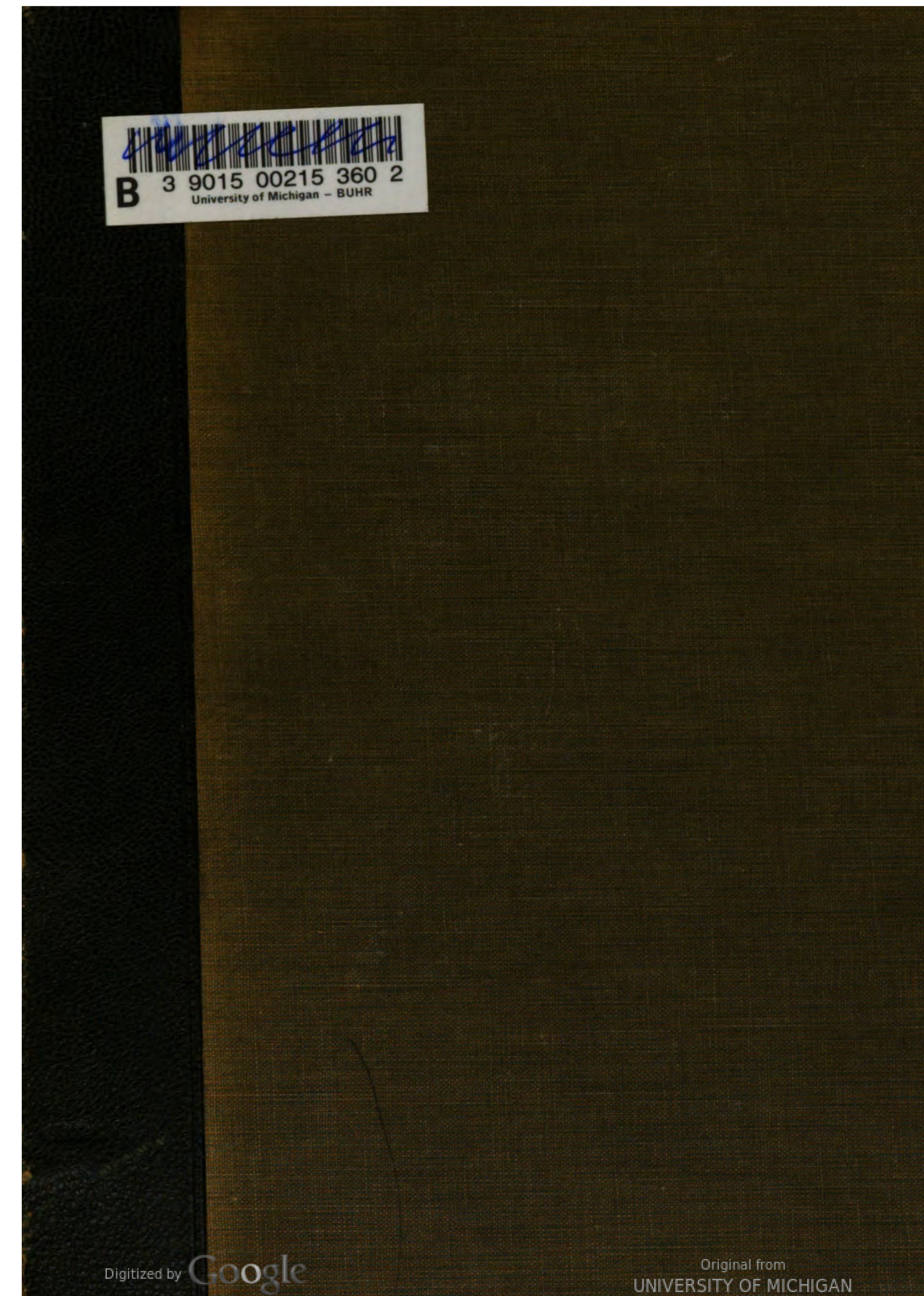
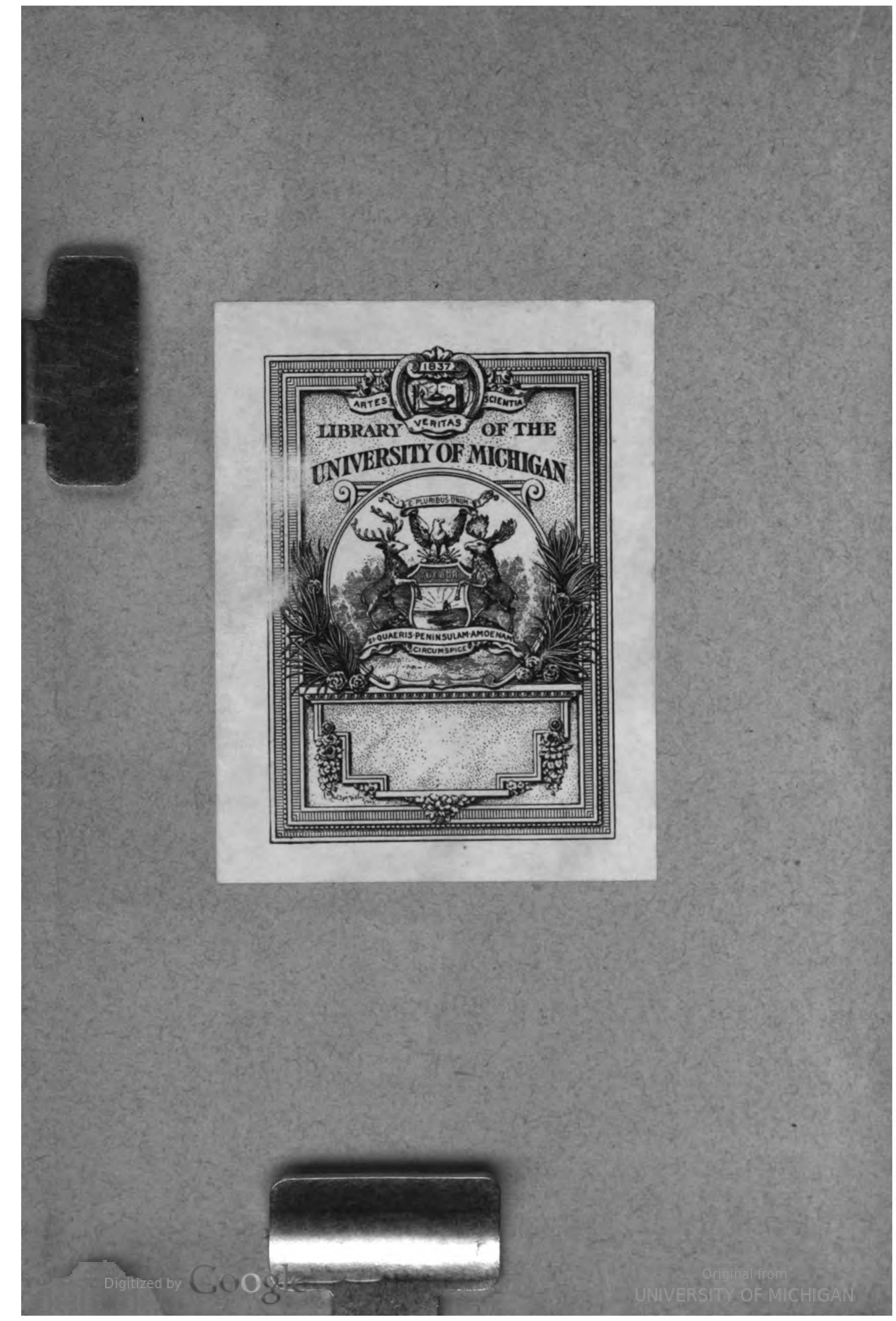
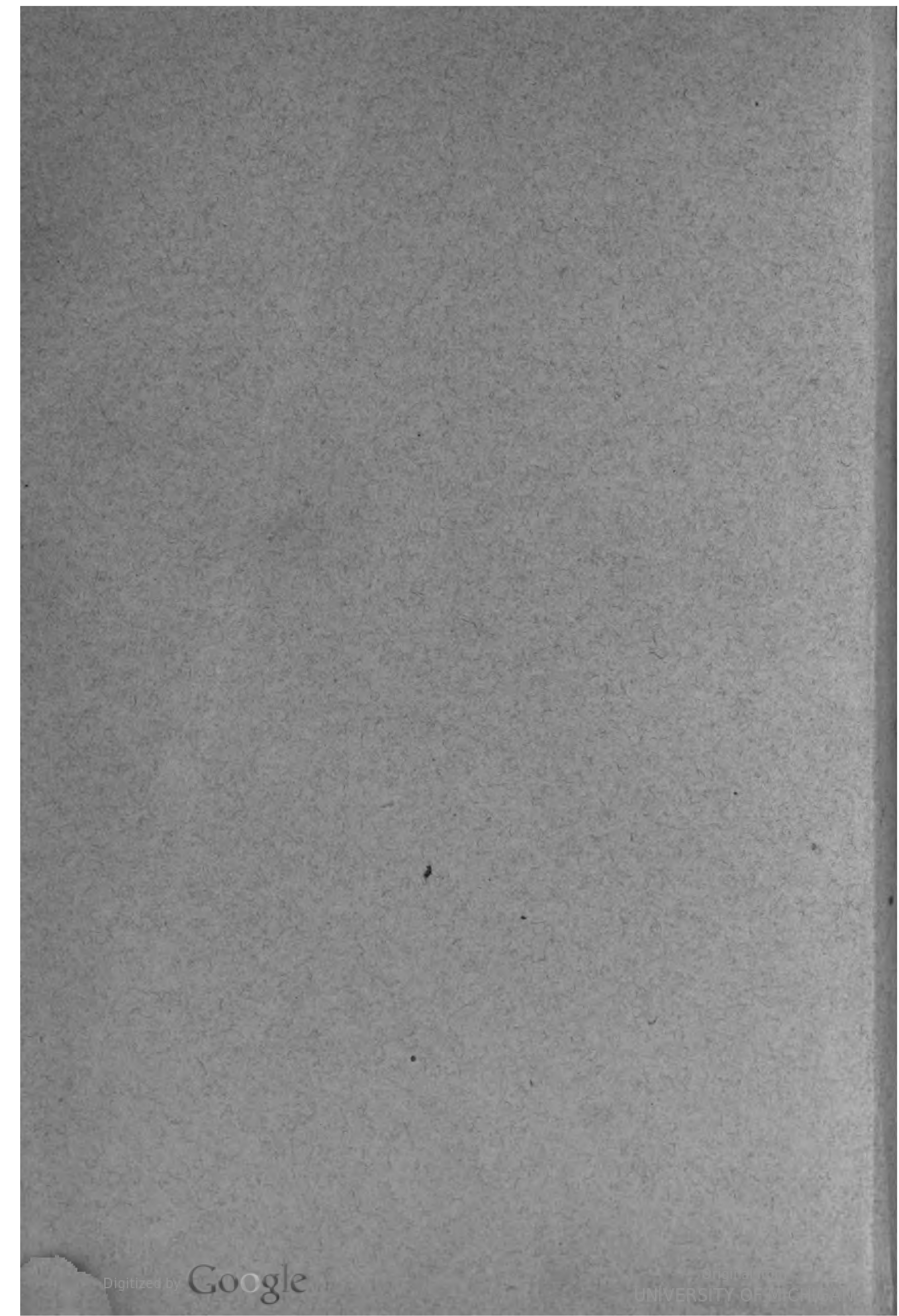

B 3 9015 00215 360 2
University of Michigan – BUHR


1837
ARTES
SCIENTIA
VERITAS
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE



ARCHIV

FÜR

KLINISCHE CHIRURGIE.

BEGRÜNDET VON

Dr. B. von LANGENBECK,
weil. Wirklichem Geh. Rath und Professor der Chirurgie.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. W. KÖRTE,
Prof. in Berlin.

DR. A. FREIH. VON EISELSBERG,
Prof. der Chirurgie in Wien.

DR. O. HILDEBRAND,
Prof. der Chirurgie in Berlin.

DR. A. BIER,
Prof. der Chirurgie in Berlin.

SIEBENUNDNEUNZIGSTER BAND.

ERSTES HEFT.

Mit 6 Tafeln und zahlreichen Textfiguren.

BERLIN 1912.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

NW. Unter den Linden 68.



Inhalt.



I.

(Aus der chirurgischen Klinik Jena. — Director: Prof. Dr. E. Lexer.)

Die homoplastische Transplantation des Intermediärknorpels im Thierexperiment.

Von

Privatdocent Dr. Eduard Rehn und **Dr. Wakabayashi**
Assistent der Klinik. aus Tokushima.

(Hierzu Tafel I und II.)

Auf dem letzten Chirurgencongress hatte ich bereits Gelegenheit genommen, zu berichten, dass in der Jenenser chirurgischen Klinik Versuche über die Verpflanzung des Intermediärknorpels im Gange seien. In einer Sitzung des hiesigen ärztlichen Vereins konnte ich über den guten Fortgang unserer Experimente Aufschluss geben, und zwar an der Hand zahlreicher mikroskopischer Präparate und wohlgelungener Röntgenbilder. Diese Versuche sind nunmehr zum Abschluss gelangt und damit reif für die ausführliche Mittheilung. Schier Wunder muss es nehmen, dass bei der experimentellen Durchforschung der freien Knochentransplantation dieser Knochenabschnitt, welchem für die eigentliche Knochenentwicklung eine ausschlaggebende Bedeutung zukommt, derart geringe Beachtung gefunden hat. Die Durchsicht der Literatur ergiebt zwar, dass Versuche auf dem Gebiet der Zwischenknorpelverpflanzung ausgeführt wurden, doch sind dieselben sehr spärlich, und vor allem ist die Art des experimentellen Vorgehens wenig geeignet, um wirkliche Klarheit über das Schicksal der transplantirten Epiphysenlinie zu geben. Helferich war der Erste, welcher dieser Frage experimentell näher trat und sie auf Grund einer grossen Reihe von Versuchen am Kaninchen dahin beantwortete, dass der Intermediärknorpel unter günstigen Verhältnissen seine normalen Lebenseigenschaften, speciell seine Productionsfähigkeit nicht einzubüssen braucht. Eine Ver-



minderung dieser Leistungen sei sicher zu constatiren, von einem völligen Verlust aber dieser Eigenschaften gar keine Rede. Die Befunde Helferich's basirten in erster Linie auf makroskopischen Beobachtungen und erfuhren erst durch Enderlen eingehende mikroskopische Bestätigung, welch' Letzterer seine Untersuchungen an dem Helferich'schen Material vornahm.

Die von Enderlen aufgestellten Sätze, welche für nahezu 2 Jahrzehnte das Feld beherrschten, sind von Wichtigkeit und lauten dahin:

1. Der excidirte und reimplantirte Intermediärknorpel behält einen grossen Theil seiner Vitalität bei.
2. Am Besten erhalten sind die nahe dem Perichondrium und der Encoche gelegenen Theile des Intermediärknorpels, während sich in den mittleren Partien Degeneration breit macht.
3. Der Intermediärknorpel erfährt eine ziemlich beträchtliche Höhenzunahme.
4. Die in späterer Zeit auftretende Höhendifferenz (im Intermediärknorpel) resultirt aus der Ossification, welche vom lebenden Knorpel aus stattfindet, beim degenerirten aber nicht.
5. In den mitentfernten Knochenstücken bleiben einzelne Theile lebensfähig (analog den Resultaten von Barth an jungen Thieren), an die degenerirten Knochenbalken lagert sich osteoides Gewebe und neue Knochensubstanz an.
6. Die Ulna bleibt im Wachsthum zurück, daraus resultirt die Krümmung des Radius.

Auf diese Sätze werden wir noch später zurückkommen.

Im Jahre 1900 erfuhren diese Helferich-Enderlen'schen Versuche eine Wiederholung durch Zoppi, welcher ebenfalls an jungen Kaninchen experimentirte und bestätigte, dass der transplantirte Interepiphysenknorpel die Eigenschaften des embryonalen Knorpels bewahrt. Zoppi scheint günstigere Resultate gesehen zu haben. Er war es auch, welcher den trennenden Begriff der Auto-, Homo- bzw. Heteroplastik auf diesem Gebiet der Transplantation scharf betonte und unterschied. Letztere brachte stets Misserfolge, bei den ersteren Verpflanzungsverfahren sah er regelmässige Einheilung und Bildung neuen Knochens von Seiten des verpflanzten Epiphysenknorpels. (Klinischer Erfolg Zoppi's am Schluss).

Die nächste diesbezügliche Veröffentlichung, welche 7 Jahre später durch Galcarzi erfolgte, dementirte diese Behauptung Zoppi's in den wesentlichsten Stücken und stellte, übereinstimmend mit Enderlen-Helferich folgenden Satz auf: Die in einen andern Knochen des nämlichen Thieres oder in andere Thiere der nämlichen Art gemachten Einpflanzungen haben in den meisten Fällen das rasche Verschwinden der Function des Knorpels ergeben, welcher verknöchert und abstirbt. Nur in Ausnahmefällen erhält sich die Function in einem solchen Maasse und in einer solchen Ausdehnug, dass sie an die Wiederentwicklung des Knorpels glauben lässt, aber auf jeden Fall bleibt dieses Knochenwachsthum auf das tiefgehendste zerstört. Fernerhin führt Galcarzi zwei klinische Fälle zur Bestätigung seiner experimentellen Untersuchungen an. In beiden sah er ein schnelles Verschwinden des überpflanzten Knorpels.

Damit haben wir die in der Literatur sich findenden Angaben erschöpft, welche uns im Grossen und Ganzen wenig glückverheissend anmutheten. Den optimistischen Angaben Zoppi's stehen schwerwiegend die von Enderlen aufgestellten Sätze gegenüber, welche auf sorgfältigen, an einem umfassenden Versuchsmaterial vorgenommenen Untersuchungen basiren, während sich Galcarzi womöglich noch ungünstiger aussprach. Gemeinsam hatten diese drei Arbeiten allein die Art des experimentellen Vorgehens; es wurde der ganze Intermediärknorpel mit anliegendem Dia- und Epiphysenstück sammt dem umhüllenden Periost entnommen und sodann implantirt. Daraus erhellt, dass eine mehr oder weniger flache Scheibe transplantirt wurde, welche zwei wunde Knochenflächen aufwies. Bedenken wir nun die ausserordentlich minutiösen Organverhältnisse der Kaninchen, und solche wurden ja ausschliesslich als Versuchsthiere verwandt, so liegt auf der Hand, dass einmal ein derartiges zwiefaches Durchsägen schwerwiegende mechanische Veränderungen, wenn nicht Zerstörungen des Transplantates zur Folge haben musste, denn besonders im Bereich der Epiphyse ist der Spielraum für das Anlegen der Sägeflächen ein ausserordentlich kleiner. Fernerhin aber werden dem Intermediärknorpel dadurch, dass eine doppelte Consolidirung, sowohl proximal wie distal stattfinden muss, gerade in der so ausserordentlich wichtigen Anfangsperiode der Einheilung eine grosse Menge von Nährstoffen vorenthalten, ein Umstand, welcher auf ein so hochentwickeltes, fein



abgestimmtes Organ, wie es der Epiphysenknorpel darstellt, nicht ohne nachtheilige Folgen bleiben kann. Mit der Ueberlegung, dass hier die Fehlerquelle für den verschiedenen, schwankenden Ausfall der Versuche zu suchen sei, reifte der Entschluss, von Neuem an das Thema heranzutreten. Der richtige Weg war uns vorgezeichnet durch ein Transplantationsverfahren, welches mit der Verpflanzung halber Gelenke sammt grösseren Diaphysenabschnitten sich mehrfach ausgezeichneter klinischer Erfolge rühmen durfte. Um obige Fehlerquelle erfolgreich auszuschalten, verpflanzten wir daher die Epiphysenfuge nicht als schmales Scheibchen, sondern im Zusammenhang mit der intact gelassenen Epiphyse. Das mitverpflanzte Diaphysenstück aber massen wir so gross, dass von seiner Seite her eine mechanische Verletzung der Knorpelfuge nicht stattfinden konnte. Kurz wir nahmen eine typische halbe Gelenkverpflanzung vor, deren Gelingen leicht durch die Wahl des Operationsgebietes günstig zu beeinflussen war. Dadurch, dass wir das Radiusköpfchen zum Gegenstand unserer Eingriffe machten, sicherten wir uns in Gestalt der Ulna eine ausgezeichnete fixirende Schiene und konnten zu Gunsten einer frühzeitigen functionellen Inanspruchnahme auf jede weitere Fixation verzichten.

Als Versuchsthier benutzten wir ausschliesslich das Kaninchen. Wichtig war begreiflicher Weise die Wahl des Alters. Erfahrungsgemäss pflegt bei dieser Thiergattung der Epiphysenknorpel in dem vierten bis fünften Lebensmonat zu verschwinden; zu jugendliche Thiere vertragen andererseits wieder nicht einen, mit einer längeren Narkose verbundenen operativen Eingriff. So wählten wir 2 Monate alte Kaninchen zu unseren Versuchen und verwandten, was wiederum für das Gelingen der Experimente von allergrösster Tragweite ist, zu einer jeweiligen Versuchsgruppe stets Thiere eines und desselben Wurfes. Auf diesen allgemeinen für die Transplantation überhaupt aufgestellten Satz werden wir noch am Schluss zurückkommen. Transplantirt wurde stets homoplastisch.

Um Wiederholungen zu vermeiden, sei der Operationsplan, welchen wir als Norm unseren sämmtlichen Versuchen zu Grunde legten, mit kurzen Worten skizzirt: Zwei Kaninchen desselben Wurfes werden am gleichnamigen Vorderlauf im Bereich des Ellbogengelenks durch sorgfältiges Enthaaren und Jodeinpinselung vorbereitet. In Aetherrausch Freilegen des proximalen Radiusdrittels. Unter vor-

sichtiger Eröffnung des Cubitalgelenkes und Durchtrennung seiner Ligamente wird das Radiusköpfchen soweit mobilisirt, dass eine feine Gigli'sche Drahtsäge schlingenförmig eingeführt werden kann. So gelang es leicht unter vollkommener Schonung des Periosts, der Säge den gewünschten Angriffspunkt zu geben und ohne Setzen mechanischer Insulte wie durch Pincetten oder ähnliche Instrumente das Transplantat in gewünschter Ausdehnung zu gewinnen. Es folgte der homoplastische Austausch, ohne Fixirung durch Bolzen oder ähnliches.

Raffende Kapsel- und Muskelnähte genügten fast stets, um das transplantirte Knochenstück in der ihm gegebenen, normalen (physiologischen) Lage zu befestigen und zu erhalten. Die klinische Beobachtung der auf diese Weise operirten Thiere erhielt eine werthvolle Unterstützung und Ergänzung durch die Röntgendurchleuchtung, welche jedoch zur Verhütung schädlicher Einwirkung von Seiten der X-Strahlen mit Vorsicht und nicht allzu oft angewandt wurde.

Zur Erhebung genauerer makroskopischer Befunde und zwecks Gewinnung histologischer Präparate wurde der betreffende Vorderlauf nach Entfernung des Felles, in toto mit Müller'scher Lösung 48 Stunden lang vorbehandelt. Erst dann wurden Radius und Ulna im Zusammenhang bleibend ausgelöst, entkalkt und auch zusammen geschnitten (Celloidineinbettung).

Wir lassen die Protokolle der nach beschriebener Versuchsanordnung operirten Thiere folgen:

Kaninchen 1. Die Operation verlief ohne Zwischenfall, ebenso die Heilung. Als das Thier 8 Tage nach der Operation getödtet wurde, hatte die operirte Extremität ihre Function wieder erlangt. Die Beweglichkeit im Ellenbogengelenk war eine normale, es bestand weder Knochenverkrümmung noch Knochenverkürzung. Die Palpation stellte eine geringe Verdickung der Knochenwunde sowie der umgebenden Weichtheile fest (Fig. 1, Tafel I).

Im Röntgenbild zeigt sich das Implantat, abgesehen von einer unbedeutenden axialen Verschiebung in richtiger Lage und gegen den vergleichsweise mit durchleuchteten normalen Radius in nichts verändert. Ein schwacher Schatten an der Vereinigungsstelle deutet die beginnende periostale Callusentwicklung an. Die nach Härtung des Präparats durch Längshalbirung gewonnenen Schnittflächen zeigen makroskopisch folgende Verhältnisse: Das Transplantat liegt in richtiger Stellung; es besteht eine directe Vereinigung von Stumpf zu Stumpf; das Periost ist flächenhaft in ganz erheblichem Grade verdickt, an der Vereinigungsstelle durchzieht ein Brückencallus die Markhöhle. Die Gelenkfläche des Implantats ist glatt und besitzt keine Auflagerung, die Gelenkkapsel ist nicht erweitert.



Mikroskopische Befunde. Die Epiphysenlinie zeigt im Uebersichtspräparat keine Abweichung von der Norm. Auf eine schmale Zone ruhenden Knorpels folgt regelmässig angeordnet wie jene, eine breitere Proliferationszone, an welche sich wiederum die grosszellige Verkalkungszone anschliesst. Wie das Verhältniss der einzelnen Componenten ein normales und in sämmtlichen Abschnitten constantes ist, zeigt auch die Epiphysenfuge im Ganzen bezüglich ihrer Dicke keine Abweichung vom Normalen. Die Kernfärbung der Knorpelzellen ist überall eine gleich gute; nirgends ist eine Herabsetzung des Tinctionsvermögens und ebenso wenig eine Veränderung in der Form der Kerne nachweisbar, auch die Knorpelgrundsubstanz zeigt überall die gleichen Verhältnisse wie diejenige der gesunden Seite, Kerntheilungsfiguren kommen vereinzelt vor, (der andere Radius wurde zum Vergleich geschnitten und gefärbt). In normaler Weise vollzieht sich an ihren diaphysenwärts gerichteten verkalkten zackigen Fortsätzen die Ossification.

Vereinigungsstelle: In Folge eines etwas geringeren Umfangs ist das Transplantat mit seiner äussersten distalen Spitze in die Diaphyse des Empfängers leicht eingekeilt. Die beiden Stümpfe sind durch jungen periostalen und endostalen Callus verbunden; derselbe ist theilsknorpliger Natur, theils und dies im weitaus grössten Maasse osteoid. Beide Gewebsformen zeigen beginnende Bildung jungen Knochens; an den Stümpfen finden sich kleine abgesprengte Knochenstückchen, welche bereits der Nekrose anheim gefallen und von jungem Callus eingeschlossen sind. Während sich das Periost des Transplantats sehr lebhaft an diesem Vereinigungscallus betheiligt und ebenso in seinen übrigen Abschnitten eine starke Wucherung erfahren hat, ist die Lebensäusserung des mitverpflanzten Endosts im Bereich sämmtlicher Abschnitte eine noch sehr geringe zu nennen, im Gegensatz zu dem Endost des Empfängers, welches nicht allein gemeinsam mit dem Knochenmark breite Massen osteoiden Gewebes gebildet hat, sondern mit der Bildung zierlicher Knochenbälkchen ein fortgeschritteneres Stadium der Knochenentwicklung bereits erzielen konnte. Die Lebensäusserung des Periosts (Empfänger) beschränkt sich im Gegensatz zu der des Endosts, welch' letztere nur in allernächster Umgebung der Vereinigungsstelle zur Entfaltung gelangt, nicht allein auf diesen Bezirk; besonders nach der Ulna zu ist reichlicher Knorpelcallus gebildet und dieser hat im Verein mit breiten Zügen osteoiden Gewebes zu einer festen Verbindung zwischen Radius und Ulna geführt. In einem schmalen nach der Sägefläche zu gelegenen Abschnitt ist das Periost durch einen bereits in beginnender Organisation befindlichen alten Bluterguss vom Knochen abgehoben. An dieser Stelle ist die Reaction von Seiten des Periosts im Sinne der Knochenneubildung völlig ausgeblieben.

Die Compacta des Transplantats hat ihre äussere Form und Gestalt im Ganzen gut bewahrt. Die Sägeflächen sind deutlich abgerundet und von dem gewucherten Periost und Endost umgeben, die Kernfärbung der Knochenzellen ist im Bereich dieses letzteren Abschnittes völlig geschwunden, nur leere Knochenhöhlen treten uns hier entgegen, während im Bereich der übrigen Abschnitte des alten Knochens diese ausgesprochene Degenerationserscheinung nur spärlich nachzuweisen ist. Auch dort ist ein Theil der Kerne tiefer als



normal gefärbt und deutlich geschrumpft. Normal gefärbte Knochenkerne sind in überwiegender Mehrzahl vertreten. Vom Periost her hat bereits lebhafte Substitution begonnen. Es finden sich an der Compacta tiefe Lacunen, welche der Oberfläche ein gezacktes Aussehen verleihen (Osteoklasten ganz vereinzelt). Das Knochenmark des Transplantats ist im Bereich der Epiphyse gut erhalten, nur hier und da treten uns Zell- und Kernformen entgegen, an welchen Degenerationserscheinungen festzustellen sind. Anders in dem der Diaphyse angehörigen Theil des Markraums; neben Spuren alter Blutung bemerken wir besonders im Bereich der Sägeflächen zahllose Kerntrümmer und daneben Zellschatten. Am charakteristischsten finden wir die Degenerationserscheinung an einigen Knochenmarksriesenzellen zur Darstellung gebracht, deren Protoplasmaleib von regellos zerstreuten Chromatinklumpen erfüllt ist. Besser erhalten ist das Knochenmark in der Nähe der Epiphysenfuge, wenn auch hier in seinem Gleichgewicht gestört. Der Gelenkknorpel des transplantirten Radiusköpfchens ist in Zellform und Färbbarkeit der Kerne von normaler Beschaffenheit. Auch das Verhalten der Grundsubstanz zeigt keinerlei Besonderheiten.

Kaninchen No. 1a, welches nach angegebener Versuchsanordnung ohne Zwischenfall operirt wurde, erlag 5 Tage post operationem einem Nachtfrost. Das Präparat konnte daher leider erst 12 Stunden nach dem Tod zur Fixirung gelangen; allein der Vollständigkeit halber sei dieser Untersuchungsbefund dem Protokoll des 1. Kaninchens beigefügt.

Makroskopisch lässt sich eine leichte Schwellung im Bereich des Operationsgebietes feststellen. Die Epiphysenlinie zeigt sich histologisch von normaler Breite. Die ruhende Zone des Knorpels besitzt regelmässig angeordnete und gute Kernfärbung aufweisende Zellelemente. Ueber die Proliferations- und Verkalkungszone ist ebenfalls nichts Besonderes auszusagen. Nirgends finden wir eine Nekrose, nirgends degenerative Veränderungen der Knorpelzellen oder der Grundsubstanz. Dahingegen war es möglich verschiedenfach in Theilung begriffene Knorpelzellen nachzuweisen. Was die Vereinigungsstelle anbelangt, so finden wir das Transplantat etwas nach der Seite verschoben, im Grossen und Ganzen aber in guter Lage. Dadurch dass der Durchmesser des transplantirten Diaphysenantheils kleiner war als der des Empfängers, sitzt nur an einer Hälfte der Peripherie Knochen auf Knochen, während die andere etwas gesplitterte und dadurch zugespitzte Hälfte frei in das Mark des Empfängers hinein ragt. An ersterer Stelle finden wir den Stümpfen Ueberreste alter Blutungen und Marktrümmer zwischengelagert. Die Fixation des Transplantats ist durch lebhafte Periost- und Endostwucherung erfolgt, wobei zu betonen ist, dass dieselbe nicht allein vom Empfänger sondern auch vom Geber ausgeht. An der eingekeilten zersplitterten, in die Markhöhle des Empfängers eingetriebenen Spitze des Transplantats ist das Periost abgestreift, das Endost hingegen erhalten und in den ersten Anfangsstadien bindegewebiger Wucherung. Eine erheblich stärkere Reaction zeigt das Endost des Empfängers; ein breiter Zug osteoblastischen Gewebes strebt der eingekeilten Spitze zu und hat dieselbe fast erreicht. Die Compacta hat ihre ursprüngliche Form und auch eine gute Kernfärbung der Knochenzellen, abseits des Stumpfes vollkommen beibehalten;



im Bereich der Sägeflächen finden sich zahlreiche Kernschatten und geschrumpfte Kerne. Ebenso verhält sich die Spongiosa. Das Knochenmark des Transplantats ist am Stumpf von Ueberresten ausgedehnter Blutungen stark infiltrirt, daneben enthält es stäbchenförmige Knochensplitter, welche von Osteoklasten und vereinzelten Leukocyten umgeben sind. Die übrigen Abschnitte der Markhöhle enthalten myeloisches Mark mit etwas vermehrten leukocytären Zellelementen. Ueber die Natur der Periost- und Endostwucherungen sei noch erwähnt, dass die Stufe der osteoiden Gewebsbildung bis jetzt nirgends überschritten wurde.

Der Gelenkknorpel hat auch histologisch weder in der äusseren Gestalt noch in seinen zelligen Bestandteilen eine Veränderung erfahren.

Kaninchen 2. Operirt wie oben angegeben. Der Heilverlauf vollzog sich glatt und ohne Complicationen. Das Thier wurde 14 Tage nach der Operation getödtet. Zuvor konnten wir feststellen, dass es die volle Functionsfähigkeit der operirten Extremität wieder erlangt hatte, und dass weder eine Verkrümmung noch Verkürzung an den beiden in Betracht kommenden Knochen aufgetreten war. Die äussere Untersuchung stellte eine fest verheilte Operationsnarbe und im Bereich dieser eine geringe Verdickung der Weichtheile und des Knochens fest (Fig. 2, Tafel I). Die Röntgendurchleuchtung, welche 14 Tage nach der Operation vorgenommen wurde, zeigte das Transplantat in idealer Stellung. An der Vereinigungsstelle ist der periostale Callus durch deutliche Schatten markirt; er beschränkt sich jedoch nicht allein auf die Letztere, sondern erstreckt sich bis beinahe zur Mitte der Radiusdiaphyse. Auch das Periost der Ulna hat in dem Bereich des Operationsfeldes eine callöse Wucherung erfahren. Im Uebrigen sind die Conturen der beiden Knochen normal und zeigen gleiche Form und Gestalt wie diejenigen der vergleichsweise mit durchleuchteten gesunden Extremität.

Das vorher gehärtete entkalkte und sodann längshalbirte Präparat weist eine feste Vereinigung der beiden Stümpfe ohne makroskopisch bemerkbare Verschiebung auf. Die Epiphysenfuge ist durch einen blassen Streifen markirt. Wie im Röntgenbild, so ist auch hier weder eine Verkürzung des Radius, noch eine dadurch bedingte Verkrümmung der Ulna nachzuweisen.

Die mikroskopische Untersuchung der Epiphysenfuge, welche an der Hand zahlreicher Schnitte vorgenommen wurde, ergiebt eine gleichmässige Breite derselben und zeigt fernerhin, dass die einzelnen Zonen des Knorpels normale Form und Zusammensetzung beibehalten haben; nirgends sind Nekrosen oder circumscripte Höhenzunahme festzustellen. Die ruhende Zone ist schmal und aus nur spärlichen Zellreihen zusammen geschichtet. Erheblich breiter und gegen erstere mächtig entwickelt stellt sich die aus regelmässig angeordnetem Säulenknorpel aufgebaute Proliferationszone dar; die Verkalkungszone wiederum trägt in den ungleich langen, gezackten, im Hämatoxylinpräparat tiefblau gefärbten Fortsätzen ihr charakteristisches Gepräge. Die Kernfärbung und Kernform ist in sämtlichen Zonen eine normale und weicht nicht von dem Controllpräparat der gesunden Extremität ab. Auch über die Grundsubstanz des Knorpels ist nichts Besonderes auszusagen.

Die histologische Betrachtung der Vereinigungsstelle zeigt, dass das Transplantat eine weitere Markhöhle sein eigen nannte, als die des Empfängers; daraus resultirte ein leichtes Ueberstehen des Compactarandes. Trotzdem ist die Vereinigung der beiden Stümpfe in ausgezeichneter Weise erfolgt, und zwar hauptsächlich durch einen mächtig entwickelten periostalen Callus. Letzterer ist theilweise bereits verknöchert, zum Theil ist er noch knorpliger oder auch osteoider Natur. An diesem Callus betheiligt sich das Periost des Gebers nicht weniger als das Periost des Empfängers. Besonders mächtige Massen sind ulnarwärts entwickelt und haben mit besagtem Knochen zu einer Synostose geführt; allenthalben finden wir hier mikroskopisch kleine Haarstückchen vollkommen reactionslos eingeheilt. Eine ebenfalls sehr lebhafte Wucherung ist von dem Endost des Gebers wie des Empfängers aufgetreten. Von beiden Stümpfen her ist bereits ausgiebige Knochenneubildung erfolgt, und die Vereinigung dieser endostalen Callusmassen hat schon stattgefunden.

Ueber die Compacta ist histologisch auszusagen, dass ihre Sägefläche an dem Stumpf des Gebers wie des Empfängers eine deutliche Abrundung erfahren hat. Es sei hier eingeflochten, dass eine Vereinigung von Knochen zu Knochen bisher nicht zu Stande kam, vielmehr besteht ein mikroskopisch kleiner, mit Ueberresten alter Blutung erfüllter Spalt zwischen den Compactarändern. Bezüglich der Vereinigungsstelle ist weiterhin noch nachzutragen, dass in deren nächster Umgebung allenthalben der Nekrose bereits anheim gefallene Knochensplitterchen in den periostalen und endostalen Callus eingestreut sind. Compacta sowie Spongiosa des Transplantats haben zum grössten Theil ihre volle Lebensfähigkeit beibehalten; fast überall treten uns normal gefärbte und geformte Zellkerne entgegen, und ganz vereinzelt stossen wir auf Kernschatten und geschrumpfte Kerne. Eine Ausnahme bildet der Diaphysenstumpf in nächster Umgebung der Sägefläche. Hier begegnen uns fast ausschliesslich leere Knochenhöhlen, oder die Vorstadien dieses abgeschlossenen Degenerationsprocesses. Die vom Periost und Endost beginnende Substitution befindet sich in den allerersten Anfängen, dementsprechend ist die lakunäre Resorption eine spärliche.

Das Knochenmark der mitverpflanzten Epiphyse ist tadellos erhalten und zeigt einen der Norm entsprechenden engmaschigen Aufbau. In den bald schmäleren, bald breiteren, zwischen den gut erhaltenen Fettzellen sich findenden reticulären gefässführenden Gewebsbrücken sind meist in Form grösserer Herde oder auch einzeln zerstreut, sämmtliche Zellcomponenten des myeloischen Gewebes eingelagert; sie bieten im Aufbau der einzelnen Zellen und in deren numerischem Verhalten völlig normale Werthe. Anders in dem Diaphysenantheil, in welchem sich nur etwa die Hälfte des Markes annähernd normale Beschaffenheit und volle Lebensfähigkeit bewahrt hat. Auf's Schönste finden wir diese Veränderung im van Gieson-Präparat zum Ausdruck gebracht, von der eben verbreiterten reticulären Gewebsbrücke bis zu den Vorstufen des Endstadiums des knöchernen myelogenen Callus. Am weitesten fortgeschritten ist der Process am diaphysären Stumpf.

Der Gelenkknorpel ist durchweg gut erhalten und von normaler Beschaffenheit; sowohl die Zellen als auch die Grundsubstanz reagiren normal auf den Farbstoff.



Kaninchen 3. Nach der angegebenen Methode operirt. Die Heilung verlief ohne Störung. 8 Tage nach der Operation zeigte sich die Hautwunde fest vernarbt; die Weichtheilschwellung, welche bald nach der Operation aufgetreten war, bildete sich nach Ablauf der ersten Woche schnell zurück. Das Thier konnte ungehindert die operirte Extremität gebrauchen. Nach demselben Zeitabschnitt konnten wir eine leichte Verdickung an der Vereinigungsstelle der Knochenstümpfe feststellen. Dieser periostale Callus nahm langsam an Umfang zu und war nach 3 Wochen, als das Thier getödtet wurde, noch in ständigem Wachsthum begriffen (Fig. 3, Tafel I).

Die Röntgendurchleuchtung der beiden vorderen Extremitäten ergab Folgendes: Der Radius der operirten Seite zeigt genau gleiche Länge und Gestalt wie derjenige der gesunden Extremität; ebenso verhält sich die Ulna. Das Transplantat ist in idealer Weise eingeheilt, ohne die geringste Verschiebung, weder ad axim noch ad latus. Breite Callusmassen, welche besonders deutlich ulnawärts zur Darstellung kommen, verbinden die beiden Knochenstümpfe; der transplantirte Knochen selbst giebt Schatten von normaler Dichte und zeigt keine pathologische Aufhellung. Die Epiphysenlinie tritt in Gestalt eines dunklen Striches markant hervor.

Das nach seiner Härtung und Entkalkung längshalbirte Präparat zeigt auf den Schnittflächen Folgendes: Schon makroskopisch ist der Periostcallus der Vereinigungsstelle, welcher im Röntgenbild deutlich zum Ausdruck kam, festzustellen; ebenso kann die günstige Stellung des Transplantats nur bestätigt werden. Die Gelenkfläche des Radiusköpfchens zeigt weder Verwachsungen noch Auflagerungen, die Gelenkhöhle wird ebenfalls normal befunden.

Mikroskopische Befunde: Das Uebersichtsbild ergiebt eine durchaus gleichmässig gestaltete, dem intacten Radius der gesunden Seite vollkommen congruente Epiphysenlinie. Ihre 3 Zonen sind regelmässig angeordnet; auf eine schmale ruhende Zone folgt die aus schönem Säulenknorpel zusammengesetzte Proliferationszone mit mehreren Mitosen, an welche sich wiederum die Verkalkungszone mit grossen, ovalen bis rundlichen Zellkernen anschliesst. Die leicht gezackten Fortsätze dieser letzten Zone stehen normal dicht und sind sehr lang. Bezüglich aller dieser Befunde ist nicht der geringste Unterschied zwischen Peripherie und Centrum festzustellen: auch die Bildung zierlicher, junger Knochenbälkchen ist der gesammten Ossificationslinie entlang gleich deutlich und lebhaft. Hier zeigt sich der vor der Transplantation gebildete Knochen in seinen zelligen Bestandtheilen so gut erhalten, dass eine scharfe Abgrenzung zwischen alt und neu, welche, wie wir sehen werden, in späteren Stadien leicht möglich ist, nicht stattfinden kann.

Ueber die Vereinigungsstelle ist histologisch auszusagen, dass die Stellung der beiden Stümpfe zu einander eine in jeder Beziehung ideale zu bezeichnen ist. Knochen steht auf Knochen, Mark liegt an Mark. Während jedoch die beiden Markhöhlen durch myelogenen und endostalen Callus, welche sowohl vom Geber wie vom Empfänger gebildet wurden, in directe Verbindung getreten sind, ist Corticalis von Corticalis immer noch durch einen feinen Spalt getrennt, und die feste Verbindung durch eine starke, circuläre, zum Theil schon



Knochencallus zeigende Periostwucherung hergestellt, welche gleichzeitig zu einer Synostose mit der Ulna geführt hat. Bemerkenswerth ist, dass auch abseits von der Vereinigungsstelle, distalwärts gelegen, eine vom Periost ausgehende äusserst lebhafte Knochenneubildung stattgefunden hat. (Das Röntgenbild giebt diese Stelle deutlich an).

Hier ist typische Spongiosa mit vollwerthigem Markgewebe, und zwar myeloischem Mark gebildet worden. Wir erblicken hierin einen Compensationsvorgang, welcher dadurch zur Auslösung gekommen ist, dass der Organismus eines ziemlich beträchtlichen Abschnittes functionstüchtigen, hämatoblastischen Markes (wenigstens temporär) verlustig ging. Ueber den endostalen und myelogenen Callus ist auszusagen, dass er zum Theil aus osteoblastischem und osteoidem Gewebe, zum Theil aus kräftig entwickelten Knochenbälkchen besteht, wobei der Mutterboden eine erheblich lebhaftere Reaction zeigt als das Transplantat.

Compacta und Spongiosa des Transplantats sind in diesem Falle verhältnissmässig gut erhalten; die Knochenzellen besitzen zum grössten Theil normal gestaltete und gut gefärbte Kerne. Degenerationserscheinungen, welche in Kernschrumpfung und Kernschwund ihren Ausdruck finden, begegnen wir am häufigsten in der nächsten Umgebung der Schnittflächen und hauptsächlich in den periostalen Randschichten der Corticalis; sie sind seltener an deren endostalen Fläche. An diesen Stellen hat die Substitution des alten durch neuen Knochen mit deutlicher lacunärer Resorption begonnen.

Das Markgewebe ist nur theilweise in voller Lebensfähigkeit erhalten. Im Bereich des Diaphysenstumpfes, wo es sich sehr lebhaft an der Bildung des Brückencallus betheiligte, sind seine myeloischen Zellelemente in nur vereinzelten Exemplaren nachzuweisen.

Auch proximalwärts tritt jener Umwandlungsprocess, welcher bei Thier 2 bereits gewürdigt wurde, sehr deutlich zu Tage. Die normaler Weise äusserst zierlichen Bindegewebssepten sind stark verbreitert, und zwar auf Kosten des hämatopoetischen Zellsystems. Nähern wir uns weiter der Epiphysenlinie, so ist ein langsam fortschreitendes Abklingen dieser Degenerationserscheinungen wahrzunehmen. Der myeloische Charakter des Knochenmarks tritt mehr und mehr in den Vordergrund, doch statt fibröser bzw. osteoblastischer Umwandlung machen sich Anzeichen beginnender Degeneration in Gestalt von zahlreichen Kerntrümmern geltend. Die ersten Zerfallserscheinungen lassen sich auch hier am Besten an den Knochenmarksriesenzellen nachweisen. Bei zerstörter Kernmembran sehen wir das Chromatin nicht mehr in jenen für diese Zellart typischen, bizarren Formen angeordnet, sondern in dicken Klumpen ist es zusammengeflossen und füllt regellos den Zelleib.

Ueber den Gelenkknorpel ist histologisch auszusagen, dass seine Knorpelzellen in normalen Zonen angeordnet sind, Form und Färbbarkeit der Zellen und Kerne zeigen keine Abweichung vom Normalen; die Oberfläche des Gelenkknorpels ist glatt und ohne Anzeichen lacunärer Resorption. An einzelnen Stellen beginnt von der ruhenden Zone ausgehende, epiphysenwärts gerichtete enchondrale Ossification. Verschiedene Knorpelzellen der tiefsten Zone befinden sich in Theilung.



Kaninchen 4. Wenige Tage nach der ohne Zwischenfall verlaufenen Operation ist das Thier wieder völlig munter, ohne die operirte Extremität auch nur im Geringsten zu schonen.

Eine Woche nach der Operation verschwand die Anfangs aufgetretene leichte Weichtheilschwellung, dagegen machte sich das erste Anzeichen von periostaler Callusbildung an der Knochenwunde bemerkbar. Diese Verdickung nahm im Lauf der nächsten Wochen an Umfang zu, bis das Thier nach 4 Wochen getödtet wurde.

Das Röntgenbild, welches 4 Wochen nach der Operation aufgenommen wurde, zeigt Folgendes: Die Stellung des Transplantats ist eine durchaus gute zu nennen. Die beiden Stümpfe sind durch breite Callusmassen verbunden. Eine Verkürzung des Radius ist ebenso wenig, wie eine Verkrümmung der Ulna festzustellen.

Nach vorhergegangener Härtung und Entkalkung wird das Präparat der Länge nach halbirt. Die makroskopische Betrachtung der Schnittflächen vermag im Wesentlichen nur den Röntgenbefund zu bestätigen; der implantirte Knochen befindet sich in richtiger Lage, er ist durch breiten Periost- und Endostcallus in dieser fixirt. Letzterer füllt die Markhöhle der Vereinigungsstelle vollkommen aus. Das Radiusköpfchen besitzt einen glatten Knorpelüberzug.

Schon im Uebersichtspräparat zeigt sich die Epiphysenlinie in Breite und äusserer Gestalt histologisch durchaus normal. Auch bei starker Vergrösserung ist über die beiden ersten Zonen nichts Besonderes auszusagen; nur die Verkalkungszone bietet bei genauerer Untersuchung eine erwähnenswerthe Besonderheit; allerdings nur an einem einzigen Schnitt. Hier erscheinen die nach aussen (radialwärts) gelegenen Randschichten der Verkalkungszone bei schwacher Vergrösserung gleichsam punktirt. Bei starker Vergrösserung lassen sich diese Punkte als Kerntrümmer ansprechen, welche, und dies ist das Bemerkenswerthe, in den mit einander in Verbindung getretenen und normaler Weise kernlos gewordenen Knorpelkapseln angehäuft sind. Die Herkunft dieser Kerntrümmer erhellt ein Blick auf die nächstgelegenen Markräume, welche die gleichen Gebilde mithin Degenerationsproducte myeloischer Zellelemente enthalten.

Ueber die Vereinigungsstelle der beiden Stümpfe ist auch in diesem Fall zu sagen, dass sich die Knochenflächen trotz vollkommen richtiger Lage des Transplantats nicht direct berühren, sondern durch zwischengewucherten periostalen und endostalen Callus leicht auseinander gedrängt wurden. Wir finden die Stümpfe durch diesen Vorgang an ihren Sägeflächen abgerundet. An der Befestigung des Transplantats haben sich periostaler Callus und endostaler bzw. myelogener Callus gleich lebhaft betheiligt; neben osteoidem und osteoblastischem Gewebe begegnet uns auch Knorpelcallus und in reichlicher Menge durch diesen oder durch jene gebildeter junger Knochen (im Callus finden sich Fragmente vollkommen reactionslos eingeheilter Kaninchenhaare).

Ueber Compacta und Spongiosa des Transplantats ist histologisch auszusagen, dass sie ihre Lebensfähigkeit nur zum kleinsten Theile bewahrt haben.



Meist finden sich Kernschatten und leere Knochenhöhlen; die zur Darstellung gelangenden Kerne sind grössten Theils geschrumpft. Um so energischer hat allenthalben der Substitutionsprocess angesetzt; sämmtliche Factoren, die bei der Knochenneubildung überhaupt eine Rolle spielen, befinden sich in emsiger Thätigkeit, und nicht zuletzt ist es die von der Epiphysenlinie ausgehende enchondrale Knochenneubildung, welche dem alten Knochen junge Knochenbälkchen angliedert. Ebenso zeigt die von dem Gelenkknorpel ausgehende, in der dritten Woche beginnende enchondrale Ossification ein fortgeschritteneres Stadium.

Das Knochenmark ist als solches in seinem früheren Charakter nurmehr in der Epiphyse erhalten, allerdings mit reichen Zellnekrosen; in dem diaphysären Abschnitt ist die Umwandlung in fibröses und osteoblastisches Mark bereits überall vollzogen, abgesehen von einer kleinen circumscripten nicht mehr als drei bis vier Markräume aufweisenden Stelle, in nächster Nähe des Intermediärknorpels, deren wir bereits vorhin Erwähnung gethan haben. Auch das Markgewebe ist lebhaft an dem Umbau des alten unter Bildung neuen Knochens beschäftigt. Die histologische Untersuchung des Gelenkknorpels ergiebt abgesehen von der vorhin erwähnten enchondralen Ossification vollkommen normale Werthe.

Bis zur Beobachtungszeit von 4 Wochen konnten wir stets über Resultate berichten, welche an geradezu ideal gelungenen Transplantationen erhoben werden konnten. Bei dem nunmehr mitzutheilenden Versuch war dies nicht der Fall, aber wir halten die Mittheilungen um so nöthiger und lehrreicher, als wir gerade auf die Art der Versuchsanordnung einen besonderen Nachdruck legen zu müssen glaubten, da unserer Ansicht nach das Schicksal der transplantierten Epiphysenlinie von dieser und dem guten Ausfall der ganzen Transplantation abhängt.

Kaninchen 5. Die Operation verlief ohne Zwischenfall, und auch der Heilverlauf gestaltete sich ohne jede Störung; die Hautwunde war 5 Tage nach der Operation fest vernarbt. Die Anfangs auftretende Weichtheilschwellung bildete sich in den nächsten Wochen langsam zurück, während der periostale Callus, welcher nach Ablauf der ersten Woche einsetzte, allmählich an Umfang zunahm. Trotzdem die Function des Ellenbogengelenks etwas behindert war, konnte das Thier 2 Wochen nach der Operation wie gesund umher springen. Nach Ablauf von 31 Tagen wurde das Kaninchen getödtet.

Röntgenaufnahme. Das Transplantat hat die ihm gegebene Lage verlassen und steht durch Abknickung an der Vereinigungsstelle zur Längsachse des Radius in einem ulnawärts offenen stumpfen Winkel; derart, dass sich das Radiusköpfchen gegen die Ulna anstemmt. Im Röntgenbild lässt sich deutlich erkennen, dass das ganze Transplantat, in Sonderheit der Intermediärknorpel starke Veränderung erfahren hat. Die Vereinigung der beiden Stümpfe ist knöchern erfolgt. Abseits der Berührungsstelle hat der Empfänger sehr breiten, das Transplantat einen schmalen periostalen Callus entwickelt. Radius und Ulna sind durch Synostosenbildung verbunden. Was das Röntgenbild gezeigt hatte, bestätigte die makroskopische Betrachtung des nach vorhergegangener

Härtung und Entkalkung längshalbirten Präparates. Das Transplantat ist mit seiner Längsachse um nahezu einen rechten Winkel von der ihm gegebenen Lage abgewichen; derart, dass sich der Diaphysenstumpf gegen die Radiusdiaphyse des Empfängers anstemmte und das Radiusköpfchen ulnawärts abwich. Als erste Folge dieser Abweichung ist bereits makroskopisch festzustellen, dass sich nur die Hälfte der Radiusgelenkfläche intact erhalten hat, während die andere Hälfte bindegewebige Verwachsung mit dem Periost der Ulna eingegangen ist.

Bezüglich der mikroskopischen Befunde sei vorausgeschickt, dass das Transplantat an der Epiphysenfuge, der Marksubstanz, der Compacta wie Spongiosa und an dem Gelenkknorpel ganz beträchtliche Veränderungen erlitten hat. Die Einzelbeobachtungen, welche an zahlreichen Schnitten vorgenommen wurden, ergaben Folgendes: (Wir haben es gut befunden in diesem Falle eine Aenderung in der Reihenfolge der zu beschreibenden Gewebsfactoren eintreten zu lassen.) Histologisch ist festzustellen, dass das Transplantat sozusagen zwischen Radius und Ulna eingekeilt ist. Die Verbindung zwischen den beiden Stümpfen wird durch einen mächtig entwickelten, von Geber und Empfänger ausgehenden Periost und Endostcallus aufrecht erhalten. Diese Callusmassen sind teils osteoid, teils knorplig und enthalten bereits zahlreiche neugebildete Knochenbälkchen. Hieraus geht hervor, dass die Lebensäusserungen von Periost und Endost des Transplantats als sehr lebhafte und durchaus normale zu betrachten sind. Durch die Drehung der Längsachse um einen rechten Winkel nimmt auch die Epiphysenlinie einen zu der Extremität entsprechend veränderten Verlauf, sodass wir füglich von einer proximalen und einer distalen Hälfte derselben sprechen dürfen.

In dem mikroskopischen Verhalten der Epiphysenlinie sind drei Abschnitte ziemlich scharf von einander zu unterscheiden. Am proximalen Rand sind in der Zone ruhenden Knorpels die Knorpelzellen ersetzt von jungen Bindegewebszellen, welche eine faserige Knorpelgrundsubstanz durchwuchern. Der mittlere Abschnitt ist in der Zone ruhenden Knorpels weniger stark verändert und die bindegewebige Zellwucherung fehlt; dahingegen finden wir die Knorpelzellen in einer aufgequollenen Knorpelgrundsubstanz verschiedentlich mit Kernschatten. Kommen wir endlich zur distalen Partie, so ist hier eine deutliche Verbreiterung der Zone ruhenden Knorpels festzustellen, welche auf Kosten der stark gequollenen Knorpelgrundsubstanz zu setzen ist. Auch hier begegnen uns Anzeichen beginnender oder bereits fortgeschrittener Zellnekrosen; theilweise zeigen die Zellen grossblasige Gestalt, mitunter auch normale Formen mit entsprechenden Uebergangsstadien zum wuchernden Knorpel. Mitosen sind keine vorhanden. Die gleichen Unterschiede machen sich bei dem Verhalten des wuchernden Knorpels geltend. Während proximalwärts jede Andeutung von Säulenknorpel fehlt, vielmehr nur eine einzeilige Zellreihe vorhanden ist, treten nach der Mitte zu niedrige Knorpelzellsäulen auf, welche distalwärts an Zahl und Höhe, sowie an Anzahl gut gefärbter Zellen zunehmen. In gleicher Weise nimmt die Knochenneubildung von proximal nach distal an Umfang zu, und ist an letzterer Stelle eine fast normale zu nennen. Diesen tiefgreifenden



Unterschied in dem Verhalten zwischen proximalem und distalem Abschnitt glauben wir in genügender Weise durch eine Blutung erklären und begründen zu können, welche proximal zwischen Perichondrium und Knorpelfuge stattgefunden und dieses ausgedehnt abgehoben hatte. Allerdings kann auch im Bereich des distalen Abschnittes von einem normalen Erhaltensein der Epiphysenlinie keine Rede sein; vielmehr konnten wir in der Quellung der Grundsubstanz und durchaus eindeutigen Zellveränderungen diejenigen Bilder constatiren, welche Helferich und Enderlen bei nahezu allen Versuchen beschreiben konnten.

Compacta und Spongiosa des Transplantats haben im Grossen und Ganzen ihre ursprüngliche Form und Gestalt beibehalten; Grundlamellen und Havers'sche Lamellen sind deutlich sichtbar. Die Havers'schen Canälchen der Compacta sind stark erweitert und enthalten hier und da Osteoblastenwucherungen. Die Kerne der Knochenzellen sind zum Theil geschrumpft und pyknotisch, theils stellen sie nur noch Schatten dar oder sie fehlen ganz. Das Knochenmark ist zum grossen Theil der Entartung anheim gefallen, welche wir als fibröse zu bezeichnen pflegen, und wo es sich bei oberflächlicher Betrachtung scheinbar normal erhalten hat, sehen wir das mikroskopische Bild bei starker Vergrösserung gleichsam überstäubt von zahllosen Kerntrümmern. Die Kerne des Gelenkknorpels sind theils geschrumpft, theils geschwunden; nur eine verschwindend kleine Zahl, welche ausschliesslich in den tieferen Schichten vorkommt, hat ihre normale Form und gute Färbbarkeit beibehalten. Aus der Lage des Gelenkknorpels ergiebt es sich, dass seine ulnare Hälfte von dem Periost der Ulna überzogen wurde, welches zahlreiche Fibroblasten und vereinzelte Capillaren in die oberflächlichen degenerirten Schichten des Gelenkknorpels entsandt hat.

Kaninchen 6. Wurde nach angegebener Methode operirt und konnte eine Woche später völlig normal umher springen. Die an diesem Zeitpunkt auftretende Knochenverdickung nahm langsam an Umfang zu, um nach Ablauf von 5 Wochen ganz beträchtliche Dimensionen anzunehmen (Fig. 4, Taf. I).

Die Röntgendurchleuchtung stellt fest, dass das Transplantat in durchaus richtiger Stellung ohne Verschiebung oder Abknickung eingeheilt ist. Die Callusbildung tritt als breiter mächtiger Schatten zwischen Radius und Ulna deutlich zu Tage; der Callus der radialen Seite ist erheblich weniger stark entwickelt. An der Vereinigungsstelle durchzieht ein sogenannter Brückencallus die Markhöhle als schwarzer Streifen. Radius und Ulna der operirten und gesunden Extremität sind gleich lang und von gleicher Form und Gestalt.

Das nach vorhergegangener Härtung und Entkalkung längshalbirte Präparat lässt eine ideale Vereinigung der beiden Stümpfe erkennen; durch den ulnarwärts stark entwickelten Callus ist eine knöcherne Vereinigung zwischen Radius und Ulna zu Stande gekommen. Der im Röntgenbild festgestellte Brückencallus ist makroskopisch zu bestätigen. Die Gelenkfläche ist nicht verändert.

Die histologische Untersuchung der Epiphysenfuge förderte in diesem Fall Befunde zu Tage, welche von den bisher beschriebenen Bildern nicht

unerheblich abweichen. Die Veränderungen betreffen weniger die äussere Gestalt der Epiphysenlinie im Ganzen, als die ruhende und die proliferirende Zone im Einzelnen. Als Erstes springt der wellige Verlauf der beiden Zonen ins Auge. Während die ruhende Zone bei der Betrachtung mit starker Vergrösserung an vereinzelten Stellen durch spärliche Zellexemplare angedeutet ist, können wir die proliferirende Zone als solche deutlich abgrenzen; doch ist auch sie tiefgreifenden Veränderungen unterworfen. Die Zellkerne haben stark herabgesetzte Färbbarkeit neben Anzeichen deutlicher Kernschrumpfung. Von einem Säulenknorpel in des Wortes wahrer Bedeutung kann man nur in den centralen Partien reden, wo auch die Zellkerne normal gefärbt sind. In den seitlichen Abschnitten wird das Bild von einer mächtig gewucherten Knorpelgrundsubstanz beherrscht, die deutliche Kalkablagerungen zu Tage treten lässt. Die Regelmässigkeit, mit welcher dieser Process von beiden Seiten her nach dem Centrum zu fortschreitet, entbehrt nicht einer gewissen Gesetzmässigkeit, wobei als erwähnenswert hinzuzufügen ist, dass diese Kalkablagerung auch in den Knorpelkapseln, analog den Vorgängen in der Verkalkungszone stattgefunden hat, nur in erheblich abgeschwächtem Grade. Das Verhalten der Verkalkungszone weicht in nichts von den bisher beschriebenen Bildern ab. Die grossen rundlichen Zellen besitzen theils gut gefärbte oval bis rundlich gestaltete Kerne, theils zeigen sie Kernschwund. Ihre im Hämatoxylinpräparat schwarzblau gefärbten, gezackten Fortsätze stehen normal dicht und sind normal lang. Die Knochenneubildung ist gewährleistet durch zahlreich vertretene, in lebhafter Thätigkeit begriffene Osteoblasten, welche allenthalben dem alten, vor der Transplantation gebildeten nicht mehr lebensfähigen Knochen, junge Knochenbälkchen anlagern. Die mikroskopische Betrachtung der Vereinigungsstelle ergiebt, dass die beiden Stümpfe in idealer Weise durch periostalen und endostalen Callus verbunden sind. Auch hier besteht zwischen den eigentlichen Stümpfen, bzw. den stark abgerundeten Sägeflächen, ein schmaler Spalt, während die feste Vereinigung durch die breiten Massen knöchernen periostalen und endostalen Callus hergestellt ist, die in gleicher Weise von Geber und Empfänger ausgehend, die Stümpfe umwuchert haben und in directe Verbindung mit einander getreten sind. Besonders mächtig ist der endostale Callus angelegt und durchzieht in breiten Balken lamellösen Knochens als Brückencallus die Markhöhle. Compacta und Spongiosa des Transplantats sind ungefähr zur Hälfte substituirt, mit ihren leeren Knochenhöhlen heben sie sich dort, wo sie erhalten sind, deutlich von dem neugebildeten Knochen ab. An dem Substitutionsprocess sind betheiligt: das Periost, das Endost und nicht zuletzt das Markgewebe.

Diese knochenneubildende Thätigkeit kommt dem Knochenmark lediglich in der Peripherie, an der Vereinigungsstelle der Stümpfe und der Innenseite der Corticalis, wo es Hand in Hand mit dem Endost arbeitet, zu. An der Verkalkungszone der Epiphysenlinie und schliesslich auch bei der enchondralen Ossification, welche vom Gelenkknorpel ausgeht, genügt es durchaus seiner Pflicht als Bildungsmark. Seine mehr central gelegenen, diaphysären Abschnitte zeigen noch einen anderen, sehr bemerkenswerthen



Befund, welcher als beginnende Regeneration der myeloischen Zellelemente zu deuten sind. Die genauere Beschreibung dieser Vorgänge, welche nicht in den Rahmen vorliegender Arbeit gehört, ist in der von Verf. Rehn abgefassten „Studie über die Regeneration des Knochenmarks bei der homoplastischen Gelenktransplantation im Thierexperiment" niedergelegt.

Der Gelenkknorpel weicht in seinen mittleren Partien nicht vom Normalen ab, während die peripheren Abschnitte vielfach lacunär verändert sind und an diesen Stellen bindegewebige Auflagerungen erfahren haben; besonders hochgradig ist diese Zerstörung seiner Oberfläche an den seitlichen Partien ausgeprägt.

Kaninchen 7 (6 Wochen). Die Befunde, die wir nunmehr mittheilen wollen, gehören mit den Auslassungen über Kaninchen 5 in eine Rubrik. Der Versuch als solcher ist als völlig missglückt zu bezeichnen, aber seine Ergebnisse berechtigen nichtsdestoweniger zu gewichtigen Schlussfolgerungen. Bei der Operation ereignete sich der bedauerliche Zufall, dass die Ulna am Uebergang vom mittleren zum proximalen Drittel fracturirte (es war einer der ersten Versuche, und daher die Technik eine noch mangelhafte); so gut es ging, wurde die Dislocation corrigirt, und ein fixirender Verband angelegt. Wenige Tage später war eine deutlich fluctuirende Schwellung festzustellen, welche sich im Verlauf der nächsten Woche langsam zurückbildete und nur eine kleine Verdickung hinterliess. 2 Wochen nach der Operation war eine völlige Consolidirung eingetreten; der Verband konnte weggelassen werden (Fig. 5, Taf. I). Die nach 6 Wochen vorgenommene Röntgendurchleuchtung zeigte die Fractur der Ulna durch mächtige Callusmassen fest verheilt. Das proximale Fragment war nach aussen abgewichen und hatte dadurch einen starken Knick mit entsprechender Verkürzung nach sich gezogen. Als unvermeidliche Folge war eine erhebliche Dislocation des Trensplantats eingetreten, welches vor dem Radius und dabei parallel dessen Achse zu liegen kam; seine weitere Verschiebung verhinderte ein starker von dem Radius ausgehender Periostsporn. Zwischen Radius und Ulna besteht eine breite Synostose. Die makroskopische Untersuchung bestätigte im Wesentlichen den Röntgenbefund, und vermochte an der Hand des längshalbirten Präparats nur hinzuzufügen, dass die starke Periostwucherung in der Umgebung des Radiusköpfchens stellenweise über den Rand der Gelenkfläche hinüber gegriffen hatte.

Mikroskopisches: Die Epiphysenlinie ist histologisch sowohl in ihrer äusseren Form, als auch in den einzelnen Bestandtheilen schwerwiegenden Veränderungen anheimgefallen. Ihr Verlauf ist gewellt und unregelmässig und auch die Breite mehrfachen Schwankungen unterworfen. Eine Zone ruhenden Knorpels ist nicht mehr vorhanden, dagegen der Säulenknorpel überall festzustellen. Letzterem verdankt die Epiphysenlinie ihre wechselnde Breite, denn bald sehen wir denselben bis auf einige wenige auf einander geschichtete Zellexemplare zusammengesunken, bald von normaler Breite, während sich an anderen Stellen die Knorpelsäulen in ihrer Länge über das normale Maass hinaus nicht unerheblich erhoben haben. Dabei ist die Färbbarkeit der Zellkerne allenthalben stark herabgesetzt oder auch völlig geschwunden, soweit die Zellen nicht durch die mächtig gewucherte Zwischensubstanz völlig ver-



drängt wurden, ein Vorgang, welcher sich am ausgesprochensten in den basalen Abschnitten vorfindet. Die Knorpelgrundsubstanz hat ein streifiges Aussehen und birgt vielfach langspindlige, mit ebenso geformten intensiv gefärbten Kernen versehene Zellelemente, zweifellos junge Bindegewebszellen. An anderen Stellen ist die Continuität genannter Zone durch homogene grossschollige Massen völlig unterbrochen, welche im Hämatoxylinpräparat dunkelblaue Färbung zeigen und daher als verkalkte Knorpelgrundsubstanz aufzufassen sind. Die Verkalkungszone ist erheblich verschmälert, und die Zahl ihrer niedrigen Knorpelsäulen auf Kosten stark vermehrter, verkalkter Knorpelgrundsubstanz entsprechend vermindert. Noch wichtiger ist, dass verschwindend wenig neuer Knochen gebildet worden ist, wodurch der Eindruck erweckt wird, als ob die Ossification mangels Auftretens von Osteoblasten einerseits, und in Folge Ausbleibens genügender Knorpelwucherung andererseits, in ihren Anfangsstadien stehen geblieben wäre. Die spärlichen neugebildeten Bälkchen zeigen volle Lebensfähigkeit und grenzen sich scharf von dem alten, vor der Transplantation gebildeten Knochen ab. Von einer Vereinigungsstelle lässt sich im vorliegenden Fall nicht reden. Der Stumpf des Transplantates ist fixirt durch einen breiten Periostsporn, welcher nach Art einer Exostose mit breitem Stiel der Radiusdiaphyse aufsitzt, sich nach oben kelchartig verbreitert und den Stumpf des Transplantats umklammert. Auch das Periost des Gebers zeigt besonders radialwärts lebhafte Wucherung und fliesst an letzter Stelle mit dem von dem Empfänger gebildeten reichlichen Knochencallus zusammen. An der Substitution des alten Knochens, welcher nirgends mehr normale Zellformen aufweist, betheiligen sich neben dem Periost auch das Endost und das Markgewebe. Von dem eigentlichen myeloischen Mark finden sich nur im Centrum des Transplantats lebenskräftig erhaltene Partien, in den peripheren Abschnitten hat fibröse oder vielmehr osteoblastische Umwandlung stattgefunden.

Der Gelenkknorpel des Radiusköpfchen ist nur zur Hälfte gut erhalten; seine Randpartien zeigen unregelmässige, wellenförmige Vertiefungen der Oberfläche, von wechselnder Grösse und Gestalt; an Stelle des Knorpels sind breite lebhaft wuchernde Bindegewebszüge getreten, welche periostalen Ursprungs sind. Diese Herkunft bekunden sie in herdweise auftretender Bildung osteoiden Gewebes. Erwähnenswerth ist ferner noch die fortgeschrittene enchondrale Ossification, mit welcher sich der Gelenkknorpel eifrig an der Substitution des alten Knochens betheiligt.

Kaninchen 8 wurde mit bestem Erfolg operirt. Wenige Tage nach der Operation war das Kaninchen wieder völlig munter. 2 Wochen später konnte es wie früher umherspringen. Die nach Ablauf der ersten Woche auftretende periostale Verdickung bildete sich allmählich zurück, und war, als das Thier nach 8 Wochen getödtet wurde, kaum noch zu fühlen.

Das Röntgenbild (Fig. 6, Taf. I) zeigt das Transplantat in idealer Stellung. Zwischen Radius und Ulna besteht eine deutliche Synostose; an der Beugeseite des Radius findet sich eine schmale Callusschicht. Ein Medialcallus scheint die Markhöhle zwar verengt, aber immerhin durchgängig gelassen zu haben. Weder Ulna noch Radius haben eine Verkrümmung oder Verkürzung



erfahren; sie unterscheiden sich in ihrer äusseren Gestalt in nichts von der normalen Seite.

Die makroskopische Betrachtung des längshalbirten Präparats bestätigte den Röntgenbefund, und vermochte lediglich ergänzend hinzuzufügen, dass auch die Gelenkfläche des Radiusköpfchens vollkommen unverändert ist.

Die Epiphysenfuge ist histologisch erheblich verschmälert, aber in ihren 3 Zonen gut erhalten. Die Knorpelzellen besitzen gut gefärbte und normal geformte Kerne. Im Bereich der ruhenden Zone sind die Zellen abgeplattet und mehrschichtig, in der Proliferationszone oval bis rundlich gestaltet und in zierlicher Säulenform angeordnet. Mitosen sind nicht nachzuweisen, dagegen mehrkernige Zellformen. Die Knorpelzellen der Verkalkungszone endlich zeigen theils grossblasige Veränderungen, theils haben die Kerne bereits Sternform angenommen, theils sind die letzteren zu Grunde gegangen. Die in reichlicher Menge vorhandene Knorpelgrundsubstanz ist in normaler Weise verkalkt und entsendet in dichter Reihe ihre gezackten Fortsätze. Das die Markräume ausfüllende Bildungsmark enthält nur zur Hälfte die normalerweise hier ausschliesslich vorkommenden, bald ein-, bald zweikernigen, leicht gekörnten Zellen; vielmehr ist überall das Auftreten langspindliger bis sternförmig gestalteter Zellen zu beobachten, welche mit zunehmender Grösse einen dunkleren Kern erhalten und feinfaserige bis homogene Zwischensubstanz aufweisen. Ungeachtet dieser sogenannten fibrösen Degeneration des Markes sind Osteoblasten zu lebhafter Knochenneubildung reichlich vertreten. Einen schönen Beweis, wie kräftig die von der transplantirten Epiphysenlinie ausgehende Knochenapposition ist, liefert ein constanter Befund folgender Art: Die vom Zwischenknorpel ausstrahlenden, breit angelegten Knochenbälkchen lassen deutlich eine centrale schmälere Partie und eine breitere periphere Zone unterscheiden. Während die erstere lediglich Kernschatten oder leere Knochenhöhlen aufweist, erkennen wir in der letzteren ein wohl entwickeltes, lebenskräftiges, normales, junges Knochengewebe, welches in Gestalt breiter Lamellen dem vor der Transplantation gebildeten nunmehr abgestorbenen Knochen anliegt.

Die Vereinigung ist in diesem Fall in idealer Weise erfolgt und zwar knöchern. Trotzdem eine Synostose besteht, gelingt es ohne Schwierigkeit die Stelle zu fixiren, an welcher Stumpf mit Stumpf in directe Verbindung getreten ist, und zwar an dem im Durchschnitt beiderseits noch erkennbaren Rest degenerirter, noch nicht substituirter Compacta des Transplantats. Entsprechend dem makroskopischen Befund hat sich auch histologisch der Periostcallus der Vereinigungsstelle fast vollständig zurückgebildet; wohingegen sich der Medialcallus mit breiten. kräftigen, lamellösen Knochenbalken von Wand zu Wand hinüberspannt und dadurch eine besonders feste Vereinigung bewirkt.

An Compacta wie Spongiosa ist der Substitutionsprocess nach 8 Wochen bedeutend fortgeschritten, sodass man im Ganzen die Hälfte des alten transplantirten Knochens als resorbirt betrachten kann. Die Knochenneubildung ist zum grössten Theil auf Kosten des Periostes zu setzen, während wir eine vom Endost ausgehende Substitution nur stellenweise, aber doch eindeutig nachweisen konnten. Was die Bälkchen der alten Spongiosa anbelangt, so sehen



wir sie, wie es bereits oben an der Epiphysenlinie erwähnt wurde, als kernlose zackige Stückchen vom jungen Knochengewebe eingeschlossen. Ueberall ist der Umbau rein resorptiv und kein osteoklastischer.

Das Knochenmark zeigt im Bereich der Epiphysenfuge die oben beschriebene Veränderung. In seinem Diaphysenantheil ist es als vollwerthiges myeloisches Mark zu bezeichnen. In der Epiphyse weist es die gleichen Verhältnisse auf, wie wir sie an der Epiphysenlinie distalwärts feststellen konnten.

Der Gelenkknorpel ist überall von gleichmässiger Breite und glatter Oberfläche; seine Knorpelzellen sind regelmässig angeordnet und gut gefärbt. Ihre Kerne zeigen nirgends Anzeichen beginnender oder fortgeschrittener Entartung. Eine Ausnahme hiervon macht die Kante des Gelenkknorpels, welche Andeutung beginnenden Knorpelschwunds mit Einwuchern jungen Bindegewebes zur Schau trägt. Die von der tiefsten Schicht des Gelenkknorpels ausgehende enchondrale Ossification hat in der Substitution des alten Knochens bereits gute Fortschritte gemacht.

Kaninchen 9. Die Operation verlief ohne Zwischenfall, ebenso die Heilung. 10 Tage nach der Operation hatte das Thier die völlige Gebrauchsfähigkeit der operirten Extremität zurückerlangt. Nach 8 Tagen konnte ein deutlicher Periostcallus an der Vereinigungsstelle festgestellt werden und eine regelmässig vorgenommene Nachuntersuchung ergab, dass dieser Callus bis zur 7. Woche ständig zunahm, um von da ab langsam zurückzugehen. Die Röntgenaufnahme nach 10 Wochen zeigte das Transplantat in guter Stellung, und die Knochenstümpfe, dank eines kräftig entwickelten Callus, gut consolidirt.

Die makroskopische Betrachtung des längshalbirten Präparats fügte diesen Befunden nichts Neues hinzu als die Thatsache, dass die Randpartien der sonst glatten Gelenkfläche des Radiusköpfchens mit der Umgebung theilweise verwachsen sind.

Die Epiphysenfuge ist als solche histologisch zu erkennen, doch weist sie unregelmässige Breite und Beschaffenheit auf. Eine ruhende und Proliferations-Zone sind nicht mehr festzustellen, dagegen ist die Verkalkungszone in den mittleren Partien als letzter Rest der Epiphysenlinie noch ziemlich breit erhalten; nach dem Rande zu zeigen sich nurmehr Spuren von einer solchen. Allenthalben finden sich überaus kräftige, wohlentwickelte junge Spongiosabälkchen, welche einen selten schönen Belag von Osteoblasten aufweisen. Die spärlichen, in der Verkalkungszone nachweisbaren Knorpelzellen zeigen starke Kernveränderungen, ein normales vor der Ossification auftretendes Symptom.

Die Befunde an der Vereinigungsstelle decken sich vollkommen mit denen von Thier 8.

Der alte transplantirte Knochen ist vollkommen abgestorben und zum grössten Theil substituirt. Bemerkenswert ist im vorliegenden Fall die lebhaftere Mitwirkung von Seiten des Endosts. Die Substitution erfolgt auch hier resorptiv und nicht durch Osteoklasten.

Das Knochenmark ist in der Epiphyse ein rein fibröses zu nennen,



während es diaphysenwärts von der Epiphysenlinie normales Fettmark mit reichlich vertretenen myeloischen Zellelementen darstellt.

Der Gelenkknorpel ist histologisch in seinen mittleren Abschnitten gut erhalten; nach beiden Seiten zu macht sich eine Vermehrung der Grundsubstanz mit beginnender und zum Theil vollzogener Kerndegeneration breit. Die Oberfläche des Knorpels ist im Bereich dieser letzteren Abschnitte wie ausgezackt. An den äussersten Kanten erscheint die freiliegende Knorpelgrundsubstanz faserig und gleichsam ausgefranst.

Kaninchen 10. Das nach der angegebenen Methode ohne Zwischenfall operierte Kaninchen hatte nach 8 Tagen die volle Functionsfähigkeit des operirten Beines zurückerlangt. Der nach der gleichen Frist entstandene Periostcallus der Vereinigungsstelle wuchs bis zu der 8. Woche, um sich von da ab allmählich zurückzubilden. Nach 11 Wochen Exitus durch Erfrieren.

Das Röntgenbild zeigt das Transplantat durch deutlichen Periostcallus in guter Stellung. Auch ein Brückencallus ist an der Vereinigungsstelle nachzuweisen. Zwischen Radius und Ulna besteht eine deutliche Synostose. Weder Radius noch Ulna sind verkürzt oder verkrümmt.

Makroskopisch ist an dem längshalbirten Präparat eine leichte Auftreibung der Vereinigungsstelle zu sehen. Das Transplantat befindet sich in bester Stellung. Die Gelenkfläche des Radius ist glatt und makroskopisch ohne Besonderheit.

Mikroskopische Befunde. Die Epiphysenfuge ist nicht mehr vorhanden. Die Vereinigung der beiden Stümpfe ist eine feste knöcherne. An der Stelle, an welcher Knochen nicht auf Knochen zu stehen kam (eine geringfügige Verschiebung des einen Knochenrandes hatte stattgefunden) hat das Periost die Lücke ausgefüllt, und ist gleich einer langgestreckten Halbinsel von hier aus epiphysenwärts in die Markhöhle vorgedrungen, überall neugebildete breite Knochenbälkchen zurücklassend.

Die alte Compacta ist vollkommen abgestorben, dagegen können wir mit Fug und Recht von einer neuen Compacta reden, welche die übriggebliebenen alten Knochenlamellen in ihre Mitte genommen hat. Das Gleiche ist über die alte Spongiosa auszusagen.

An diesem Substitutionsprocess haben sich das Periost, das Endost und das Markgewebe betheiligt. Der im Röntgenbild festgestellte Brückencallus ist auch histologisch nachweisbar.

Das Knochenmark ist im Epiphysenabschnitt vollkommen fibrös, in der Diaphyse des Transplantats weist es neben einem grossen Reichthum an sternförmigen jungen Bindegewebszellen, Fettzellen und perivasculär gelegene Herde myeloischer Zellelemente auf.

Der Gelenkknorpel ist an seiner Oberfläche aufgefasert und uneben bei gleichzeitig bestehendem Kernschwund. Am stärksten ausgeprägt finden wir diese Veränderungen im Bereich der Randpartien. In die breiten Lakunen hat reiche Bindegewebswucherung mit mehrkernigen Riesenzellen und Kapillaren stattgefunden. In den tieferen Schichten sind die Knorpelzellen verhältnissmässig gut erhalten, und ihre Kerne von normaler Gestalt und Färbbarkeit. Die in Gestalt der enchondralen Ossification von dem Gelenkknorpel



ausgehende Substitution des alten Knochens befindet sich noch im vollem Gange.

Kaninchen 11. Die Operation nach angegebener Methode verlief ohne Zwischenfall. Das Thier erholte sich ausserordentlich schnell und konnte nach Ablauf von 10 Tagen wie normal umher springen.

Auch hier trat der Periostcallus an der Vereinigungsstelle etwa 8 Tage nach der Operation auf und nahm bis zur 6. Woche langsam an Umfang zu; bis zur 8. Woche verharrte er in demselben Stadium, um von da ab in wenigen Wochen bis auf die Grösse der anfangs gefühlten Verdickung zurück zu gehen. Dies war auch der Befund, als das Thier 12 Wochen nach der Operation getödtet wurde.

Das Röntgenbild (Fig. 7, Taf. I) zeigte das Transplantat durch einen deutlich entwickelten Periostcallus in idealer Stellung fixirt. Ein Medialcallus besteht in diesem Fall anscheinend nicht. Radius und Ulna zeigen weder Verkürzung noch Verkrümmung (Vergleich mit normaler Seite). Im Bereich des Ellbogengelenks scheinen sich arthritische Veränderungen abzuspielen, an welchen die Knochenflächen der 3 Gelenkenden gleichmässig betheiligt sind.

Die makroskopische Betrachtung des längshalbirten Transplantates zeigt dasselbe im Ganzen etwas verdickt. Die Gelenkfläche des Radiusköpfchens ist makroskopisch unverändert, die Vereinigungsstelle der Stümpfe durch eine leichte Verdickung gekennzeichnet.

Die Epiphysenlinie ist bei histologischer Betrachtung nicht mehr vorhanden, dagegen ihre Lage durch eine ziemlich breite Schicht quer verlaufenden lamellösen Knochens angedeutet. Von diesem Balken zweigen sich in ganz normaler Weise diaphysenwärts gerichtete Spongiosabälkchen ab, die mittleren Abschnitte für das Markgewebe frei lassend. Diese Bälkchen tragen ein- bis mehrreihige Osteoblastensäume und enthalten in ihren mittleren, epiphysenwärts gelegenen Abschnitten Ueberreste abgestorbenen alten Knochens, welcher sich mit hellerer Färbung und seinen leeren Knochenhöhlen scharf gegen den jungen fertigen lamellösen Knochen abgrenzt.

Die Vereinigung der beiden Stümpfe konnte in besserer Weise nicht erfolgen; und zwar sitzt Knochenrand auf Knochenrand. Trotzdem ist es zu keiner directen Vereinigung zwischen den beiden Stümpfen gekommen, vielmehr sehen wir dieselbe durch Periost- und Endostbrücken gebildet, welche sich eng den Stümpfen anschliessen, in dieselben eingewuchert sind und durch Bildung lamellösen Knochens volle Festigkeit verbürgen. Diese Befunde konnten um so eindeutiger erhoben werden, als die Compacta des Transplantates in der Nachbarschaft der Vereinigungsstelle noch wenig substituirt ist. Die mächtig entwickelte Periostwucherung hat sich bisher weniger gegen das Implantat gewandt, was vielleicht darin seine Erklärung findet, dass das Implantat seine Lebensfähigkeit aussergewöhnlich lange beibehielt und dadurch keinen Angriffspunkt zu einer einsetzenden Resorption gab. Eine gewisse Bestätigung dieser Muthmaassung ist darin zu erblicken, dass einige Knochenzellen in Kerngestalt und Kernfärbung ihre volle Lebensfähigkeit beibehalten haben. Auch abseits von der Vereinigungsstelle, im Bereich der übrigen Abschnitte des Transplantates ist zu bemerken, dass Compacta wie Spongiosa des



alten Knochens in reichlicher Menge vorhanden sind. Allerorts begegnen wir aber den Anzeichen beginnender (Kernschrumpfung, Kernschatten) und vollendeter (leere Knochenhöhlen) Degeneration. Dementsprechend bewegt sich die Substitution, welche vom Periost und vom Endost ausgeht, an einzelnen Stellen noch in den frühesten Anfangsstadien; weiter fortgeschritten finden wir sie am ulnaren Corticalisrand und an den in nächster Nachbarschaft der Epiphysenlinie liegenden Spongiosabälkchen.

Das Knochenmark ist in der Epiphyse und dem dieser benachbarten Teil der Diaphyse, fibrös oder auch osteoblastisch; in sämmtlichen übrigen Abschnitten der Markhöhle begegnet uns ein in jeder Beziehung vollwerthiges, sehr reichlich entwickeltes, myeloisches Markgewebe, welches sich um junge Fettzellen gruppirt. In dem in der Diaphyse vorhandenen Rest von fibrösem Mark machen sich die ersten Anzeichen fettiger Degeneration bemerkbar, und perivasculär sind mit Sicherheit vereinzelte Blutbildungsherde nachzuweisen. Bezüglich der Zusammensetzung des myeloischen Marks mag noch hinzu gefügt werden, dass auch die Knochenmarksriesenzellen, deren Fehlen wir bei den ersten Anfängen der hämatopoetischen Regeneration constatiren mussten, nunmehr in reichlicher Zahl vorhanden sind.

Der Gelenkknorpel erweist sich auch histologisch in seiner Form und ebenso in seinen Bestandtheilen gut erhalten. Seine Oberfläche ist vollkommen glatt und nur am äussersten Rand leicht ausgezackt. Die kleinen Lacunen sind durch Bindegewebswucherungen ausgefüllt.

Kaninchen 12. Wurde in gleicher Weise wie die früheren Thiere operirt. Die Einheilung des homoplastisch transplantirten halben Gelenks erfolgte vollkommen reactionslos. 2 Wochen nach der Operation konnte eine leichte Verdickung an der bereits consolidirten Vereinigungsstelle constatirt werden. Diese Verdickung hatte sich nach Ablauf von 15 Wochen, als das Kaninchen getödtet wurde, fast völlig zurückgebildet.

Das Röntgenbild (Fig. 8, Taf. I) zeigte das Transplantat in bester Stellung. Distal von der Vereinigungsstelle scheint eine erhebliche endostale Knochenneubildung die Markhöhle undurchgängig gemacht zu haben; der Periostcallus der Beugeseite ist vollkommen zurückgebildet, während er ulnarwärts zu einer Synostose geführt hat.

Die makroskopische Untersuchung des Präparates zeigt an der Vereinigungsstelle eine leichte Knochenauftreibung. Das Transplantat befindet sich in ausgezeichneter Stellung, die Gelenkfläche des Radiusköpfchens hat stellenweise dünne bindegewebige Auflagerungen.

Von der Epiphysenlinie sind histologisch nur mehr Ueberreste vorhanden, welche sich als kleine oder grössere Knorpelherde inmitten breiter neugebildeter Knochenlamellen vorfinden. An dem grösseren nach aussen zu gelegenen Abschnitt lassen sich die 3 Zonen verhältnissmässig gut erkennen. Die ruhende Zone besteht aus zwei bis drei Schichten abgeplatteter Zellen; die mehr rundlich geformten Zellelemente der Proliferationszone bilden Knorpelsäulen wechselnder Höhe. Die Kernfärbung ist in beiden Zonen eine gute, und auch die Form der Kerne zeigt sich normal; es ist weder Schrumpfung noch Zerfall festzustellen. Sehr breit ist die Knorpelgrundsubstanz entwickelt. Die

Verkalkungszone ist sehr schmal angelegt und entbehrt grössere Fortsätze; dagegen hat sie sich breit und kräftig epiphysenwärts entwickelt und entsendet in dieser Richtung ihre langen, vielfach gezackten Fortsätze. Sie betheiligt sich auf diese Weise auf das Lebhafteste an der Substitution des degenerirten alten Knochens des Epiphysentheils. Die kleineren Herdchen von übrig gebliebenem Zwischenknorpel bestehen durchschnittlich aus 3 bis 4 Knorpelsäulen mit verkalkter Knorpelgrundsubstanz. Auch ihre eigentliche Verkalkungszone ist epiphysenwärts gerichtet, nach der Seite hin, an welcher wir noch Ueberreste alten degenerirten Knochens finden. Nach der Diaphyse zu tritt uns überaus kräftig entwickelter, neugebildeter, lamellöser Knochen entgegen, welcher deutlich den früheren Verlauf der Epiphysenlinie markirt und zahlreiche, mit breiten Osteoblastensäumen versehene, distalwärts gerichtete Knochenbälkchen entsendet. Alle diese Gebilde tragen das Gepräge voller Lebensfähigkeit.

Die Vereinigungsstelle der beiden Stümpfe ist histologisch nur mehr durch kleine Ueberreste degenerirten Knochens, welche dem Stumpf des Transplantates angehören, markirt. Auch der Periostcallus hat sich bis auf kleine Ueberreste vollkommen zurückgebildet und nur ein beiderseitiger Endostcallus bewirkt eine umschriebene Verbreiterung der sonst normalen einheitlichen Corticalis.

Compacta und Spongiosa des Transplantates sind zum grossen Theil durch neuen lamellösen Knochen substituirt. Ganz vereinzelt finden sich ihre Ueberreste in Gestalt kleiner Knochenplättchen, welche sich durch ihre hellere Färbung und ihre leeren Knochenhöhlen deutlich von dem umgebenden lebenden Knochen abheben.

Das Knochenmark ist nach Ablauf obigen Zeitabschnittes in sämmtlichen Abschnitten als rein myeloisch zu bezeichnen, wenn wir von kleinen in der Nähe der Epiphysenfuge gelegenen Bezirken absehen, im Bereich deren sich gerade die Umwandlung vom fibrösen Mark in normales Mark vollzieht. Im Bereich der ganzen Epiphyse hat diese Regeneration des hämatopoetischen Systems in nahezu vollendeter Weise stattgefunden; nur in den äussersten Randpartien zeigen sich schmale Streifchen fibrösen Markes, welche nach dem Knochen zu einen continuirlichen Saum von Osteoblasten tragen.

Der Gelenkknorpel zeigt sich histologisch sowohl in der äusseren Form seiner Oberfläche, als auch in seinen einzelnen Bestandtheilen stark verändert. Vollkommen zerstört ist er in seinem mittleren Drittel. An seiner Stelle tritt uns hier eine von den Seiten her erfolgte breite Periostwucherung entgegen, welche mit der frei zu Tage liegenden knöchernen Epiphyse vermittels neugebildeten osteoiden Gewebes in Verbindung getreten ist. Kleinere Knorpelusuren finden sich allenthalben; die so entstandenen Lacunen sind von jungem Bindegewebe ausgefüllt. Die von dem Gelenkknorpel ausgehende enchondrale Ossification hat noch nicht ihren Abschluss gefunden.

Ueberfliegen wir zusammenfassend und das Bemerkenswerthe heraushebend die vorstehenden Mittheilungen, so ergeben sich folgende Schlussfolgerungen: in sämmtlichen Versuchen wurde der Zweck,



das Transplantat zu einer reactionslosen Einheilung zu bringen, erreicht. Bezüglich des histologischen Vorhaltens des Intermediärknorpels müssen wir Fall 5 und 7 streng von denjenigen Versuchen absondern, welche ohne Störung während und nach der Operation verliefen. Würdigen wir diese letztere, sozusagen ideal ausgefallene Versuchsgruppe zunächst unserer Betrachtung, so zeigt sich der Zwischenknorpel bis zum Ablauf der vierten Woche durchaus auf der Höhe seiner productiven Thätigkeit, an welcher sich sämmtliche Abschnitte gleichmässig betheiligen. Weder in der Neubildung von Knorpel, noch in der Ossification ist ein Mangel an Intensität nachzuweisen. Ohne Nekrosen tritt uns der Intermediärknorpel am 5. Tage nach der Operation entgegen, und ebenso lebensfähig hält er am Ende der vierten Woche den Vergleich mit der gesunden, nicht operirten Seite in jeder Beziehung aus. Auf einen Befund, eine Veränderung müssen wir lediglich hinweisen, welche sich nach Ablauf obiger Frist in der Verkalkungszone bemerkbar machte. Diese Aufnahme von Marktrümmern in einzelne leere Knorpelkapseln ist wohl darauf zurückzuführen, dass die Marknekrose in diesem Zeitpunkt ihren Höhepunkt erreicht hatte, was histologisch bestätigt wurde. Wie und warum diese Aufnahme erfolgte, ist uns unklar geblieben; an ein bei Lebzeiten stattgehabtes Einwandern der Markzellen mit secundärer Karyorrhexis, können wir nicht glauben. Vielleicht verdient die Erwägung Beachtung, dass die Knorpelkapseln nach ihrer Berstung dem Saftstrom der Gewebe zugängig wurden und auf diesem Weg in den Besitz des beschriebenen Inhalts gelangten. Aber wie dem auch sei, ein degenerativer Zustand, welcher im Sinne eines anormalen pathologischen Verhaltens des Intermediärknorpels zu deuten wäre, ist hierin nicht zu erblicken. Bei dem nächsten dieser Gruppe angehörenden Versuch, welcher eine Beobachtungsdauer von 5 Wochen sein eigen nannte, konnten wir Veränderungen der Epiphysenlinie feststellen, die auf einen Stillstand der Knorpelproduction und mithin auch des Längenwachsthums schliessen liessen. Den anfangs gehegten Verdacht, dass es sich hier um Wachsthumsstörungen handeln möge, konnten wir aus folgenden Gründen fallen lassen. Der Austausch der Gelenkenden war zwischen Kaninchen 2 und 6 erfolgt; betrachten wir vergleichsweise die normalen Extemitäten im histologischen Präparat, so zeigt sich bei 2 der Zwischenknorpel gut erhalten, bei 6 jedoch in



dem gleichen, wenn nicht bereits fortgeschritteneren Umwandlungsprocess begriffen, wie der Intermediärknorpel des Transplantats. Das Längenwachsthum der Röhrenknochen steht bei diesem Thier unmittelbar vor dem Abschluss, welcher erfahrungsgemäss in den vierten bis fünften Lebensmonat zu fallen pflegt, aber an keine feste Norm gebunden ist. Berücksichtigen wir daher die 3 Wochen zuvor untersuchte, nicht operirte Knorpelfuge des Gebers in ihrer durchaus auf der Höhe der Proliferation stehenden Beschaffenheit, so muss man unbedingt eine freiwillige oder unfreiwillige Anpassung des Transplantats annehmen. Diese zweifellos berechtigte Anschauung dürfte bei der klinischen Verwendung der Intermediärknorpeltransplantation schwer ins Gewicht fallen. Der in dem Anfang des vierten Monats erfolgende Eintritt in das Ruhestadium ist keineswegs im Durchschnitt der Fall, denn nach achtwöchiger Beobachtung sehen wir bei Kaninchen 8 den Intermediärknorpel zwar verschmälert, doch lückenlos erhalten. Die Befunde (Nachlassen in der Proliferation von Knorpelzellen und vermehrtes Auftreten der Knorpelgrundsubstanz) deuten darauf hin, dass das Längenwachsthum beendet ist und die Phase der knöchernen Umwandlung unter definitivem Schwund des Zwischenknorpels begonnen hat. An der nicht operirten Extremität ist dieses Stadium noch weiter fortgeschritten. Der Geber war hier Thier 11, welches nach 12 Wochen zu Exitus und Untersuchung gelangte. Nach dieser Beobachtungsdauer konnte weder im Transplantat (Geber Kaninchen 8) noch an dem normalen Radius ein Intermediärknorpel festgestellt werden.

Ganz analoge Beziehungen bestehen zwischen Kaninchen 9 und 10. Gelang es nach einer sich über 10 Wochen erstreckenden Versuchsdauer bei Transplantat und Empfänger Reste der Knorpelfuge nachzuweisen, so führte die Untersuchung bei Thier 10, welches wechselseitig mit 9 operirt wurde, beiderseits zu einem negativen Erfolg.

Unsere längste Beobachtung erstreckte sich über 15 Wochen und das mitgetheilte Untersuchungsprotokoll sagte aus, dass der Zwischenknorpel nach dieser Frist in letzten Ueberresten nachzuweisen war. Es sei hier folgender Zusatz eingeflochten: auf die ausführliche Mittheilung der Befunde bei dem zweiten zum Austausch verwandten Thier wurde verzichtet, weil eine derart starke Dislocation des Transplantats eingetreten war, dass der Versuch



seinen eigentlichen Zweck verfehlt hatte. Gleichwohl erfuhr er nach Ablauf von 13 Wochen eine exacte histologische Untersuchung, gelegentlich welcher der Zwischenknorpel im Transplantat, wie an der nicht operirten Extremität festgestellt werden konnte, wenn auch kurz vor dem Uebertritt ins endgültige Ruhestadium. Die letzte Lücke vermögen wir schliesslich durch Mittheilung des an der normalen Extremität von Kaninchen 12 erhobenen Untersuchungsbefundes ergänzend auszufüllen, welcher zwar keinen Intermediärknorpel, dafür aber in einzelnen Schnitten dessen früherer Lage entsprechend durchschnittlich 2 bis 3 verkalkte, noch nicht aufgebrauchte Knorpelzellen nebst Ueberresten verkalkter Knorpelgrundsubstanz constatiren konnte.

Während sich bei vorstehender Versuchsgruppe in dem histologischen Verhalten des Intermediärknorpels keinerlei Vergleichspunkte mit den von Enderlen an dem Helferichschen Material erhobenen Befunden ergaben, liessen sich solche bei Versuch 5 und 7 in unverkennbarer Weise feststellen. Es handelte sich in beiden Fällen um eine, nach der Operation im Verlauf der Heilung aufgetretene Dislocation des Transplantats. Trotzdem eine vollkommen reactionslose Einheilung erfolgt war, zeigte der Zwischenknorpel in Fall 5 wie 7, ausgedehnte tiefgreifende Veränderungen, welche wir bei Mittheilung der Protokolle genügend gewürdigt haben. Besonders hochgradige Degenerationsprocesse fanden sich bei Kaninchen 5 ($4^1/_2$ wöchige Beobachtungsdauer) und wir glaubten für einen bestimmten Theil derselben ein histologisch nachweisbares umschriebenes subperiostales Hämatom verantwortlich machen zu dürfen. Für die übrigen Veränderungen, welche sich allerorts abspielen und in Aufquellung und Auffaserung der Grundsubstanz neben Zelldegeneration ihren Ausdruck finden, kann einzig die Ursache in der fehlerhaften Einheilung, und den dadurch bedingten, gestörten Circulations- und Ernährungsverhältnissen gesucht werden. Wie ausserordentlich wichtig dieser letztere Factor für das gute Gelingen der Zwischenknorpelverpflanzung thatsächlich ist, illustrirt auch der zweite Fall, bei welchem es weder zu einem Hämatom noch anderweitigen Störungen, abgesehen von der erheblichen Dislocation, gekommen war. Neben zahlreichen degenerativen Vorgängen liess sich eindeutig feststellen, dass die productive Thätigkeit hochgradig herabgesetzt war, ein Zeichen stark verminderter Lebensfähigkeit des Intermediärknorpels. Aus alledem



geht zur Genüge hervor, wie ausserordentlich empfindlich das genannte Organ, und wie fein abgestimmt dasselbe in seinen Lebensäusserungen ist. Gerade diese negativen Befunde beweisen die Richtigkeit unserer Annahme, dass es allein die sachgemäss modificirte Versuchsanordnung war, welche uns günstige Erfolge erzielen und zu anderen Schlüssen kommen liess, als sie Enderlen aus dem Helferichschen Untersuchungsmaterial ziehen konnte.

Bezüglich des ersten und zweiten Satzes Enderlen's konnten wir feststellen, dass der homoplastisch transplantirte Intermediärknorpel seine volle Lebensfähigkeit beibehielt, und dass wir nirgends einen Unterschied zwischen mittleren Parthien und den dem Perichondrium bezw. der Encoche benachbarten Abschnitten in dem Verhalten des Zwischenknorpels nach der Transplantation feststellen konnten. Insbesondere sei betont, dass sie in keinem Fall die von Enderlen als regelmässig auftretend hingestellte Degeneration der mittleren Abschnitte bemerken liessen. Ebenso fehlten bei unseren Versuchen die von Helferich und Enderlen hervorgehobene starke Quellung und Expansion der Knorpelzellen, welche in den ersten Tagen nach der Transplantation auftraten und zu einer krankhaft gesteigerten Höhenzunahme des Intermediärknorpels führten. Vielmehr konnten wir feststellen, dass die transplantirte Knorpelfuge von vornherein die Function der resecirten Vorgängerin in vollem Umfang und mit peinlichst genauer Einhaltung der normalen Grenzen übernahm.

Auch über den ungefähren Zahlenwerth des von dem transplantirten Intermediärknorpel während der Beobachtungsdauer ausgehenden durchschnittlichen Längenwachsthums sind wir in der Lage eine Auskunft zu geben. Beigefügtes Röntgenbild veranschaulicht ein gelegentlich der übrigen Versuche bei einem gleichaltrigen Thiere homoplastisch transplantirtes Radiusköpfchen, welches mittels eines Hornstiftes fixirt wurde. Wie die spätere nach 11 Wochen vorgenommene Untersuchung ergab, hatte dieser Hornbolzen den Intermediärknorpel zerstört und dadurch die hochgradige (Fig. 9, Taf. I), im Röntgenbild gut zur Darstellung gelangende Verkürzung bewirkt, welche 0,4 cm betrug. Dieser Befund vermag gleichzeitig den vielleicht zu erhebenden Einwand zu entkräften, dass wir zu alte Thiere gewählt hätten.

Was das Verhalten des transplantirten Knochens anbelangt, so vermögen wir den zur Zeit maassgebenden Anschauungen nichts



Wesentliches hinzuzufügen. Ausserordentlich schnell vollzog sich die Substitution der trotz bester Ernährungsverhältnisse einer sicheren Nekrose anheim fallenden Knochenabschnitte. Ueber die Art des Ersatzes ist auszusagen, dass auch wir neben der lacunären Resorption durch Osteoklasten, diejenige Form des Abbaues beobachten konnten, welche Barth und Marchand als schleichenden Ersatz bezeichneten, und zwar in überwiegender Mehrheit. Voll und ganz müssen wir uns den Ausführungen Frangenheim's anschliessen, welcher dem osteoiden Gewebe die directe Fähigkeit der Resorption, der Knochenusur, zuspricht. Der Ersatz des transplantirten Knochens erfolgte von Seiten des mitverpflanzten Periosts wie Endosts: durch enchondrale Knochenneubildung des Intermediärknorpels und des Gelenkknorpels. Als sehr wesentlich für eine frühzeitige Consolidirung müssen wir fernerhin die Thätigkeit des Knochenmarks erwähnen, dessen Knochenneubildung ein regelmässiger Befund war. Ausserdem waren wir in der Lage einen guten Einblick in den Regenerationsvorgang seiner specifischen Markelemente zu gewinnen und die über diese Processe bis dahin bekannten Thatsachen nicht unerheblich zu ergänzen.

Es erübrigt zum Schluss das Verhalten des transplantirten Gelenkknorpels, welches sich in wechselnder Gestalt zeigte, mit kurzen Worten zu streifen. Gelegentlich eines Vortrags in der medicinisch-naturwissenschaftlichen Gesellschaft zu Jena hatte ich mich angesichts der unleugbaren Veränderungen, welche der Gelenkknorpel in unseren Präparaten aufwies, dahin ausgesprochen, dass wir es mit den Anfangsstadien einer Arthritis deformans zu thun hätten. Der von Wrede damals erhobene Einspruch, dass diese Veränderungen eine Folge mechanischer, bei der Operation gesetzter Insulte seien, besteht nach dem jetzigen Stand der Untersuchungen nur theilweise zu Recht und vermag lediglich die vereinzelt zur Beobachtung kommenden centralen Knorpelusuren zu erklären. Die beschriebenen Randveränderungen fanden wir regelmässig und erblicken in ihnen die Anfangsstadien einer Arthritis deformans. Ob diese durch veränderte Ernährungsbedingungen, oder durch eine Gleichgewichtstörung im Bereich des Gelenkknorpels, welche dieser durch seine mit einer lebhaften enchondralen Knochenneubildung an der Substitution gezeigte Theilnahme sicher durchgemacht hat, bedingt ist, entzieht sich unserer Betrachtung.

Unverkennbar geht aus allen histologischen Bildern die That-

sache hervor, dass hier die Einheilung eines Knochentransplantats unter ausserordentlich günstigen Bedingungen vorliegt, und wir werden nicht fehl gehen, wenn wir den causalen Zusammenhang folgendermaassen deuten.

Erstens handelt es sich um Thiere eines Wurfes: es bestanden also sehr nahe blutsverwandtschaftliche Beziehungen zwischen den Versuchsthieren.

Das zweite fördernde Moment ist in dem Alter des Empfängers zu suchen, denn dass ein jugendlicher, noch in ständigem Umbau und energischem Wachsthum begriffener Knochen eine geeignetere Aufnahmestätte für unser Transplantat darstellt, als ein ruhender alter Knochen, dies steht doch ausser jedem Zweifel.

Diese Ueberlegung leitet uns zu dem dritten, ebenso wichtigen Punkt hinüber, nämlich zu der ausschlaggebenden Art des Transplantats. Die ausserordentlich grosse, specifische Energie der in dem Intermediärknorpel transplantirten Zellrasse ist eindeutig erwiesen. Um diese Energie in Arbeit umzusetzen, bedarf es natürlicherweise einer gesteigerten Fluxion, einer vermehrten Heranziehung von Nährstoffen, ein Umstand, der auch dem mitverpflanzten Knochen zu Gute kommt.

Das Verhalten des Intermediärknorpels wirft schliesslich auch Schlaglichter auf die allgemeinen für die Transplantation gültigen Sätze, welche von Lexer gelegentlich des letzten Chirurgencongresses zusammenfassend präcisirt wurden. Für das gute Gelingen der Transplantation ist von ausschlaggebender Bedeutung die Lebenskraft der transplantirten Zellen. Sie müssen befähigt sein, sich aus eigner Kraft so lange lebensfähig zu erhalten, bis ihre Anpassung an die veränderten Lebensbedingungen unter gleichzeitiger Zuführung reichlicher Nährstoffe stattgefunden hat. Sie werden sich um so leichter gewöhnen, je nähere blutsverwandtschaftliche Beziehungen zwischen Geber und Empfänger bestehen.

Diese Sätze fundiren auf experimentellen Erfahrungen, welche sich in erster Linie auf Befunde bei Verpflanzung von embryonalen und Tumorzellen stützen (Schöne). Wenn ich mir nun erlaube eine Paralelle zwischen den Letzteren und den Knorpelzellen der Knorpelfuge bezüglich ihrer Wachsthumsenergie nach erfolgter Transplantation zu ziehen, so geschieht dies selbstverständlich mit der Einschränkung, dass sich die Wucherung der Knorpelelemente in durchaus normalen physiologischen Grenzen bewegte.



Wir kommen zum klinischen Theil. Als Helferich im Jahre 1894 seine weitestes Interesse erweckenden Mittheilungen „Zur Biologie wachsender Röhrenknochen" vor der deutschen Gesellschaft für Chirurgie machte, schloss er seinen Vortrag mit den Worten: „Die Versuche über Transplantation resp. Replantation des Intermediärknorpels können natürlich nur ein rein wissenschaftliches Interesse beanspruchen. Ich hebe es zum Schluss ausdrücklich hervor, dass mir jede Nutzanwendung derselben auf das Gebiet der praktischen Chirurgie heute fern liegt".

Wir wollen uns jetzt, 17 Jahre später, weniger zurückhaltend über die praktische Verwendbarkeit dieses Verfahrens aussprechen, denn die letzten Jahre haben in der freien Verpflanzung von Geweben manches gelehrt und verwirklicht, was früher ein Ding der Unmöglichkeit erschien. Zudem erfahren wir bei dem Studium der Literatur, dass es nicht an Versuchen gefehlt hat, die experimentell angeschnittene Frage auf das Gebiet der praktischen Chirurgie zu übertragen. Von Zoppi finden wir 1903 folgendes berichtet: Bei einem 12 jährigen Mädchen war die Tibia nach einer Osteomyelitis, welche den Intermediärknorpel im centralen Theil zerstört hatte, im Wachsthum zurückgeblieben; eine Varusstellung des Fusses war die Folge. Zoppi machte eine keilförmige Osteotomie der Fibula an der Stelle ihres Epiphysenknorpels, entnahm letzterem einen Keil und verpflanzte ihn an die Stelle der Tibia, an der sich im Röntgenbild die Epiphysenfuge zerstört gezeigt hatte. Der transplantirte Zwischenknorpel heilte ein und war 2 Monate nach der Operation radiographisch deutlich nachweisbar. Der bei der Operation redressirte Fuss stand später in guter Stellung. Zoppi glaubt diesen Erfolg dem Weiterwachsen des verpflanzten Intermediärknorpels zuschreiben zu dürfen. Der Skeptiker aber wird den Einwand erheben, dass Zoppi einmal die Fibula um einen Keil verkürzte und diesen der Tibia zu Gute kommen liess; konnte er aber auf diese Weise mit Hilfe eines kräftigen Redressements den Fuss in eine gute Stellung bringen, so musste derselbe auch später nothwendigerweise in dieser verharren, ohne dazu ein Weiterwachsen des transplantirten Intermediärknorpels zu benöthigen, denn Zoppi hatte wie angegeben die Fibula ihres distalen Intermediärknorpels beraubt und dieselbe dadurch in die frühere Lage der Tibia versetzt. Diese nicht unberechtigten Zweifel an dem Erfolg des Verfahrens glaubte Galcarzi im Jahre 1907 durch Mittheilung zweier weiterer



klinischer Fälle bestärken zu können. Bei 2 Patienten mit Valgushand hatte Galcarzi den distalen Intermediärknorpel des Humerus autoplastisch in das untere Ende des Radius verpflanzt und konnte das rasche Verschwinden des Knorpels constatiren. Obwohl es sich um eine Autoplastik handelte, war unserer Ansicht nach bei dieser Art des Vorgehens der Misserfolg ein sicherer, denn wir wollen im Interesse des operirten Patienten annehmen, dass Galcarzi dem Humerus nur ein kleines und flaches Scheibchen aus dem Intermediärknorpel entnahm und dieses transplantirte. Das Schicksal eines solchen Rudiments erscheint uns von vornherein besiegelt. Aus alledem geht zur Genüge hervor, dass der Autoplastik, deren sich beide Autoren bedienten, sehr enge Grenzen gezogen sind. Die Transplantation des Intermediärknorpels verlangt, um auf dem Gebiet der praktischen Chirurgie erfolgreich angewandt zu werden, ein homoplastisches Vorgehen, welches genügende Bewegungsfreiheit gestattet und experimentell als vollkommen brauchbar erprobt ist. Für ein gutes Gelingen ist unbedingt erforderlich: ein lebenskräftiger Intermediärknorpel, welcher vollkommen intact ist und als breites Transplantat Aufnahme in einen jugendlichen noch nicht ausgewachsenen Organismus findet, nicht an beliebiger Stelle, sondern unter genauster Einpassung an denjenigen Platz, welcher dem Zwischenknorpel normaler Weise zukommt.

Der erste Versuch, diese auf experimentellen Befunden fussenden Erfahrungen und Erwägungen auf das Gebiet der praktischen Chirurgie zu übertragen, ist von unserer Seite in den letzten Tagen des Mai 1911 gemacht worden; gelegentlich einer anderen Arbeit[1]) wurde bereits ausführlich über denselben berichtet. Bei dem vierjährigen Kind L. P. hatte eine eigenartige an partiellen Riesenwuchs erinnernde Erkrankung der Ulna die Resection derselben in ihrer gesammten Ausdehnung nothwendig gemacht. Eine lebenswarm entnommene Fibula (der Geber war ein 15 jähriger Junge, welcher auf Wunsch der Eltern wegen hochgradiger spinaler Kinderlähmung exarticulirt wurde) erhielt durch Resection aus der Mitte die gewünschte Länge und eine Befestigung der Stümpfe durch einen kräftigen Hornbolzen. Das Fibulaköpfchen kam distal, der Malleolus externus proximal zu liegen, nachdem dem letzteren, der an die Stelle des Olecranon treten sollte, eine passende Gestalt

1) Rehn und Wakabayashi, Die Hornbolzung im Thierexperiment etc.



verliehen war. Das am 29. 6. 11, also 4 Wochen nach der Operation aufgenommene Röntgenbild, welches in erwähnter Arbeit wiedergegeben ist, zeigte die neugebildete Ulna mit gut erhaltener proximaler und distaler Epiphysenlinie. Wir schlossen unsere diesbezüglichen Ausführungen mit der Bemerkung, dass die weiteren Beobachtungen zeigen müssen, ob die Epiphysenlinie ihre Energie im Sinn des Längenwachsthums beibehalten hat, und ob diese Wachsthumsenergie, welche durch die spinale Lähmung schwere Einbusse erlitten hat, durch Einverleiben der Zellelemente in eine lebenskräftige, normal innervirte Extremität, vielleicht in ein neues schaffendes Stadium eintreten wird.

Ueber den weiteren Verlauf des Falles ist folgendes zu berichten. Die Bewegungsübungen, mit welchen wir im Juni begonnen hatten, wurden ohne die geringste Reaction vertragen, und als das Kind Anfang September zur Entlassung kam, waren die Bewegungen im Handgelenk nahezu freie, im Ellenbogengelenk die Beugung bis zu annähernd 90 °, die Streckung bis nahezu 180 ° möglich.

An diesem guten Resultat hatte sich am Tag der am 16. 10. 11 vorgenommenen Nachuntersuchung nichts geändert. Die beigefügten photographischen Aufnahmen zeigen den Arm der Patientin vor und nach der Operation. (Figg. 10, 11a und 11b, Taf. II.)

Grösseres Interesse beansprucht der Röntgenbefund, welcher an dem gleichen Tage erhoben wurde und in beifolgender Abbildung zur Darstellung gebracht ist. Es ist deutlich zu erkennen, dass die neugebildete Ulna die ihr gegebene Lage und Gestalt beibehalten hat, und dass weder an Radius noch an Ulna eine functionshemmende Verkrümmung oder Verkürzung aufgetreten ist. Die proximale Epiphysenlinie ist gut erhalten und gegen den Befund vom 26. 6. unverändert. Ebenso Günstiges können wir von der zugehörigen Knochenpartie aussagen, abgesehen von dem distalen Stumpf, welcher wie angenagt und konisch zugespitzt erscheint. Anzeichen periostaler Wucherung finden sich lediglich radialwärts. Im Gegensatz zu diesem durchaus zufriedenstellenden Befund sehen wir den gesammten distalen Knochenabschnitt (Fibulaköpfchen) im Röntgenbild auffallend aufgehellt und einer zweifellosen, besonders stark von aussen her einsetzenden Resorption anheimgefallen. Auch die Epiphysenlinie zeigt deutlich wahrnehmbare Veränderungen, welche entweder mit der Degeneration der zugehörigen Knochenabschnitte im Zusammenhang stehen, oder vielleicht durch einen



Blick auf die Vereinigungsstelle eine Erklärung finden. An dieser lässt sich unschwer erkennen, dass der durch Resorption zugespitzte proximale Stumpf ziemlich tief in den distalen rareficirten Knochenstumpf eingetrieben ist. Erinnern wir uns nun, dass die Fixation seinerzeit durch einen Hornbolzen erfolgte, so liegt die grosse Wahrscheinlichkeit vor, dass dieser mit dem Vorrücken des proximalen Stumpfes gleichzeitig gegen und durch den Intermediärknorpel getrieben wurde. Dass der Hornbolzen röntgenologisch nicht nachweisbar ist, ist durchaus kein Gegenbeweis, denn das Röntgenverfahren vermag, wie wir uns an Versuchen überzeugen konnten, einen im Knochen sitzenden dünnwandigen hohlen Hornbolzen nicht zur Darstellung zu bringen. Welcher Art das Schicksal dieses distalen Knochenabschnittes sein wird, darüber muss die weitere Beobachtung Aufschluss geben und fernerhin zeigen, ob die proximale Epiphysenlinie, welche $3^1/_2$ Monate nach der Transplantation vollkommen unverändert befunden wurde, im Stande sein wird, durch entsprechende Proliferation das bis jetzt ausgezeichnete klinische Resultat zu einem dauernd guten zu gestalten.

Literatur.

1. Helferich, Zur Biologie wachsender Röhrenknochen. Verhandlungen der Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1894.
2. Enderlen, Zur Reimplantation des resecirten Intermediärknorpels beim Kaninchen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 51.
3. Zoppi, Del tropianto della cartilageni interepifisaria. Arch. per le science med. 1900. No. 19. Ref. Hildebrand's Jahresb. 1900. Bd. VI. S. 1029.
4. Zoppi, Primo tentativo di trapianto autoplastico di cartilagine etc. Arch. di ortoped. 1902. No. 5 u. 6. — Ibidem. 1903. No. 1. Ref. Centralbl. f. Chir. 1903. S. 830.
5. Galcarzi, Ricerche cliniche experimentali sul trapianto della cartilagini interepifisaria. Atti del XX. congresso della società di chirurgia. Roma 1907. Ref. Hildebrand's Jahresber. 1907. Bd. 13. S. 175.
6. Axhausen, Die histologischen und klinischen Gesetze der freien Osteoplastik auf Grund von Thierversuchen. Dieses Archiv. Bd. 88.
7. Frangenheim, Dauererfolge der Osteoplastik im Thierversuch. Dieses Archiv. Bd. 93. 1910.

Erklärung der mikroskopischen Abbildung auf Taf. II, Fig. 12.

Siehe Text Kaninchen 7, Beobachtungsdauer 6 Wochen.



II.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Jena. — Director: Geh. Rath Prof. Dr. Erich Lexer.)

Zur Regeneration des Knochenmarks bei der homoplastischen Gelenktransplantation im Thierexperiment.

Von

Privatdocent Dr. Eduard Rehn,

Assistent der Klinik.

(Hierzu Tafel III.)

Nachstehende Studie soll in kurzen Worten einige Befunde skizziren, welche gelegentlich unserer Versuche über die homoplastische Transplantation des Intermediärknorpels erhoben wurden. In genannter Arbeit haben wir Gelegenheit genommen über die Art des experimentellen Vorgehens ausführlich zu berichten und darzuthun, dass nichts anderes als eine halbe Gelenktransplantation ausgeführt wurde. Wenn ich mich veranlasst sehe, das Verhalten des Knochenmarks zum Gegenstand einer gesonderten Publication zu machen, so geschah dies aus der Erwägung heraus, dass meine Beobachtungen, welche nicht in den Rahmen obiger Veröffentlichungen hinein passen, genug Bemerkenswerthes boten, um einiges Interesse zu beanspruchen.

G. Axhausen gebührt bekanntlich das Verdienst, als erster auf die grosse Bedeutung des Knochenmarks bei der Knochentransplantation hingewiesen zu haben. Seine grundlegend wichtigen Sätze, welche in erster Linie die knochen-neubildende Natur des mitverpflanzten Markes betonten, erfuhren eine werthvolle Ergänzung durch die von Frangenheim in seinen Dauererfolgen der Osteoplastik niedergelegten Befunde. Auf Grund dieser konnte F. bei homoplastisch transplantirtem Knochenmark, abgesehen von der Bildung eines myelogenen Callus, nach Ablauf von 76 Tagen



die Regeneration der specifischen Markelemente feststellen, ein Vorgang, auf welchen **Saltykoff** bereits hingewiesen hatte. Die Feststellung dieser Thatsache musste dem Zweck der Arbeit, welche durch ihren Titel entsprechend charakterisirt ist, genügen. Uns aber, die wir das Wachsthum eines verpflanzten Organs zum Gegenstand der Untersuchung gemacht hatten, eröffneten sich eine grosse Reihe von Einzelbeobachtungen, welche ein besonders schönes lückenloses Bild von der Umwandlung des mitverpflanzten Knochenmarks, und dessen Rückkehr zu der Norm vor unseren Augen entrollten. Zu dessen Wiedergabe bedarf es einer kurzen Wiederholung der in genannter Arbeit kurz aufgeführten Befunde, wobei die wesentlichen Punkte eine eingehendere Betrachtung finden mögen. Die jüngste Beobachtung datirt vom 5. Tage; sie stellte in Epiphyse wie in Diaphyse normales myeloisches Mark mit kaum merklicher Vermehrung der leukocytären Zellelemente fest. Der Markstumpf zeigte sich stark durchblutet und enthielt stäbchenförmige Knochensplitter. Eine 3 Tage ältere Beobachtung stellte bereits einen Unterschied in dem Verhalten des epiphysären und diaphysären Markes fest. Im Bereich des ersteren treten uns nur hie und da Zell- und Kernformen entgegen, an welchen Degenerationserscheinungen nachzuweisen sind. Anders in dem der Diaphyse angehörigen Theil des Markraums; neben Spuren alter Blutung bemerken wir besonders im Bereich der Sägeflächen zahllose Kerntrümmer und auch frühere Stadien der Zellnekrose. Am charakeristischsten finden wir diese letzteren an einigen Knochenmarksriesenzellen, deren Protoplasmaleib von regellos zerstreuten Chromatinklumpen erfüllt ist, zur Darstellung gebracht. Besser erhalten ist das Knochenmark in der Nähe der Epiphysenfuge, wenn auch hier in seinem physiologischen Gleichgewicht gestört.

Nach 14tägiger Beobachtungszeit liess sich Folgendes feststellen: Das Knochenmark der mitverpflanzten Epiphyse ist tadellos erhalten und zeigt einen der Norm entsprechenden engmaschigen Aufbau. In den bald schmäleren, bald breiteren, zwischen den gut erhaltenen Fettzellen sich findenden reticulären gefässführenden Gewebsbrücken, sind meist in Form grösserer Herde oder auch einzeln zerstreut, sämmtliche Zellcomponenten des myeloischen Gewebes eingelagert; sie bieten im Aufbau der einzelnen Zellen und in deren numerischem Verhalten völlig normale Werthe. Anders in dem Diaphysenantheil, in welchem sich nur etwa die Hälfte des

Markes annähernd normale Beschaffenheit und volle Lebensfähigkeit bewahrt hat. In den übrigen Abschnitten hat eine hochgradige Veränderung derart Platz gegriffen, dass unter Schwund der myeloischen Zellelemente die Entwickelung sich innig durchflechtender, bald schmaler bald breiter Bindegewebsfasern stattgefunden hat. Aufs schönste finden wir diese Veränderung im van Gieson-Präparat zum Ausdruck gebracht, von der eben verbreiterten reticulären Gewebsbrücke bis zu den Vorstufen des Endstadiums des knöchernen myelogenen Callus. Am weitesten fortgeschritten ist der Process am diaphysären Stumpf.

3 Wochen nach erfolgter Transplantation. Das Markgewebe ist nur theilweise in voller Lebensfähigkeit erhalten. Im Bereich des Diaphysenstumpfes, wo es sich sehr lebhaft an der Bildung des Brückencallus betheiligt, sind seine myeloischen Zellelemente in nur vereinzelten Exemplaren nachzuweisen. Auch proximalwärts tritt jener Umwandlungsprocess, welcher bei Thier 3 (14 Tage) bereits gewürdigt wurde, sehr deutlich zu Tage. Die normaler Weise äusserst zierlichen Bindegewebssepten sind stark verbreitert und zwar auf Kosten des hämatopoetischen Zellsystems. Nähern wir uns weiter der Epiphysenlinie, so ist ein langsam fortschreitendes Abklingen dieser fortgeschrittenen Degenerationserscheinungen wahrzunehmen. Der myeloische Charakter des Knochenmarks tritt mehr und mehr in den Vordergrund, doch statt fibröser bezw. osteoblastischer Umwandlung, machen sich Anzeichen beginnender Degeneration in Gestalt von zahlreichen Kerntrümmern geltend. Die ersten Zerfallserscheinungen lassen sich auch hier am besten an den Knochenmarksriesenzellen nachweisen. Bei erhaltener Kernmembran sehen wir das Chromatin nicht mehr in jenen, für diese Zellart typischen, bizarren Formen angeordnet, sondern es ist in dicken Klumpen zusammengeflossen.

Das Knochenmark der Epiphyse zeigt bezüglich seiner Veränderungen analoge Verhältnisse, wie wir sie in unmittelbarer Nachbarschaft des Intermediärknorpels soeben feststellen konnten.

Nach 4 wöchiger Beobachtungszeit zeigt sich das Knochenmark in seinem eigentlichen Charakter nur mehr in der Epiphyse erhalten, allerdings mit zahlreichen Zellnekrosen. In dem diaphysären Abschnitt ist die Umwandlung in fibröses bezw. osteoblastisches Mark überall vollzogen, abgesehen von einer

kleinen umschriebenen, nicht mehr als 3 bis 4 Markräume aufweisenden Stelle in nächster Nähe des Intermediärknorpels. Das Markgewebe der Diaphyse ist lebhaft mit dem Umbau des alten Knochens beschäftigt.

Diese knochenneubildende Thätigkeit des Knochenmarks ist 5 Wochen nach der Transplantation eine sehr umfangreiche. Während es sich an der Vereinigungsstelle der Stümpfe und der Innenseite der Corticalis sowie an den Resten der alten Spongiosa direct an der Substitution betheiligt, genügt es an der Verkalkungszone der Epiphysenlinie und bei der vom Gelenkknorpel ausgehenden enchondralen Ossification, durchaus seiner Pflicht als Bildungsmark. Seine mehr central gelegenen, diaphysären Abschnitte zeigen noch einen anderen sehr bemerkenswerthen Befund.

Zunächst ist hervorzuheben, dass die Bindegewebssepten bei tadellos erhaltenen, wenn auch etwas rareficirten Fettzellen, stark verbreitert sind; diese Erscheinung konnten wir bereits anderorts bei den vorausgehenden Betrachtungen notiren, hierin ist nichts Besonderes zu erblicken. Was unser Interesse beansprucht, sind eigenthümliche, herdförmig angeordnete Zellcomplexe, welche sich bei Betrachtung mit der Immersion trotz ihrer, dank stattgehabter Entkalkung ziemlich mangelhaften Färbbarkeit, nach Art und Zugehörigkeit gut analysiren lassen. Das mikroskopische Bild dieser Herde wird beherrscht von grossen markanten Zellformen. Ihr Kern ist kreisrund gestaltet, die Kernmembran dunkel gefärbt, auch das Chromatinnetz mit Bildung typischer Netzknoten ist zu sehen und ebenso die Kernkörperchen. Von dieser beschriebenen Zellform zeigt die grössere Art nicht granulirtes Protoplasma, während die etwas kleineren und an Zahl häufigeren Exemplare deutliche Granula zur Schau tragen. Die Tinction dieser Granulationen war aus besagten Gründen eine nur mangelhafte, aber die Unterscheidungen der eosinophilen von den neutrophilen Granula ist ja hier weniger von Belang als die Feststellung der Thatsache, dass wir es mit Myelocyten und in der nicht granulirten Zellform mit Myeloblasten zu thun haben. Um diese Zellen herum gruppiren sich in typischer Weise noch andere myeloische Zellelemente, gelapptkernige Leukocyten, kernlose und kernhaltige rothe Blutkörperchen. Nur eine Zellform ist ganz spärlich vertreten, die Knochenmarkriesenzelle. Besonderer Betonung bedarf das Ueberwiegen der Stammformen, wenn es gestattet ist, die Zellrasse der



Myelocyten mit unter diese zu rechnen. Wir werden auf diese Blutbildungsherde zweifellos jüngsten Datums in den Schlussbetrachtungen näher eingehen.

Die nach 8 wöchiger Beobachtungszeit sich bietenden Befunde werden durch beigegebene Mikrophotographie besser und eindeutiger veranschaulicht, als es einer eingehenden Beschreibung möglich wäre (s. Taf. III, Fig. 1). Der gesammte Diaphysenantheil wird von jungem myeloischen Mark eingenommen, bis auf einen schmalen Streifen an der Ossificationslinie des Intermediärknorpels, wo noch fibröses oder auch Bildungsmark nachzuweisen ist. Die letzteren Verhältnisse weist auch das Mark der Epiphyse auf.

9 Wochen nach erfolgter Transplantation hat sich an diesem Befund nichts wesentlich verändert. Das Knochenmark ist in der Epiphyse rein fibrös zu nennen, während es in der Diaphyse normales Fettmark mit reichlich vertretenen myeloischen Zellelementen darstellt. Einen gewissen Rückschlag gegenüber dieser sehr fortgeschrittenen Regeneration nach 8 und 9 Wochen bedeuten die Befunde, welche sich nach 11 wöchiger Beobachtungszeit feststellen liessen. Ueber ein Drittel der diaphysären Markhöhle ist von fibrösem und osteoblastischem Mark, wie dessen Abkömmling, neugebildetem spongiösem Knochen erfüllt, wobei sich ein inselartiges Auftreten des letzteren feststellen lässt. Dieses fibröse Mark ist im Begriff, eine sehr bemerkenswerte Veränderung zu erfahren, deren Anfangsstadien wir am besten in den breiten hyaline Bänder aufweisenden Abschnitten beobachten können. Diese hyalinen Fasern erleiden einen scholligen Zerfall, welcher sich deutlich durch das veränderte Tinctionsvermögen kennzeichnet, indem jene Schollen im van Gieson-Präparat anstatt der rothen, eine gelbbraune Färbung annehmen. Die Aufnahme dieser Zerfallsproducte erfolgt von Seiten der Bindegewebszellen, welche sich damit von ihrem Verbande loslösen und eine entsprechende Veränderung der Kernform und ihres Protoplasmas erfahren. Der Anfangs rundliche und mitunter central gelegene, sehr chromatinreiche Kern rückt mit der zunehmenden Vergrösserung des Zellleibes mehr und mehr an die Peripherie und flacht sich entsprechend ab. In dem wie granulirt erscheinenden, braun gefärbten Protoplasma treten winzig kleine Fetttröpfchen auf, welche sich allmählich vergrössern, zusammenfliessen und schliesslich einen einzigen



grossen, den Protoplasmaleib der Zelle völlig ausfüllenden Fetttropfen bilden. Derartige Zellexemplare durchsetzen in sämmtlichen Stufen ihrer Entwicklung theils einzeln das fibröse Mark, theils sind sie in grossen Gruppen angeordnet und liegen Zelle an Zelle (s. Taf. III, Fig. 2). Das hyaline Gewebe ist im Bereich dieser letzteren Abschnitte völlig aufgebraucht und nur soviel zeigt sich von den Bindegewebsfasern erhalten, als es der reticuläre Aufbau des späteren Markes verlangt. Die anderen 2 Drittel der diaphysären Markhöhle, in welchen diese Umwandlung des fibrösen Markes bereits stattgefunden hat, zeigen allenthalben das oben eingehendst beschriebene perivasculäre Auftreten von Blutbildungsherden. Die Markräume der Epiphyse erhalten in der Peripherie fibröses bezw. osteoblastisches Mark, während in ihrem Centrum die ersten Stadien der Umwandlung in myeloisches Mark, welche vorstehend genügend gewürdigt wurden, Platz gegriffen haben.

12 Wochen nach der Transplantation finden wir die Regeneration der myeloischen Zellelemente in den weitaus grössten Abschnitten des Diaphysen-Markraums in sehr hoch entwickeltem Zustand. In breiten Zügen gruppirt sich ein vollwerthiges, vollendetes System von Blutzellen um junge Fettzellen. Bezüglich der Zusammensetzung dieses typischen myeloischen Markes sei hervorgehoben, dass auch die Knochenmarksriesenzellen, deren Fehlen wir bei den ersten Anfängen der hämopoetischen Regeneration constatiren mussten, nunmehr in reichlicher Zahl vorhanden sind. Das Mark der Epiphyse und des dem Intermediärknorpel anliegenden Abschnittes der Diaphyse erscheint bei schwacher Vergrösserung als ein rein fibröses. Beim genaueren Zusehen aber bemerken wir, dass es denselben Veränderungen unterworfen ist, wie sie bereits erwähnt und beschrieben wurden. In selten schöner Weise tritt uns dieser Umwandlungsprocess an der letzten Insel fibrösen Marks der Diaphyse entgegen, welche von zahllosen Fettzellen grösseren und kleineren Umfangs durchsetzt ist und nicht minder viel freie, interstitielle Fetttröpfchen enthält. In das auf diese Weise aufgelockerte Gewebe dringen in breiten Zügen die myeloischen Zellen vor, und was nicht weniger bemerkenswerth ist, es birgt in seinem Innern bereits eine kleine Insel typischen myeloischen Markes, deren Entstehung an Ort und Stelle über jeden Zweifel erhaben ist. (Siehe Taf. III., Fig. 3.)

Das Gleiche gilt von der breiten Masse neugebildeten Mark-



gewebes der Diaphyse, denn ein breiter Brückencallus trennt die Markhöhle von Geber und Empfänger und schliesst so die Annahme einer vom Mark des Empfängers ausgehenden Herüberwucherung vollkommen aus.

Nach Ablauf der 15. Woche ist das Knochenmark des Transplantats in sämmtlichen Abschnitten als rein myeloisch und vollkommen normal zu bezeichnen, wenn wir von kleinsten in der Nähe der Epiphysenfuge gelegenen Bezirken absehen, in deren Bereich sich gerade die Umwandlung vom fibrösen in normales Mark vollzieht, und zwar auf beschriebenem Wege. In den Markräumen der gesammten Epiphyse hat diese Regeneration des hämatopoetischen Systems nicht minder lebhaft statt gefunden und den Grad höchster Vollendung nahezu erreicht; nur in den äussersten Randpartien begegnen uns schmale Streifchen fibrösen Marks, welche nach dem Knochen zu einen continuirlichen Saum von Osteoblasten tragen.

Kurz zusammengefasst liessen sich die ersten Degenerationsprocesse des Knochenmarks nach 8 Tagen feststellen und zwar in der Diaphyse erheblich stärker ausgeprägt, als in der Epiphyse. 8 Tage später hat die bindegewebige Umwandlung in den diaphysären Abschnitten, bei gut erhaltenem Mark der Epiphyse, bereits eingesetzt und nach weiteren 8 Tagen gute Fortschritte gemacht, indem sie sich vom Stumpf epiphysenwärts fortpflanzt. Nach 4 Wochen sehen wir ein eigentliches myeloisches Mark nurmehr in der Epiphyse, allerdings auch hier in ausgesprochener Degeneration begriffen. Im Bereich der Diaphyse ist das Knochenmark durchweg fibrös bezw. osteoblastisch zu nennen; es betheiligt sich lebhaft an der Consolidirung der Vereinigungsstelle und der Substitution des alten Knochens.

In ein neues sehr bemerkenswerthes Stadium, nämlich das der Regeneration seiner myeloischen Zellelemente, tritt das Knochenmark am Ende der 5. Woche. Die Untersuchung zeigt, dass sich die erste Regeneration perivasculär und herdförmig, mit überwiegend vorhandenen Stammformen der myeloischen Zellelemente vollzieht, und zwar halte ich dafür, dass diese Blutbildungsherde nicht von erhalten gebliebenen Markzellen ausgegangen sind, sondern dass es sich hier um eine Art von hämopoetischer Wiedergeburt handelt, welche der noch jugendliche Organismus forderte. Dieser Begriff ist durchaus nichts Neues, und ich darf wohl auf eine experimentelle



Arbeit verweisen, gelegentlich welcher ich gemeinsam mit Morawitz durch häufiges Defibrinieren in den fötal blutbildenden Organen des Kaninchen, ähnliche Bilder nachweisen konnte.[1])

Diese Rückkehr zu der Norm begegnet uns zuerst in dem diaphysären Theil des Transplantats, während die Epiphyse zu diesem Zeitpunkt rein fibröses Mark enthält. Im Lauf der nächsten Wochen sehen wir ein stetig anwachsendes Ueberhandnehmen der myeloischen Zellformen. Besonders charakteristisch gelangte in der 11. und 12. Woche die Art und Weise zur Veranschaulichung, auf welche die allmähliche Verdrängung des fibrösen Markes erfolgt. Als wesentlich ist weiterhin zu erwähnen, dass die anfangs ausserordentlich spärlich vertretenen Knochenmarksriesenzellen an Zahl erheblich zugenommen und sich procentualiter normal in die Reihe der übrigen Markzellen eingegliedert haben.

Nach einer Beobachtungszeit von 15 Wochen haben diese Vorgänge auch in der Epiphyse nahezu ihren Abschluss erreicht, und nur spärliche Ueberreste fibrösen Markes erinnern an den äusserst wichtigen Umwandlungsprocess, welchen das mitverpflanzte Knochenmark aus eigener Kraft und Lebensenergie heraus, an sich selbst vollzogen hat, und zwar nach meinem Dafürhalten in 2 zu trennenden Hauptperioden. Die Erste beginnt mit dem Auftreten der Degeneration sämmtlicher myeloischer Zellen; lebensfähig erhalten sich einzig die bindegewebigen Bestandtheile des Knochenmarks sammt ihren Gefässen und ein Theil der Fettzellen, welchen keine weitere Bedeutung zukommt. Es folgt die fibröse Umwandlung, welche natürlicherweise mit der degenerativen Phase innig verquickt ist. Ich sage ausdrücklich fibröse Umwandlung, und nicht fibröse Degeneration, dieser oft gebrauchte Ausdruck ist als falsch zu bezeichnen, denn eine grössere Zweckmässigkeit konnte das Transplantat in seinen Lebensäusserungen wohl kaum zum Ausdruck bringen, als dass es zur Consolidirung und Dauererhaltung des Knochens, sämmtliche verfügbare Hilfstruppen aufbot und sich zu diesem Zwecke nicht zuletzt seines Markes bediente. Damit haben wir den Höhepunkt in der ersten Umwandlungsperiode erreicht, auf welchem das verpflanzte Knochenmark eine Weile verharrt, um

1) Morawitz und Rehn, Ueber einige Wechselbeziehungen der Gewebe in den blutbildenden Organen. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 93. — Zur Kenntnis der Entstehung des Fibrinogens. Arch. f. exper. Patholog. u. Pharmakologie. Bd. 58. 1907.



sodann in die zweite wichtige Periode, nämlich in die der Regeneration seiner specifischen Markzellen einzutreten. Die Zweckmässigkeit und Gesetzmässigkeit, mit welchen sich dieser Uebergang vollzieht, fallen derart ins Auge, dass ich bei dem Suchen nach einem causalen Zusammenhang zu folgender Auffassung gelangt bin. Der Anfang der myeloischen Regeneration ist als derjenige Zeitpunkt aufzufassen, an welchem die erhaltenen Gewebselemente des mitverpflanzten Markes in den wahren und endgiltigen Besitz des Empfängers überzugehen im Begriffe stehen. Denn mit der Bildung von lebenstüchtigen und lebenswichtigen Blutzellen bekunden sie eine offenbare Reaction auf eine Forderung des Organismus, in welchen sie einverleibt wurden, und bekräftigen ihre volle Zugehörigkeit zu demselben durch diese im Interesse des Gesammtorganismus geschehene Lebensäusserung.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel III.

Fig. 1. Das Mikrophotogramm stellt das gesammte Transplantat (obere Radiusepiphyse und Theil der Diaphyse) 8 Wochen nach der Operation dar und zeigt neben gut erhaltenem Intermediärknorpel die von distal her proximalwärts vorrückende Regeneration des myeloischen Markes.

Fig. 2. Die mikroskopische Zeichnung (Färbung nach van Gieson) giebt eine Insel fibrösen Marks wieder, welche im Begriff steht, sich in Fettmark umzuwandeln (siehe Text). 11 wöchige Beobachtungsdauer.

Fig. 3. Das Mikrophotogramm zeigt das Vordringen des regenerirten myeloischen Markes gegen einen letzten Rest fibrösen, in fettiger Degeneration begriffenen Markes, und gleichzeitig in letzterem einen isolirten Regenerationsherd.



III.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der K. K. Universität Wien. — Vorstand: Hofrath Prof. Dr. Weichselbaum.)

Untersuchungen über die Ausbreitung des entzündlichen Processes im Nierenparenchym bei der aufsteigenden Pyelonephritis.[1]

Von

Dr. Achilles Müller (Basel).

(Mit 4 Textfiguren.)

In der neueren Litteratur über Pyelitis und Pyelonephritis fällt die Tendenz auf, der hämatogenen Entstehungen der Niereninfection eine grössere Bedeutung beizulegen, als der urogenen, ascendirenden. Während erstere Auffassung von den französischen Autoren, denen wir so viele werthvolle Beiträge auf diesem Gebiete verdanken, schon lange vertreten wird, tritt sie in den deutschen Publicationen erst neuerdings hervor. Ja, Kapsammer (1) geht in seinem Referat über Pyelitis auf dem 16. internationalen medicinischen Congress in Budapest 1910 so weit, dass er die Entstehung der Pyelonephritis auf dem Blutwege, selbst bei gleichzeitig bestehender Eiterung in den unteren Harnwegen, als die Regel hinstellt.

Wir kommen darauf noch zurück. Jedenfalls zeigt letztere zum mindesten befremdliche Stellungnahme, dass die eingebürgerte Auffassung einer urogenen, ascendirenden Genese der Pyelonephritis beim gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse nicht mehr ganz zu befriedigen scheint.

In seinem Lehrbuch der pathologischen Anatomie skizzirt Kaufmann (2) den Weg, den der entzündliche Process bei seiner Ausbreitung im Nierenparenchym vom Nierenbecken aus einschlägt, folgendermaassen: „Die bakteriellen Entzündungserreger, welche die

1) Auszugsweise vorgetragen auf dem 3. Congress der Deutschen Gesellschaft für Urologie in Wien. 1911.

Cystitis hervorrufen, gelangen im stagnirenden Harn in das Nierenbecken und dringen dann in die Mündungen der Sammelröhrchen und in die Harncanälchen ein. Zunächst füllen die Bakterien Canälchen der Marksubstanz aus, wobei sie lange, förmliche Cylinder bilden können. Dann setzen sich die Bakterienmassen weiter bis oben in die Rinde fort. Um die Bakterienhaufen entsteht Nekrose und fettiger Gewebszerfall, und indem Eiterkörperchen, welche aus den benachbarten Blutgefässen austreten, das Gebiet überschwemmen, entsteht ein Abscess."

Die Vorstellung, dass die Mikroorganismen ihren Weg durch die Harncanälchen nehmen, scheint auf den ersten Blick die nächstliegende zu sein. Wenn man die Möglichkeit als sichergestellt anerkennen will, dass die Entzündungserreger im Ureter gegen den Harnstrom von der Blase in das Nierenbecken aufsteigen, so scheint die Annahme eines analogen Vorgangs, einer Ausbreitung gegen den Secretstrom in den Tubuli, nicht allzu fernliegend zu sein. In der That ist diese Auffassung seit der ersten Darstellung durch Klebs (3) 1870, von einer grossen Reihe Autoren übernommen und vertreten worden.

Es muss wohl zugegeben werden, dass in vorgeschrittenen Fällen Bilder vorkommen, die schlagend für die angeführte Deutung zu sprechen scheinen. Auch sind fast alle Autoren darüber einig, dass in der Regel bei aufsteigenden Processen das Mark vorzugsweise, die Rinde viel weniger befallen ist. Namentlich wird von den meisten Darstellern Gewicht auf den Nachweis jener bekannten gelben Streifen gelegt, welche durch ihren Verlauf von den Papillen gegen die Rinde den Weg bezeichnen, den der Process bei seiner Ausbreitung einschlägt. Sie werden mit Recht allgemein als exsudaterfüllte Harncanälchen in eitrig infiltrirter Umgebung gedeutet.

Als das gewichtigste Argument für die Möglichkeit einer im erwähnten Sinne ascendirenden Pyelonephritis werden die Thierversuche verwertet, welche wir Albarran (4), Rovsing (5), Schmidt u. Aschoff (7), Savor (8) und anderen verdanken. Wir werden auf die Besprechung und Kritik dieser Experimente im weiteren zurückkommen und möchten hier nur betonen, dass eine Reihe gewiegter Kenner des Gebietes speciell auf Grund dieser Thierversuche am thatsächlichen Vorkommen und der vorwiegenden Bedeutung der urogenen Infection der Niere festhalten. Um neuere Stimmen zu nennen, seien nur die beiden Referenten auf

dem Urologencongress 1909 v. Frisch (9), Barth (10) und der Correferent Kapsammer's auf dem internationalen Aerztecongress 1910 v. Feleki (11) erwähnt.

Wenn wir die Gründe erwägen, die gegen die Möglichkeit einer aufsteigenden Infection in den Harncanälchen zu sprechen scheinen, so wäre an erster Stelle folgendes anzuführen: es ist a priori schwer verständlich, wie sich ein entzündlicher Process in einer der Secretströmung entgegengesetzten Richtung in den Secretionsbahnen des Nierenparenchyms ausbreiten soll. Dieser Gedanke ist schon von Rayer (12) 1841 für die Tuberculose ausgesprochen und namentlich für die letztere durch die Arbeiten v. Baumgarten's besonders betont worden.

Im Ureterlumen ist unter gewissen Umständen eine Ausbreitung von Entzündungserregern gegen den Harnstrom zweifellos erwiesen. Normaler Weise verhindert der kräftige Schluss der Blasenostien und die energische Ausstossung des Urins bei deren Oeffnung ein Eindringen von Keimen in die Harnleiter. Die Untersuchungen von Lewin und Goldschmidt (13), die durch Courtade und Albarran (14), Lewin (18) und Marcus (15) bestätigt wurden, haben aber gezeigt, dass unter Umständen eine Antiperistaltik Mikroorganismen von der Blase in die Niere befördern, oder dass eine momentane Ueberdehnung des Harnleiters eine bleibende Lähmung desselben hervorrufen kann; die Folge davon ist dann eine weite Communication zwischen Blase und Niere. Kommt es unter solchen Verhältnissen zur Urinstauung, so bietet die stagnirende Harnsäule, besonders für Keime mit Eigenbewegung, bequeme Gelegenheit zur Ausbreitung nach oben.

Klinische Belege für diese Möglichkeiten verdanken wir u. A. Israel (17), Warschauer (19) und Stöckel (9); dass aber häufig die erwähnten Bedingungen nicht gegeben sind, dürfte wohl allgemein anerkannt sein und für solche Fälle ist es schwer zu verstehen, wie bei fliessendem Harnstrom und bei ungestörtem Ureterverschluss, eine Infection des Nierenbeckens von der Blase aus auf dem Wege durch das Ureterlumen zustande kommen kann.

Auch in den Harncanälchen ist ein Aufsteigen von Keimen a priori nicht wahrscheinlich. Wenn diese Möglichkeit für den Harnleiter unter gewissen Bedingungen zugegeben werden musste, so war sie doch an Störungen im Verschlussmechanismus gebunden. In den Harncanälchen fehlt ein solcher Verschluss und die Hypo-



these, dass bei zunehmendem Druck im Nierenbecken eine Papillencompression eintritt und damit eine Barriere gegen weiteren Rückfluss, ist von Lewin (18) widerlegt worden. Der Secretstrom des Nierenparenchyms ist ein continuirlicher, sodass die Bedingungen für eine gegen denselben aufsteigende Infection fehlen, wohl selbst für Keime mit Eigenbewegung. Man wird allerdings einwenden können, dass bei bestehender Stauung der Urinsäule von der Blase bis in das Nierenbecken die Stagnation sich auch in das Nierenparenchym fortsetzen kann, und dass dann jedenfalls auch die weitere Harnsecretion aufhört. Das soll nicht bestritten werden, und unter solchen Umständen sei auch die Möglichkeit einer Propagation der Keime bis ins Innere der Niere auf dem Wege durch die Tubuli zugegeben.

Gerade derartige Bedingungen liegen aber ohne Ausnahme den Experimenten zu Grunde, in denen aufsteigende Pyelonephritis erzeugt wurde, und darin liegt meines Erachtens der wunde Punkt der experimentellen Beweisführung.

Die älteste grössere Experimentalarbeit über unser Thema verdanken wir Albarran (4) 1889, dem es gelang, durch Injection von Culturen nierenwärts in den abgebundenen Ureter nach 2 Tagen eine katarrhalische, nach 3 Tagen eine eitrige Pyelonephritis mit Streifen und Papillennekrose zu erzielen. Albarran wies nach, dass die Tubuli recti am schwersten befallen waren und dass erst später sich Rindenveränderungen, zunächst degenerativer Art, einstellten.

Aus der deutschen Literatur wäre als die erste grössere Arbeit diejenige von Schmidt und Aschoff (7) anzuführen; diese Autoren konnten in einer grossen Reihe von Versuchen die Resultate Albarran's bestätigen und erweitern. Auch sie injicirten in den abgebundenen Ureter und konnten eine Propagation der eingespritzten Mikroorganismen nach dem Nierenbecken und von da weiter durch die Harncanälchen feststellen. Schon nach 7 Stunden wiesen sie dieselben in den Tubuli contorti und Glomeruluskapseln nach, ohne dass in diesen Initialstadien weitere Veränderungen in der Niere vorhanden gewesen wären. Blieben die Thiere länger am Leben, so bildeten sich mehr und mehr jene Veränderungen aus, die als charakteristisch für ascendirende Pyelonephritis gelten: Zerstörung der Harncanälchen mit reactiver Infiltration der Umgebung.

Weitere Versuche hat v. Wunschheim (16) angestellt, um das Verhalten verschiedener Mikroorganismen auf ihrem Wege durch die Niere und ihren eventuellen Uebertritt aus letzterer in das Blut zu studiren. Auch er hat ein Eindringen von Keimen in die Harncanälchen beobachtet und sie im Inneren von Entzündungsherden nachgewiesen.

Aus dem gleichen Jahre 1894 stammen Versuche von Savor (8), der Streptokokken, die er aus einer menschlichen Pyelitis crouposa ohne Nieren-



erkrankung gezüchtet hatte, bei Injection in einen unterbundenen Kaninchenureter durch die Harncanälchen bis unter die Kapsel dringen und Eiterherde erzeugen sah. Schnitzler und Savor (20) haben die Ergebnisse dieser Versuche bestätigt und auch bei Verwendung todter Culturen nachgewiesen, dass in kürzester Zeit eine Bakterienausbreitung durch die Harncanälchen — eventuell aber auch durch die Lymphwege — über die Niere stattfinden kann.

Auch für suspendirte, feste Körperchen — Ultramarin-Gummiemulsion, Luft, Diatomeenaufschwemmungen — hat Lewin (18) eine Ausbreitung in den Harncanälchen constatirt. Daneben folgten diese Injectionsmassen, die in den abgebundenen Ureter oder die Blase bei unterbundener Harnröhre eingespritzt wurden, manchmal auch den Blut- und Lymphbahnen des Nierenparenchyms.

Marcus (15), der diese Versuche nachgeprüft hat, fand dagegen, dass, ausser bei Verletzung des Nierenbeckens, niemals Farbstoffpartikelchen in den Nieren gefunden werden; höchstens gelegentlich dringen solche in geringen Mengen in die Sammelröhren der Papillenspitzen ein; gegentheilige Beobachtungen Lewin's, wo die Sammelröhren strotzend gefüllt, die Glomeruli aber nur einzelne Farbstoffkörnchen enthielten, deutet Marcus als Ausscheidungserscheinungen. Wir kommen auf die Arbeiten von Lewin und von Marcus später noch zurück.

Die meisten Autoren, die über diesen Gegenstand Versuche angestellt haben — der Vollständigkeit halber nenne ich auch noch Rovsing (5) — sind sich in den Resultaten ziemlich einig, dass es möglich ist, ein Aufsteigen von Mikroorganismen in den Harncanälchen vom Nierenbecken bis zur Rinde zu provociren, und dass diese eingedrungenen Keime unter Umständen ein Krankheitsbild erzeugen können, das identisch ist mit dem der aufsteigenden Pyelonephritis beim Menschen.

Es übersteigt den Rahmen dieser Arbeit, auf die Differenzen einzugehen, die auf die verschiedenen Arten und Virulenzgrade der verwendeten Keime zurückzuführen sind. Ich resumire nur kurz, dass eitererregende Mikroorganismen, wie Staphylo- und Streptokokken, schwerere Veränderungen in Nierenbecken und Niere erzeugen, also die eigentliche Pyelonephritis sensu strictiori, während Colibacillen in der Regel nur bei gleichzeitiger Stauung im Stande sind, eine Entzündung hervorzurufen, die über das Nierenbecken hinausgeht.

Gegen die Richtigkeit der Versuchsresultate sind eine Reihe von Gründen geltend gemacht worden. Vor allem hat Rovsing auf Grund von Arbeiten aus dem Institut Pasteur, namentlich von Béco, darauf hingewiesen, dass der Nachweis von Colibacillen, im Nierengewebe, selbst bei Reincultur nicht einwandsfrei beweisend ist, indem postmortal eine rapide Einwanderung und



Ueberwucherung aller anderen Keime durch B. coli in den Organen eintritt, eine Eigenschaft, die auch dem Proteus Hauser in noch höherem Maasse zugeschrieben wird. Andererseits hat Savor in gesunden Nieren und Nierenbecken in 6 Fällen bis 30 Stunden nach dem Tode keine Colibacillen nachweisen können. Ferner wissen wir durch Versuche von Albarran und Rovsing, dass aseptisches Unterbinden des Ureters allein, ohne gleichzeitige Infection, nur degenerative und congestive Veränderungen in der Niere zur Folge hat. Da zudem aber die Versuche mit Eiterkokken und mit abgestorbenen Keimen im ganzen dasselbe Resultat ergeben haben, kann doch wohl die Möglichkeit einer tubulären Infection der Niere nicht bestritten werden. Der Einzige, der sie auf Grund seiner Versuche und der Literatur für sehr unwahrscheinlich erklärt, ist Marcus (15).

Sicher ist indessen, dass Pyelonephritis nur nach Ureterunterbindung oder nach Verschluss der Harnröhre erzeugt worden ist, also nur unter Umständen, die eine absolute Stagnation der Harnsäule bis in die Niere und wahrscheinlich auch ein Versiegen der physiologischen Harnsecretion zur Folge haben. Dieser Modus ist für die menschliche Pathologie sicher ein aussergewöhnlicher; wenn auch die Möglichkeit seines Vorkommens zugegeben werden muss. Etwa mit Ausnahme eines acuten Ureterverschlusses durch einen Stein oder einer acuten completen Retention bei Prostatahypertrophie wird es eigentlich kaum ein Ereigniss geben, das den Bedingungen im Experiment gleichkommt. Die meisten Pyelonephritiden bilden sich indessen, wie bekannt, bei chronischen Stauungen und gleichzeitigen Blasenkatarrhen, aber nicht erst dann, wenn eine Harnverhaltung eintritt.

Trotz der experimentellen Befunde kann man daher daran zweifeln, dass ein Aufsteigen der Infectionsträger in den Harncanälchen gegen den Secretstrom die Regel bildet. Weitere Argumente gegen die genannte Auffassung hoffe ich durch meine Untersuchungen beibringen zu können.

Wenn somit, unter gewöhnlichen Umständen, der Wahrscheinlichkeit der urogen ascendirend sich ausbreitenden Pyelonephritis gegenüber berechtigte Bedenken gehegt werden dürfen, so frägt es sich, welche Bedeutung den anderen Wegen zukommt, die für eine Ausbreitung der Entzündung in der Niere zur Verfügung stehen: den Blut- und den Lymphbahnen.



Schon früher wurde darauf hingewiesen, dass von Seiten mancher Autoren der vasculären Entstehung von Niereneiterungen eine grosse Wichtigkeit zugesprochen wird, selbst bei gleichzeitigen Suppurationsprocessen in den unteren Harnwegen, eine Anschauung, welche entschieden im Sinne der Verallgemeinerung zu weit zu gehen scheint. Wir besitzen allerdings Beispiele, welche diese Hypothese im Einzelfalle zu stützen vermögen: so einen Fall von Israel (17), in dem der hämatogene Modus durch den Nachweis der Mikroorganismen in den Gefässen sicher gestellt wurde; dabei sprach auch die Rapidität des Verlaufes und das Intactbleiben der Tubuli recti für die erwähnte Entstehung. So erklärt sich Israel auch die nach Eingriffen in Blase und Harnröhre eintretenden Niereneiterungen, viele Fälle von surgical kidney der Engländer. Verschiedene Autoren, u. A. auch Israel, haben betont, dass die hämatogene Infection, entgegen der gewöhnlichen Ansicht, auch nur eine Niere und diese selbst nur local, umschrieben treffen kann. Der Gedanke einer extraureteralen Ausbreitung ist namentlich deshalb nahegelegen, weil so oft die Erkrankung des Ureters in ihrer Intensität in keinem Verhältniss steht zu der Heftigkeit des Nierenleidens. Savor hat eine schwerere Ureteritis nur in 2 von seinen 17 Fällen nachgewiesen, und verschiedenen Autoren ist es aufgefallen, dass auch bei schweren Nierenprocessen die Blase nur wenig verändert sein kann (v. Wunschheim). Einzelne Forscher haben sich diese Erscheinungen dadurch zu erklären versucht, dass sie eine Heilung resp. Besserung in Blase und Harnleiter bei progressiven Nierenveränderungen annahmen. Diese Deutung hat vielleicht aber doch etwas Gezwungenes, wie auch die Annahme von Lenhartz (21), dass Mikroorganismen Blase und Ureter durchwandern und erst im Nierenbecken zur Infection führen sollen.

Um die unterscheidenden Momente zwischen urogen resp. hämatogen erklärten Niereneiterungen in Erinnerung zu rufen, resumire ich kurz, was wir über das anatomische Bild der Pyelonephritis wissen. Rein anatomische Untersuchungen in der neueren Literatur finden wir über diesen Gegenstand nur spärlich. Seit Klebs (3) 1870 die aufsteigende, v. Recklinghausen (21) 1871 die hämatogene Form und ihre bakterielle Entstehung beschrieben hat, ist nur noch durch die Arbeiten von Orth (23, 24, 25), welche sich mit der Ausscheidungsnephritis befassen, etwas Neues hinzugekommen.



Auch die gangbaren Lehrbücher, mit Ausnahme derjenigen von Orth, die die erwähnten Untersuchungen dieses Forschers eingehend wiedergeben, und des Aschoff'schen Handbuches, an dessen Ausführung ich mich im Folgenden vorzugsweise halte, fassen sich über unseren Gegenstand mit grosser Knappheit.

Bei der hämatogenen oder descendirenden eitrigen Nephritis, als deren Erreger Staphylo- und Streptokokken, event. auch Typhus-, aber nie Colibacillen angesehen werden, unterscheidet man eine embolische und eine metastatische Form oder Ausscheidungsnephritis. Die embolische Variante macht miliare Abscesse in beiden Nieren, vorwiegend an der Oberfläche und in der Rinde. Im Centrum derselben liegen Kokkenemboli, die dem Verlauf der Capillaren folgen und daher oft eine mehr gewundene, oft entsprechend den Interlobulärarterien eine streifenartige Form annehmen. Auch im Mark können embolische Herde entstehen, die im Gegensatz zu anderen Markherden, entsprechend ihrem capillaren Ursprung, gewundene Gestalt zeigen. Es kann dabei zur Bildung septischer Infarcte mit ausgedehnter leukocytär-hyperämischer bis hämorrhagischer Reaction kommen. Dieselben bewirken eine theilweise Einschmelzung des Gewebes, wodurch Leukocyten in reichlicher Menge in die Harncanälchen gelangen und mit dem Harn- resp. Exsudatstrom nach abwärts geschwemmt werden. Im Harn erscheinen dann gemischtzellige Cylinder und rothe Blutkörperchen.

Neben dieser embolischen Nephritis, gewöhnlich in Combination mit ihr, aber auch selbstständig, beobachtet man dann die metastatische Form oder Ausscheidungsnephritis. Auf dem Blutwege eingedrungene Kokken werden durch die Glomeruli ausgeschieden und gelangen in die Harncanälchen. Orth hat ursprünglich diesen Modus auch für andere Mikroorganismen angenommen, doch ist namentlich nach neueren Arbeiten die Möglichkeit nur für Eiterkokken als erwiesen zu betrachten. Die Glomeruli können bei dieser Ausscheidung intact bleiben [sog. physiologische Ausscheidung nach Biedl u. Kraus (29)]. Andere Autoren halten indessen daran fest, dass die Niere dabei immer durch die Toxine geschädigt wird und unter dem Bilde einer Glomerulonephritis erkrankt [Koch (31)]. Im Mark, wo sich der Harnstrom verlangsamt, wachsen die Keime zu Kokkencylindern aus, die zu Nekrose und eitriger Entzündung der Harncanälchen und ihrer Umgebung führen. Diese Markherde sind im Gegensatz zu den Capillarembolien im Mark mehr oder weniger gerade gestreckt und dadurch charakterisirt. Man findet oft nur ganz vereinzelte Herde, die das Zeichen einer bestehenden Allgemeininfection darstellen können. Zuweilen sitzen die Herde vorzugsweise in den Papillen und so dicht, dass sie zu ausgedehnter, ja totaler Nekrose derselben führen (Nephritis papillaris mycotica, Orth).

Bei der urogenen, ascendirenden eitrigen Nephritis finden sich nach der Anschauung der meisten Autoren die ersten und schwersten Veränderungen in den Markkegeln; als die leichtesten Veränderungen sind ganz schmale, an die Ausscheidungsherde erinnernde Streifen anzusehen; die schwersten Erkrankungsformen, zu denen entsprechende Zwischenstadien überleiten, zeigen



grosse, keilförmige, fast die ganze Pyramidenbreite einnehmende nekrotische Herde, deren Spitze gegen die Papille sieht. Das Centrum derselben bildet eine lehmfarbene Nekrose, die von gelbem Demarkationssaum und hämorrhagisch-hyperämischer Randzone umgeben ist. Auch hier kann es zur partiellen oder totalen Nekrose und Sequestrirung der Papille kommen, wie es zuerst von Friedreich 1877, später genauer von Albarran 1889 beschrieben wurde. Die keil- oder fächer- resp. kegelförmige Ausbreitung ergiebt sich nach den Autoren aus der Verzweigung des Canalsystems, der die Propagation folgt. Mikroskopisch finden sich im Centrum der Herde mitten in der Nekrose dicke Bakteriencylinder, die dem Verlauf der Harncanälchen entsprechen; die Conturen der letzteren sind im nekrotischen Gewebe eben noch sichtbar. Häufig combinirt sich mit der Markinfection auch eine Erkrankung der Rinde, die in vielen Fällen von Anfang an vorherrscht oder auch ausschliesslich vorhanden sein kann. Man sieht dann auch in der Rinde fächerförmige Abscesse oder zerstreute kleinere Herde, wie bei der embolischen Form; nur liegen hier nicht verstopfte Capillaren, sondern inficirte Harncanälchen im Centrum der Eiterung, und Bakterienmassen lagern in den erweiterten, mit Leukocyten gefüllten Tubuli contorti. Durch Confluiren der verschiedenen Herde kommt es zu fortschreitender Zerstörung der Niere (Phthisis renalis apostematosa).

Die ascendirende und die descendirende Nephritis sind nicht immer scharf von einander zu trennen, weil die Bilder, die sie geben, einander sehr ähnlich sein können. Es giebt auch Combinationsformen, indem von einer Ausscheidungsnephritis eine Pyelitis und von dieser ein secundär aufsteigender Process ausgehen kann. Es ist auch beobachtet, dass eitrige Massen in der Grenzschicht in Blutgefässe gelangen und durch diese embolisch nach der Rinde verschleppt werden, oder es kommt bei tubulärem aufsteigendem Process durch thrombophlebitische Vorgänge oder Lymphgefässresorption zur Blutinfection und hämatogenen Erkrankung der Niere. Auf derartige Combinationsformen ist von klinischer Seite auch durch Albarran aufmerksam gemacht worden.

Schwere hämatogene Infectionen führen zu doppelseitiger Nierenerkrankung und enden meist letal; bei spärlicher Aussaat aber sind, wie erwähnt, auch einseitige Processe, sogar solche von ganz localem Charakter, sicher gestellt worden. Nach Jordan (38) entsteht die Mehrzahl der Paranephritiden aus Durchbrüchen solitärer, hämatogener Nierenabscesse in und durch die Kapsel. Auch carbunkelartige Infiltrationen der Niere, die auffallend scharf gegen das Gesunde abgegrenzt waren, sind, durch Blutinfection entstanden, von Israel und Barth beschrieben worden. Hämatogene Abscesse können auch ins Nierenbecken durchbrechen, ein Modus, auf den viele einseitige Nierenciterungen zurückzuführen sind.



Die hämatogene Entstehung der Pyelonephritis ist von zahlreichen Autoren, auch im Experiment, studirt worden, ich nenne nur Sittmann (35), Biedl und Kraus (29, 30), v. Klecki (36), Opitz (39), Asch (37), Wyssokowitsch (33), Pernice und Scagliosi (34) und Ribbert (32) und die jüngste Arbeit von Koch (31).

Der letztere Autor hat durch seine Experimente nachgewiesen, dass die metastatische Staphylokokkennephritis in zwei Formen auftritt, entweder mit zahlreichen gruppenförmigen Rinden- und streifenförmigen Markabscessen oder, bei Einspritzungen abgeschwächter Culturen, vorwiegend mit Markherden bei intacter oder fast intacter Rinde. Die Rindenabscesse entstehen embolisch, die Markherde bilden sich von Cylindern aus, die die Harncanälchen verstopfen: oberhalb solcher Hindernisse sammeln sich die durch die Glomeruli ausgeschiedenen Kokken und vermehren sich. Von hier aus geht die Einschmelzung der Gewebe vor sich und es entstehen mehr oder weniger ausgedehnte Nekrosen, die nicht ascendirend von der Papille aus entstanden sind, so sehr auch ihre Erscheinung dafür sprechen würde. Bei geringer Virulenz trifft man auf Bilder, wo sowohl die Epithelnekrose, wie die reactive Infiltration noch fehlen. Secundär können durch Propagation Rindenherde entstehen. Erkrankungen der Nierenkapsel sind nach Koch hämatogen zu erklären, da Kapsel und Niere dasselbe Gefässystem besitzen. Auch Koch's Experimente haben bewiesen, dass die hämatogene eitrige Nephritis nicht unbedingt doppelseitig sein muss.

Aus dem Allen dürfte hervorgehen, dass dem Blutweg für die Infection der Niere eine grosse Rolle zukommt. Es ist speciell das Verdienst Orth's, darauf hingewiesen zu haben, dass viele der als aufsteigend gedeuteten Bilder vielmehr einem absteigenden Infectionsverlauf entsprechen und als Ausscheidungsherde angesehen werden müssen. Damit ist zweifellos das Gebiet der urogenen Entzündung wesentlich eingeschränkt. Namentlich in seiner Kritik der Arbeit v. Wunschheim's (16) hat Orth (25) seinen Standpunkt besonders energisch betont. Der erstere Autor hatte festgestellt, dass Staphylo- und Streptokokken, im Gegensatz zu Colibacillen, regelmässig nach Aufsteigen durch die Harncanälchen durch Vermittelung der Lymphgefässe ins Blut gelangen. Orth will, im Gegensatz zu dieser Auffassung, die Pyämie als das Primäre, die Pyelonephritis als secundäre Ausscheidungserkrankung gedeutet wissen.

Auch anderweitige Folgen der hämatogenen Niereninfection (septische Infarcte, Embolien) kommen zweifellos in vielen Fällen in Frage, bei denen früher ohne Weiteres eine Ausbreitung der



Erkrankung in der Richtung gegen den Harnstrom angenommen wurde. Es muss aber doch befremden, wie selten bei Fällen von Niereneiterungen, die hämatogen entstanden sein sollen, Angaben über den Ausgangspunkt der Allgemeininfection und über anderweitige Localisationen derselben an irgend welchen Stellen des grossen Kreislaufs ausserhalb der Harnwege gemacht werden. Wenn Blasen-, Ureter- und Nierenerkrankungen zusammentreffen, hat doch wohl von vornherein eine Deutung des Processes als Infection auf dem Blutwege wenig Wahrscheinlichkeit für sich.

Ich glaube an der Hand mikroskopischer Bilder aus Pyelonephritiden recht überzeugende Anhaltspunkte dafür gewonnen zu haben, dass der wichtigste Propagationsweg der im Nierenparenchym ascendirenden Entzündungen in den Lymphbahnen zu suchen ist. Ich verdanke die Anregung zu meinen Untersuchungen Herrn Professor Störk, welcher Befunde, die für die erwähnte Möglichkeit sprachen, schon mehrfach erhoben hatte. Seiner Aufforderung, die Frage genauer zu studiren, bin ich gerne nachgekommen und möchte ihm an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank für seine liebenswürdige Berathung und Unterstützung während der Durchführung der vorliegenden Untersuchungen aussprechen. Herrn Hofrath Weichselbaum bin ich für die Ueberlassung des Materials und sein gütiges Interesse an meiner Arbeit zu ganz besonderem Dank verpflichtet.

Vorausschicken möchte ich, dass an den untersuchten Schnitten von Bakterienfärbungen abgesehen wurde. Es wird zwar von den meisten Autoren bei der Deutung ihrer Bilder grosses Gewicht auf den Nachweis von Mikroorganismen in Harnkanälchen gelegt; dagegen wurden bei Blutinfectionen auch in Harnkanälchen und im Zwischengewebe, bei urogener Pyelonephritis ebenfalls im interstitiellen Gewebe und in den Gefässen Keime gefunden. Es wäre in meinen Fällen zweifellos möglich gewesen, die Mikroorganismen in mannigfacher Localisation zur Ansicht zu bringen; ihr Nachweis in Harnkanälchen oder Gewebe hätte indessen kaum einen Gewinn zur Klärung der Frage nach dem Ausbreitungsmodus des entzündlichen Processes bringen können; ist doch der Weg, auf dem die Keime bei urogener Entzündung wandern würden, der gleiche wie derjenige bei einem primär lymphogenen Process, nur die Richtung eine umgekehrte. Dass übrigens in Folge postmortaler Einwanderung

Bakterienbefunde zu irrigen Deutungen Anlass geben können (Rovsing), wurde schon erwähnt.

Ich hielt es für meine Zwecke vielmehr für wesentlich, zunächst den Weg zu verfolgen, den der Verlauf der entzündlichen Infiltrate durch die Nieren vorzeichnet. Ich glaube, man wird nicht fehlgehen, wenn man im allgemeinen annimmt, dass im Bereiche grösserer Leukocytenansammlungen im Parenchym pyelonephritischer Nieren auch Keime zu gewärtigen sind.

Eine erste Serie von Untersuchungen wurde an Nieren vorgenommen, die ein möglichst initiales Stadium von Pyelitis aufwiesen; es handelte sich meist um Fälle mit gleichzeitig vorhandener Cystitis. Makroskopisch fanden sich im Nierenbecken höchstens etwas trübe Flüssigkeit, kleinere hyperämische Bezirke und hie und da eine Blutung in der Schleimhaut. Zur Untersuchung kamen jeweilen ein oder mehrere Pyramiden mit dem zugehörigen Kelchabschnitt.

Im Mikroskop zeigten sich im Nierenbecken, vorzugsweise im Winkel zwischen Kelch und Papille, kleinere oder auch grössere subepitheliale Infiltrate, aber keine Fortsetzung derselben in die Nierensubstanz, auch nicht, wenn die betr. Veränderung auf Serienschnitten verfolgt wurde. Namentlich fand sich auch niemals ein Fortschreiten des Entzündungsprocesses in die Harnkanälchen hinein.

Zu einer weiteren Untersuchungsreihe wurden Nieren ausgewählt, die schwerere und schwerste Veränderungen des Beckens nnd des Parenchyms darboten. Es kamen auch mehrfach Nieren zur Untersuchung, die die bekannten Streifen vom Mark nach der Rinde zu aufwiesen. Es gelang lange nicht, mikroskopische Bilder zu bekommen, aus denen man wagen konnte, eine Beantwortung unserer Fragestellung zu geben; die entzündlichen Processe waren meist so weit vorgeschritten, dass eine diffuse Infiltration die Verhältnisse unübersichtlich machte und ausgedehnte Gewebszerstörungen die Eindeutigkeit der Befunde beeinträchtigten. Es fiel aber gerade bei manchen dieser Fälle eine merkwürdige Incongruenz zwischen dem schwer erkrankten Nierenbecken und den Harnkanälchen auf, die sich sowohl in den Papillen wie im Mark- und Rindenbereich intact erwiesen. In anderen Objecten fanden sich bei schwer entzündetem Nierenbecken als einzig nachweisbare Veränderungen im Nierenparenchym vereinzelte, kleine Infiltrate um die Gefässe oder



höchstens leichte interstitielle Processe. Bei weiter fortgeschrittenen Erkrankungen, wo dann auch das Nierenparenchym entsprechend betheiligt war, konnte man mehrfach constatiren, dass die Pyramiden mit ihren Canälchen sich intact fanden, während die Rinde ausgedehnte und intensive Entzündung zeigte. In einer Beobachtung liess sich nachweisen, dass die entzündliche Infiltration am Grunde des Kelches in das Parenchym einbricht und sich vorzugsweise nach der Rinde, aber auch papillenwärts ausbreitet. Es war aber in diesem Falle nicht möglich, mit Sicherheit den Weg der Ausbreitung genauer zu verfolgen.

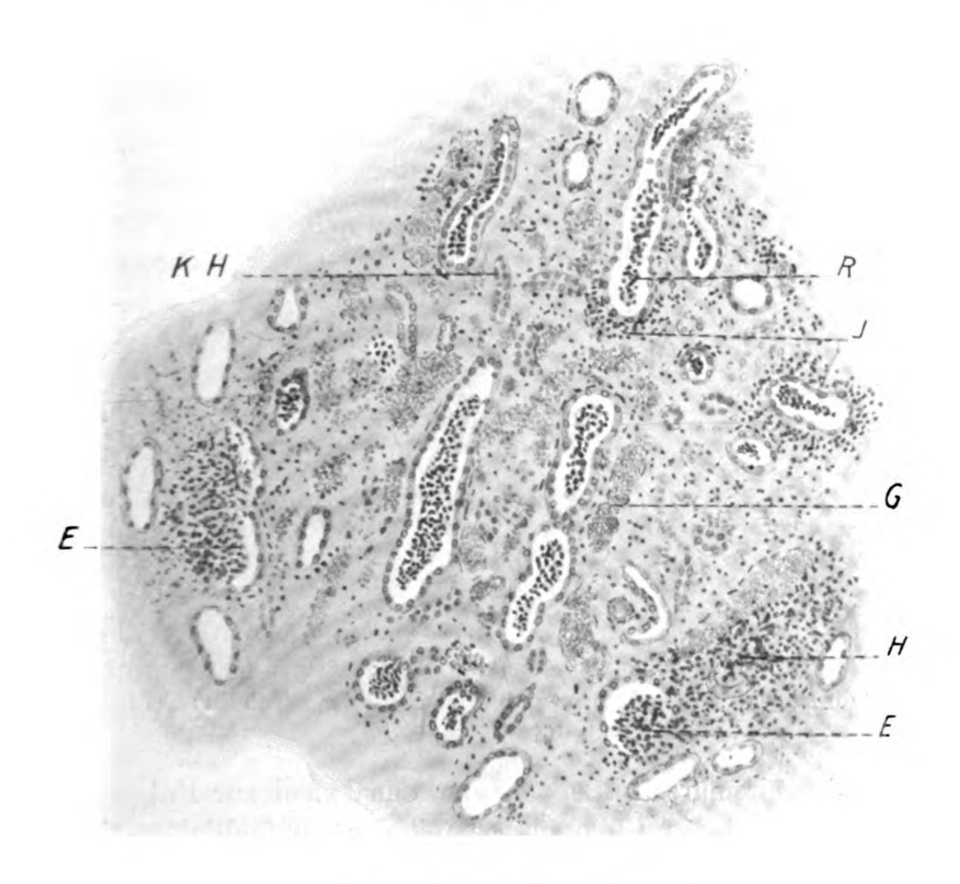
Endlich gelang es aber, Bilder zu finden, in denen die Gewebsveränderungen deutlich ausgeprägt, aber noch nicht zu weit fortgeschritten waren.

Das erste, was in solchen Fällen auffiel, waren gerade Harncanälchen mit gut erhaltenem, intactem Epithel, die im Inneren entzündliche Rundzellen — wie wir im folgenden die verschiedenen Zellformen des entzündlichen Exsudats zusammenfassend bezeichnen wollen — beherbergten. Sie fanden sich sowohl im Quer- und Schiefschnitts- als im Längsschnittsbild zunächst im Markbereich. Das umgebende Gewebe schien entweder vollständig unverändert, oder es war ein geringes Infiltrat in der weiteren Umgebung nachzuweisen. Es konnte sich unmöglich um ein Aufsteigen des eitrig-entzündlichen Processes durch die Harnkanälchenlumina handeln, denn in diesem Falle wäre die Intactheit des Epithels an solchen Canälchenstellen geradezu unverständlich gewesen. (Siehe Fig. 1.) Die Rundzellen mussten demnach höher oben in das Harnkanälchen gelangt und mit dem Harnstrom nach abwärts geschwemmt worden sein. In der That gelang es, an Serienschnitten nachzuweisen, dass die Rundzellen von aussen, nämlich aus dem Zwischengewebes wo sie zu Infiltraten zusammentreten, event. auch kleine Abscesse bilden, in das Lumen eindringen. Es liess sich genau verfolgen, dass solche Infiltrate die Kanälchenwand ein Stück weit, sehr häufig nur auf einer Seite, begleiten, dass dann die Wand der Kanälchen in einem umschriebenen Bezirk zerstört wird, worauf das celluläre Exsudat in das Canälchenlumen eintritt. Verfolgt man das Bild weiter, canälchenauf- oder abwärts, so schliesst sich der Defect der epithelialen Wand wieder, die Epithelien nehmen allmählich wieder ihr physiologisches Aussehen an, und das begleitende Infiltrat verliert sich nach und nach. Solche Einbrüche wurden mehrfach



beobachtet. Sie erfolgen sowohl in unveränderte Harncanälchen, wie auch in solche, deren Lumen durch Anfüllung von einer weiter oben gelegenen Stelle her, bereits celluläres Exsudat als Inhalt führt. Charakteristisch ist immer wieder, dass die Communication zwischen Inhalt des Canälchens und extracanaliculärem Infiltrat stets nur auf einer Seite der Canälchencircumferenz eintritt, dass

Fig. 1.

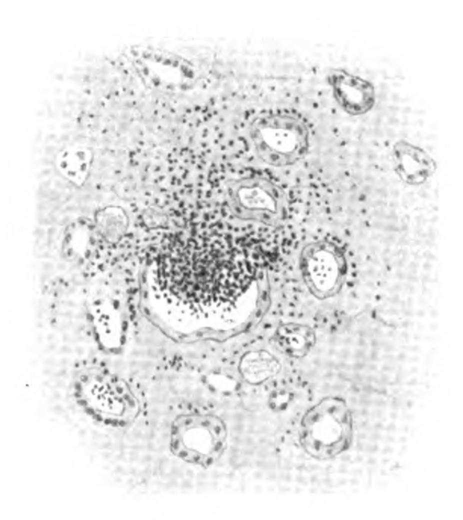


Schnitt aus der Papille.
Tubuli recti mit entzündlichen Rundzellen als Inhalt, Epithelwandung intact. Bei *J* extratubuläre Infiltrate, die bei *E* in die Harncanälchen einbrechen. *H* Markherd mit Resten eines zerstörten Tubulus. *G* dilatirte Gefässe.

ferner nur an der dieser Communication entsprechenden Seite des Tubulus das Epithel zu Grunde geht, resp. geschädigt erscheint und dass die Canälchenwand unterhalb und oberhalb solcher Stellen dann wieder ein normales Aussehen annimmt. (Siehe Fig. 2.) Nur bei starker Füllung mit cellulärem Exsudat zeigt das Epithel eine

mehr oder weniger ausgesprochene Abplattung. Von gewissen Formvarianten desselben, die sich unter dem Einfluss regenerativer Neubildung in der Umgebung des Epitheldefektes bilden, sei hier abgesehen. Es geht aus solchen Bildern mit überzeugender Wahrscheinlichkeit hervor, dass es sich um den Einbruch eines extratubulär gelegenen Herdes in das Harncanälchen und nicht um den Durchbruch einer im Tubulus aufsteigenden Eiterung in die Umgebung handelt. Die letztere Möglichkeit müsste doch wohl un-

Fig. 2.



Einbruch eines intertubulären Infiltrates in einen Tubulus rectus. (Horizontalschnitt.)

bedingt eine circuläre Erkrankung der Canalwand zur Folge haben, da diese ja in ganzer Circumferenz mit der entzündlichen Noxe in Berührung käme.

Bilder der beschriebenen Art sind natürlich nur an geeigneten Präparaten, insbesondere solchen von nicht zu sehr vorgeschrittenen Fällen zu beobachten. Doch gelang es mir nachträglich, nachdem ich den Process an günstigen Objecten hatte studiren können, ihn auch in schwerer veränderten Nieren stellenweise wieder zu erkennen und so weitere Belege für die Richtigkeit der beschriebenen Beobachtungen zu gewinnen.

Die veränderten Harncanälchen wurden nun rindenwärts weiter verfolgt, da, wie gesagt, mehrfach die Annahme sich aufdrängte,

dass der celluläre Inhalt aus höher gelegenen Abschnitten herstammen müsse. In der That gelang es gelegentlich, die Füllung der Kanälchen durch die Henle'schen Schleifen bis in die Tubuli contorti zu verfolgen. Entsprechend der Verästelung des Canalsystems in der Niere wird die Zahl der mit Rundzellen gefüllten Tubuli nach der Rindenperipherie immer grösser. Infolgedessen treten aber auch die intertubulären Rundzelleninfiltrate miteinander in Berührung, so dass sich im Rindenbereiche der Process über grössere Areale des Parenchyms erstreckt und die Verhältnisse vielfach weniger übersichtlich werden als im Mark. Doch kommen sowohl in letzterem als in der Rinde, in verschiedenen Nieren wie auch in verschiedenen Abschnitten ein und desselben Organs, bedeutende Schwankungen in der Ausdehnung und in der Intensität der entzündlichen Veränderungen vor. In allen Nierenabschnitten findet man gelegentlich neben Harncanälchen mit Inhalt auch solche mit leerem Lumen. Letztere werden oft durch ihre gefüllten Nachbarn oder auch durch interstitiell gelagerte Infiltrate comprimirt.

Die Epithelien der Harncanälchen zeigen oft in der Rinde, wo dichte Rundzelleninfiltrate zwischen den Canalwandungen liegen, degenerative Veränderungen. In der Regel sind sie aber auch hier vollständig intact. Auch im Bereich der Schleifen kommt es zu Einbrüchen interstitiell gelagerter Infiltrate in den Tubulus. Dieser Vorgang vollzieht sich genau wie im Papillenbereich in ganz umschriebenem Bezirk der Canalwand. Ober- und unterhalb der Stelle ist die Canälchenwand wieder geschlossen. Meist erfolgt dieser Process an Schleifen, die bereits zelligen Inhalt aus noch höheren Rindenabschnitten führen.

Wenn man exsudatgefüllte Tubuli contorti auf Schnittserien glomeruluswärts verfolgt, so gelangt man stets in kleine Abscesschen, die makroskopisch etwa stecknadelknopf- bis erbsengross, in der Rinde vertheilt liegen. Im Grossen und Ganzen sind sie von rundlicher Gestalt, dehnen sich aber hie und da durch Fortsätze in die Umgebung aus. In der Regel sind sie durch intacte, höchstens degenerativ veränderte Parenchymabschnitte von einander getrennt, unter Umständen aber confluiren sie unter einander; durch Zusammenfliessen solcher Herde kann es zu recht ausgedehnter Zerstörung in der Niere kommen. Im Centrum der Herde ist das Gewebe vollständig zu Grunde gegangen und keine normale Structur mehr zu erkennen, während nach der Peripherie zu noch deutliche Conturen

untergehender Harncanälchen und Glomeruli, diffus von Rundzellen überflutet, sichtbar sind. Auffallend lange halten sich die Glomeruli intact oder wenigstens erkennbar.

In welcher Weise in diesen Herdchen ursprünglich die Einbrüche in die Tubuli contorti sich vollzogen, darüber können uns nur die Randpartien Aufschluss geben, wo der Process sich auf die Umgebung ausdehnt und wo die Gewebsstructuren noch erhalten sind. Die Rundzelleninfiltrate setzen sich hier in die Interstitien zwischen die Harncanälchen fort und ziehen auf mehr oder weniger grosse Strecken im Zwischengewebe weiter, indem sie das Canalsystem der Rinde mit einem feinen Netz umflechten. Hier, an der Peripherie der Herde sieht man nun gelegentlich in deutlichster Weise, wie die Rundzellen in gewundene Canälchen einbrechen, indem sie genau wie im Mark, eine Canälchenwand arrodiren; die der betreffenden Stelle gegenüberliegende und dem Infiltrat abgewendete Wand des Tubulus bleibt dabei intact. Markwärts verfolgt, findet man solche gewundene Canälchen schon nach wenigen Schnitten mit Rundzellen gefüllt, mit geschlossenem, normalem Wandepithel.

Denselben Vorgang eines unilateralen Einbruchs findet man aber auch an Stellen, wo es gar nicht zur Bildung eigentlicher Herde gekommen ist. Hier arrodiren einfach Rundzellen, die zu grösseren oder kleineren interstitiellen Ansammlungen zusammengetreten sind, die Wand eines Tubulus contortus an umschriebener Stelle und dringen in sein Lumen ein. Man wird wohl nicht fehlgehen, wenn man in solchen Bildern die jungen Formen der Rindenherde vermuthet. Die Bilder decken sich mit denjenigen von der Peripherie der grossen Rindenherde, und zwischen diesen Initialstadien und dem Spätstadium der ausgedehnten Parenchymzerstörung finden sich alle Uebergänge.

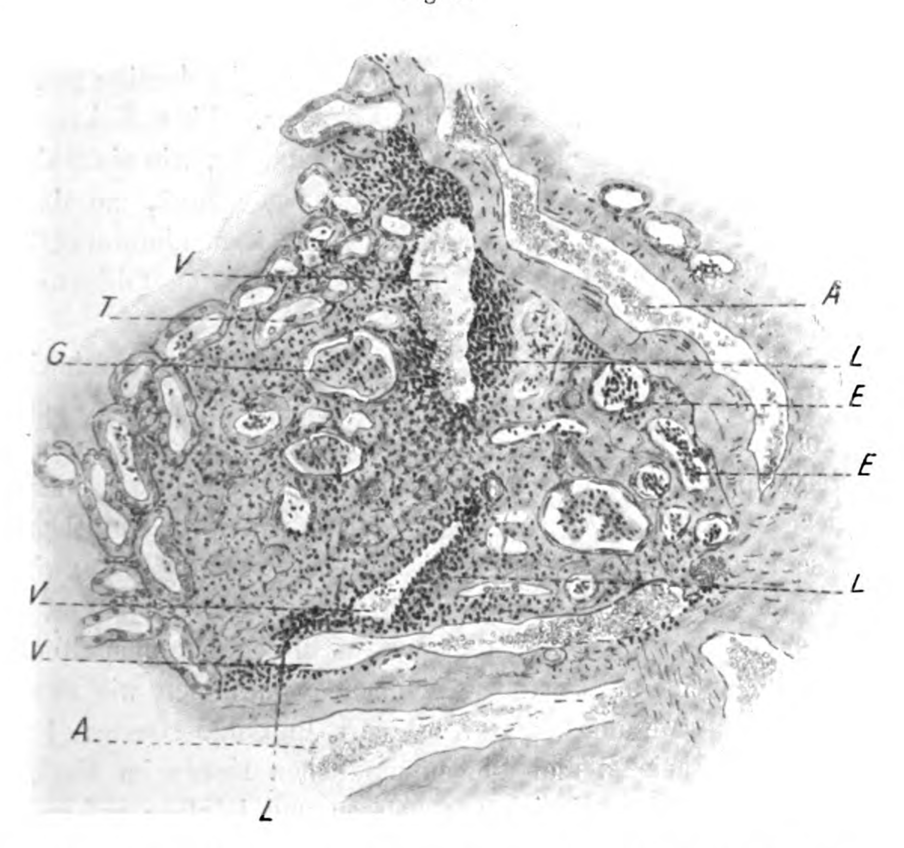
Mit diesem Nachweis schien mit grosser Wahrscheinlichkeit die Beweiskette geschlossen, dass thatsächlich der entzündliche Process nicht auf dem Wege durch die Canälchenlumina aufsteigt, sondern dass es vielmehr in hohen Rindenabschnitten zu Einbrüchen kommt, worauf dann das zellige Exsudat mit dem Secretstrom nach abwärts geschwemmt wird. Dabei können unterwegs von tiefer gelegenen, mit den höheren meist in Verbindung stehenden Herden aus, noch weitere Einbrüche hinzukommen.

Die nächste Frage musste nun lauten: Wie entstehen die ent-

zündlichen Herde des Parenchyms, wenn nicht auf dem Wege der durch das Canälchenlumen aufsteigenden Infection?

Auf Serienschnitten gelang es immer, nachzuweisen, dass diese Herde in continuirlichem Zusammenhange standen mit perivasculären Rundzellen-Infiltraten. Die letzteren lehnten sich entweder an eine kleine Capillare der Rinde, oder an ein grösseres Gefäss an und liessen sich neben demselben auf grössere oder kleinere Strecken

Fig. 3.



Herd neben grossen Gefässen der Grenzschicht. Im Centrum Nekrose, an der Peripherie intacte Tubuli contorti (*T*), zwischen denen der Entzündungsprocess sich interstitiell weiter verbreitet und in die die entzündlichen Rundzellen stellenweise einbrechen (*E*). *A* Arterie, *V* Vene, *L* perivasculäre Lymphspalten, mit entzündlichen Rundzellen gefüllt. *G* zerstörter Glomerulus.

verfolgen. In tieferen Markschichten fielen namentlich grössere entzündliche Herde auf, welche sich neben den grossen Gefässen der Grenzschicht ausdehnten. Hierbei waren besonders deutlich der arterielle und der venöse Hohlraum, sowie die begleitenden, mit entzündlichen Rundzellen gefüllten perivasculären Lymphräume



zu erkennen und in ihrem gemeinsamen Verlauf mehr oder weniger weit nebeneinander zu beobachten. Die Art der Ausbreitung der entzündlichen Infiltrate entlang den Blutgefässen, gab dabei vielfach den Verlauf der Lymphbahnen im Nierenparenchym förmlich wie in einem Injectionspräparat wieder. (Siehe Fig. 3.)

Auch die corticalen intertubulären Rundzellenansammlungen, die wir als junge Stadien des Processes deuteten, lassen sich fast regelmässig zu infiltratführenden perivasculären Lymphräumen hin verfolgen. In solchen Bezirken gehen die Harncanälchen erst dann zu Grunde, wenn durch reichliche Ansammlung von Rundzellen in den Interstitien die Wandungen und deren Epithelzellen gewissermaassen erdrückt, resp. substituirt erscheinen. Eine Nekrose der Canälchenepithelien vor der Rundzellenansammlung, wie sie Schmidt und Aschoff beschreiben, habe ich nie beobachtet, so dass ich mich der Deutung des Infiltrats als einer secundären, chemotaktischen Erscheinung an der Hand der von mir untersuchten Objecte nicht anschliessen kann.

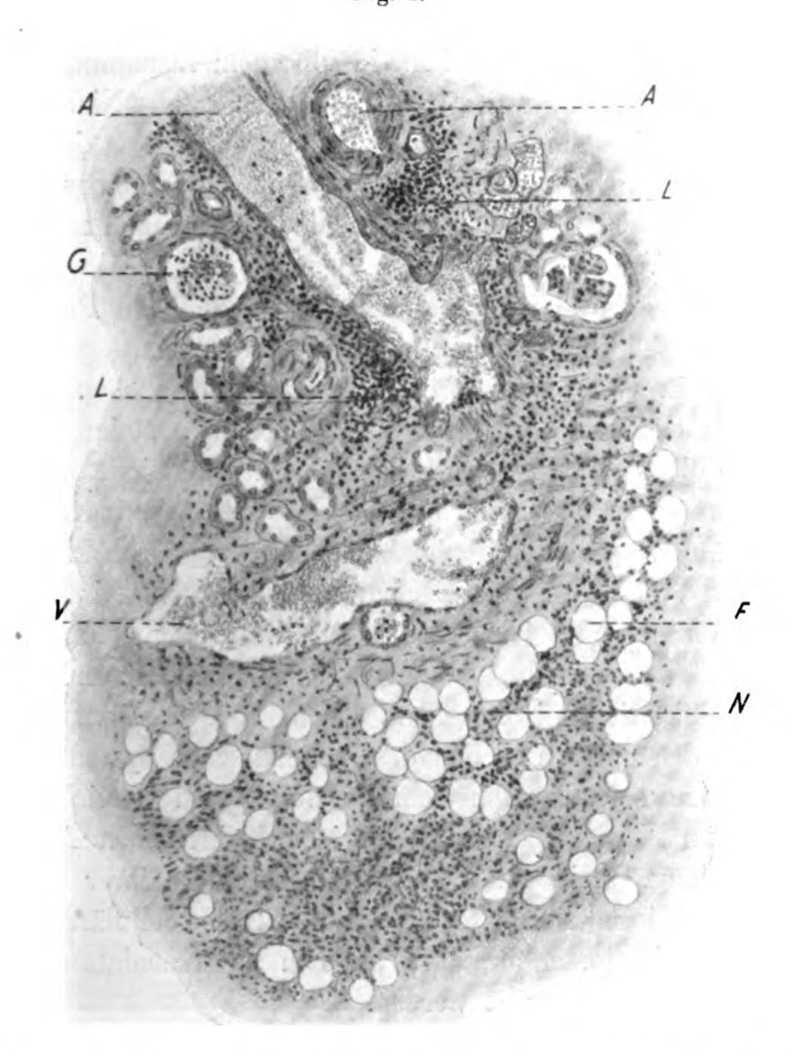
Die Blutgefässe zeigten niemals Zeichen von thrombotischen oder embolischen Vorgängen.

Auch für die Markherde hat sich ein Zusammenhang mit Infiltraten in perivasculären Lymphräumen fast stets nachweisen lassen. Da der Verlauf der Vasa recta im Mark von den Gefässen der Grenzschicht nach der Papillenspitze gerichtet ist, und zwischen den Sammelröhren und den letzteren parallel geht, schlagen nothwendiger Weise auch die in den perivasculären Lymphspalten sich ausbreitenden entzündlichen Rundzellenansammlungen wie auch die grösseren Infiltrate denselben Weg ein. In Folge dessen hat es dann den Anschein, als ob die entzündlichen Herde im Mark dem Verlauf der Tubuli recti sich anschlössen und letztere auf grössere oder kleinere Strecken begleiten oder selbst einscheiden würden. Gelegentlich fällt die starke Dilatation der Blutgefässe und der Befund von extravasculären Ansammlungen rother Blutkörperchen in der Umgebung von Markherden auf. Aber auch hier, wie in der Rinde, waren keinerlei Embolien oder Thrombosen in den Gefässen vorhanden.

Die bekannten gelben Streifen, die man häufig makroskopisch auf der Schnittfläche pyelonephritischer Nieren, speciell im Papillenbereich, vom Mark gegen die Rinde ziehen sieht, werden, wie sich bei mikroskopischer Betrachtung zeigt, einerseits durch Complexe

dilatirter mit entzündlichen Rundzellen gefüllter Tubuli recti gebildet, andererseits aber durch Infiltrate im Zwischengewebe, welche dem Gefässverlaufe folgend, zwischen den Harncanälchen und diesen parallel ziehen.

Fig. 4.



Zusammenhang der perivasculären Infiltrate (L) mit den submucösen Infiltraten im Nierenbecken (N). A Arterie. V Vene. G untergehender Glomerulus. F submucöses Fett des Nierenbeckens.

Es ist selbstverständlich, dass auch im Mark die Intensität der Veränderungen eine sehr verschiedene sein kann, dass auch hier die Infiltrate confluiren und die Harncanälchen in solchen Arealen in grosser Ausdehnung zerstört sein können. Auch im Mark ist die Weiterverbreitung des entzündlichen Processes von



den Herden aus in die Umgebung auf dem Wege der Gewebsspalten zu verfolgen.

Geht man, dem Gefässverlauf folgend, von den Vasa arciformia hiluswärts, so findet man, dass auch die grösseren Gefässchen auf ihrem Wege durch die Bertini'schen Säulen von prall mit entzündlichen Rundzellen gefüllten Gewebsspalten begleitet werden. Diese Rundzellenansammlungen stehen in directem Zusammenhang mit den entzündlichen Infiltraten in der Submucosa des Nierenbeckens, wie sich in geeigneten Gesichtsfeldern zeigen lässt. (Siehe Fig. 4.)

Damit dürfte der ganze Weg, den die Ausbreitung des Entzündungsprocesses in der Niere einschlägt, festgestellt sein. Ich resümire den Verlauf noch einmal kurz:

Vom Nierenbecken breitet sich der entzündliche Process, die Columnae Bertini durchsetzend, in den Lymphbahnen, die die Arterien und Venen in ihrem Verlauf begleiten, aufwärts aus. Er folgt sodann den Gefässarcaden in der Grenzschicht, steigt längs der Vasa interlobularia und ihrer Aestchen in die Rinde auf, längs der Vasa recta in das Mark und die Papillen herunter, und folgt so, auf dem Wege der Lymphbahnen, in der ganzen Niere bis in die feinsten Verzweigungen zwischen den Tubuli contorti dem Verlauf der Blutgefässe. In jeder Höhe dieses Verlaufs kann es zur Bildung von grösseren Entzündungsherden kommen, deren Entstehung wohl auf Bakterienansiedlung und Vermehrung zurückzuführen ist, welche an den engsten Stellen des lymphatischen Systems in Folge Verlangsamung des Lymphstromes erfolgt. Im Bereiche solcher Herde gehen Harncanälchen, theils in umschriebenen Abschnitten ihrer Wandung, theils mit totaler Unterbrechung ihrer Continuität zu Grunde, wodurch sich Gelegenheit zum Eintritt cellulären Exsudats in das Canälchenlumen ergiebt, in dem die Exsudatmassen dann nach abwärts geschwemmt werden.

Es dürfte kaum einem Zweifel unterliegen, dass die Wege, auf denen wir die Ausbreitung des Entzündungsprocesses durch die Niere verfolgt haben, identisch sind mit den Lymphbahnen. Es gilt schon lange als feststehend, dass die letzteren dem Verlauf der Blutgefässe durch die Niere folgen. Auch neuere Untersuchungen von Vogel (42) ,auf die Bartels (40) in seiner Monographie über das Lymphgefässsystem aufmerksam macht, und von Kumita (44) haben diese Thatsachen bestätigt.



Der erstere Autor hat die Lymphwege durch Beobachtung der sogegenannten Selbstinjection durch Tumormassen bei retrograder Metastase studirt, während der letztere Farbstoff-Injectionen ausgeführt hat. Kumita wies in der Rinde ein Lymphcapillarnetz nach, das mit den Lymphgefässen der Kapsel communicirt und alle gewundenen Harncanälchen dicht umgiebt. Seine Maschen sind rundlich und verlaufen parallel mit denen der Blutcapillaren, in den Markstrahlen der Rinde sind sie von länglicher Gestalt. Aus den Capillaren gehen Lymphgefässchen hervor, die die Bowman'sche Kapsel netzartig umspinnen und in den Glomerulus eindringen. Diese Lymphgefässchen sind stärker als diejenigen, die die Tubuli contorti umgeben.

Demnach ist zwischen den gewundenen Canälchen die engste Stelle der Lymphwege in der Niere zu suchen. Damit steht die Thatsache in Einklang, die aus meinen Präparaten hervorzugehen scheint, dass im Zwischengewebe zwischen den Tubuli contorti, soweit sich dies mit Sicherheit sagen lässt, in der Regel der Beginn der Entzündungsherde zu suchen ist; hier ist der Lymphstrom verlangsamt, so dass hier Mikroorganismen in die Lage kommen, zu haften und sich zu vermehren.

Im Mark bilden die Lymphbahnen ein Capillarnetz aus länglichen Maschen, das Sammelröhren und Schleifen umgiebt. Die Lymphcapillaren sammeln sich in ziemlich starke Lymphgefässe, die mit den Vasa recta zwischen den Harncanälchen aufsteigen. Diese münden gemeinsam mit den grösseren Bahnen der Rinde, welche den Vasa interlobularia folgen, in Lymphwege, die neben den Vasa arciformia nach dem Hilus führen.

Die Bilder, die im bisherigen als Belege für die Ausbreitung des entzündlichen Processes auf dem Lymphwege herangezogen wurden, lassen wohl kaum eine andere Deutung zu.

Dass es sich dabei nicht um hämatogene Vorgänge handelt, scheint namentlich das Fehlen jeglicher thrombotischer und embolischer Vorgänge zu beweisen. Auch werden sich die Markherde kaum als Ausscheidungsherde im Sinne Orth's deuten lassen. Es wäre zu auffallend, dass die Wand der Harncanälchen immer wieder nur der Seite des entzündlichen Infiltrats entsprechend und nur in umschriebener Ausdehnung zerstört werden sollte, wenn der Ausgangspunkt dieser Destruction im Inneren des Canälchens zu suchen wäre. Im letzteren Falle müsste doch wohl unbedingt eine Erkrankung der epithelialen Wandung in ihrer ganzen Circumferenz und auch die entsprechende Reaction in der Umgebung erwartet werden.

Dasselbe Argument ist auch dagegen anzuführen, dass die Entzündungsherde auf urogenem Wege entstanden seien, da auch



bei diesem Propagationsmodus des entzündlichen Processes die Noxe vom Lumen des Canälchens aus ihre Wirkung auf dessen Wandung ringsum entfalten müsste. Es wäre in solchem Falle zu erwarten, dass die gesammte Epithelumkleidung des betreffenden Canälchenlumens von der Papille bis zu dem Niveau, bis zu dem der Entzündungsprocess aufgestiegen ist, die Merkmale einer entsprechenden Schädigung aufweisen sollte, was entschieden nicht zutrifft.

Schon früher wurde betont, dass im Bereich der Harncanälchen eine aufsteigende Entzündung nur bei ruhender Harnsäule, also bei stockender Secretion, denkbar sei. Eine solche Möglichkeit könnte dann eintreten, wenn es durch Ansammlung cellulären Exsudats in tiefsten Canälchenabschnitten zum Verschluss des Lumens käme. Es liegt nahe, in diesem Sinne die Anhäufungen entzündlicher Rundzellen im Innern der Sammelröhren zu deuten, die man immer wieder beobachtet. Dass diese Erklärung sicher aber unrichtig ist, beweist die Thatsache, dass niemals oberhalb solcher Stellen die entsprechend höheren Canalabschnitte Zeichen einer Urinretention, nämlich Dilatation ihres Lumens, aufweisen.

Nehmen wir somit die Möglichkeiten einer Ausbreitung des entzündlichen Processes in der Niere auf dem Lymphwege als erwiesen an, so wäre noch einem etwaigen Einwand zu begegnen, dass die Vorstellung einer Propagation gegen den Harnstrom nunmehr ersetzt werden solle durch diejenige einer Ausbreitung gegen die Lymphströmung.

Hierzu ist zu bemerken, dass die Benützung des retrograden Weges in den Lymphbahnen beispielsweise für die Ausbreitung von Tumoren eine von vielen Autoren anerkannte Erscheinung ist. Würde eine solche Möglichkeit speciell für entzündliche Vorgänge im Allgemeinen bestritten, so wäre vielleicht noch Folgendes zur Erklärung anzuführen: Man wird sich im Allgemeinen vorstellen dürfen, dass der Lymphstrom in der Niere in der Mehrzahl der Bahnen der Richtung des Secretstromes parallel verläuft, ein Verhalten, das sich mit demjenigen in einer Anzahl anderer drüsiger Organe deckt. Sicherlich kommt aber bei anderen Drüsen wiederum ein umgekehrtes Verhalten vor, d. h. eine der Secretionsrichtung entgegengesetzte Lymphströmung, z. B. in der Milchdrüse, der Parotis. Es giebt aber gewiss auch in der Niere schon unter



normalen Verhältnissen Lymphbahnen mit centrifugaler Lymphströmung, also entgegen der Secretionsrichtung. Dafür könnten jene Anastomosen zwischen den Lymphcapillaren der Rinde und dem Lymphnetz der Kapsel, wie sie durch Mascagni und neuerdings durch Stahr (41) und durch Kumita (43) wieder nachgewiesen worden sind, in Betracht kommen. Folglich besteht in der Niere sowohl eine centripetale, nach dem Hilus gerichtete, wie eine centrifugale Lymphströmung kapselwärts. Wie gross die Bedeutung jeder derselben ist und in welchem Verhältniss sie zueinander stehen, darüber ist nichts bekannt, denkbar ist aber, dass sie vicariirend füreinander eintreten können; wenn sich beispielsweise in Folge von entzündlichen Vorgängen im Bereiche des Nierenbeckens eine Verlegung grösserer Lymphbahnen daselbst ergiebt, lässt sich die Möglichkeit nicht von der Hand weisen, dass dann die centrifugalen Bahnen benützt werden und dass, wenigstens in einzelnen Abschnitten der Niere, eine Umkehrung des Lymphstromes erfolgt.

Befunde von Infiltraten in den Gewebsspalten zwischen wohlerhaltenen Harncanälchen, deren Lumen entzündliche Rundzellen beherbergt, finden sich auch in der Literatur mehrfach erwähnt, allerdings gerade bei Gelegenheit der Beschreibung urogener Pyelonephritiden. Klebs (3) hat in seinem Handbuch der pathologischen Anatomie, Ernst (26) in einer Arbeit über Nierenerungen bei Diabetikern solche Beobachtungen mitgetheilt. Schmidt und Aschoff (7) haben derartige Bilder sowohl an menschlichen Nieren, als an den bei ihren Thierexperimenten gewonnenen Objecten feststellen können. Auch von Wunschheim (16) in seinen Untersuchungen über die Aetiologie der eitrigen Nephritis und Bruccauff (28), der sich mit den Heilungsvorgängen der Pyelonephritis befasst, haben entsprechende Beobachtungen gemacht. Nach Schmidt und Aschoff sollen die entzündlichen Rundzellen im Inneren der Tubuli zum grössten Theil von einer allmählichen Einwanderung aus den Capillaren der Umgebung stammen, auch wenn kein grösseres Infiltrat sich in der Nähe des betreffenden Harncanälchens findet. Schmidt und Aschoff haben die entzündlichen Rundzellen zwischen Epithel und Tunica propria, ja sogar zwischen den einzelnen Wandepithelien, also offenbar in Einwanderung, gefunden. Andererseits aber haben sie, namentlich im Mark, entzündliche Infiltrate zwischen gefüllten oder



leeren Tubuli und zweifellos breite Communicationen zwischen extra- und intratubulärer Zellansammlung festgestellt, eine Beobachtung, die auch v. Wunschheim gemacht hat.

Auch die perivasculären Infiltrate, auf deren Nachweis im bisherigen besonderes Gewicht gelegt wurde, sind von Schmidt und Aschoff und Schnitzler und Savor (20) in pyelonephritischen Nieren festgestellt worden. Es muss auffallen und ist vielleicht im Sinne meiner Auffassung der Entstehung der Pyelonephritis auf dem Lymphwege zu verwerthen, dass diese Züge entzündlicher Rundzellen neben den Blutgefässen speciell bei experimentell inficirten Nieren auffielen, wo man in der Lage war, junge Stadien des Krankheitsbildes zur Untersuchung zu verwenden. Die perivasculären Infiltrate sind in solchen Organen oft die einzig nachweisbaren Veränderungen. So sei auf den 8. Versuch bei Schmidt und Aschoff hingewiesen, wo die mikroskopische Untersuchung 7 Tage nach erfolgter Infection stattfand und wo sich in der Niere einzig ein dicker Mantel intensiv gefärbter Rundzellen nachweisen liess, der Arterie und Vene an der Grenzschicht begleitete und sich vielfach auch den aufsteigenden Rindengefässen anschloss. In ihrem 15. Versuch kommen Schmidt und Aschoff selbst zum Schluss, dass die Infection vom Nierenbecken aus sich in den Lymphbahnen ausgebreitet hat.

Im Ganzen geht aus dem Studium der Literatur hervor, dass der Einbruch interstitiell gelagerter entzündlicher Infiltrate in die Harncanälchen als ausnahmsweise möglich zugegeben, dass aber als Regel der umgekehrte Weg angesehen wird: Ein Uebergang des Entzündungsprocesses von der Harncanälchenwand auf das Zwischengewebe und dann eine Propagation in letzterem durch die Lymphbahnen.

Der Gedanke, dass der Lymphweg für die Ausbreitung eines entzündlichen Processes im Nierenparenchym in Betracht kommt, ist wiederholt schon ausgesprochen worden. Eine Anzahl Autoren erwähnen diese Möglichkeit, ohne sie aber weiter zu erörtern oder concrete Beispiele dafür anzuführen. Einzig in einer Arbeit von Steven (47) sind 4 Fälle beschrieben, die der Verfasser als lymphogene Infection gedeutet wissen will und für die er den Anspruch erhebt, zum ersten Mal die Entstehung einer Pyelonephritis auf dem Lymphwege nachgewiesen zu haben. Nach den Untersuchungen Stevens' breitet sich der Entzündungsprocess in den



äussersten Wandschichten von Blase und Ureter aus, wobei gelegentlich secundär die Harnleiterschleimhaut auch erkranken kann. In der Niere geht die weitere Propagation durch die Kapsel und dringt von hier aus durch die Lymphbahnen des Parenchyms zwischen die Harncanälchen ein, wo es zur Bildung grösserer Herde kommen kann. Denselben Weg durch die Kapsel schlugen Injectionen mit Preussischblau ein, welche vom Ureter aus eingespritzt wurden, während vom Nierenbecken aus nur einzelne Tubuli sich mit Farbstoff füllten, aber nur in ihren untersten Partien.

Dass ein solcher Ausbreitungsmodus in den äussersten Wandschichten, wenigstens von der Blase bis zum Nierenbecken, vorkommen kann, das haben neuerdings die Untersuchungen von Brauereisen (45), der die entsprechenden Lymphbahnen im Ureter dargestellt hat, nahegelegt. Die weitere Propapagation des Entzündungsprocesses in das Nierenparenchym auf dem Umwege über die Kapsel, dürfte aber wohl keinen häufigen Befund darstellen. Dass die Injectionsmassen diesen Weg einschlagen, erklärt sich nach den Untersuchungen von Marcus (15) als Folge von Verletzungen des Nierenbeckens bei der Injection. Die Versuche von Marcus wurden zur Kritik der Resultate Lewin's (18) angestellt. Dieser letztere Autor hatte, wie schon zum Theil angeführt, bei Injection von Farbstoff-, Luft- und Diatomenemulsionen ins Nierenbecken bei stärkerem Druck einen Uebertritt der Massen nicht nur in die Harncanälchen, sondern auch in die Lymph- und die Blutbahnen und von diesen in den grossen Kreislauf constatirt. Marcus hat indessen überzeugend nachgewiesen, dass sowohl bei directer Injection in das Nierenbecken, als bei indirecter durch den Ureter oft eine minimale Drucksteigerung genügt, um die dünne Schleimhautschicht zwischen Nierenbecken und benachbarten Venen einzureissen und eine breite Communication zwischen beiden Hohlräumen herzustellen. Dadurch, und nicht wie Lewin glaubt, auf dem Umwege über die Harncanälchen und die Lymphwege, gelangen die Injectionsmassen in die Blutbahn. Wenn die Beckenwand neben der Vene birst, so gelangt die Flüssigkeit, wie in den Steven'schen Versuchen, in den subkapsulären Raum; geht der Riss ins Parenchym, so vertheilt sich auch im letzteren der Farbstoff in den Blut- und Lymphbahnen.

Bei Injection von Bakterien waren die Resultate von Marcus



dieselben, wie nach Einspritzung von Emulsionen fester Körperchen Die Mikroorganismen drangen nur bei Verletzung der Nierenbeckenschleimhaut in das Parenchym der Niere ein. Wurden Keime ohne Druck in das Nierenbecken eingebracht, so fand man sie erst nach ziemlich langer Zeit in der Niere, aber nur in den Blut- und Lymphgefässen und nicht in den Tubuli contorti. Wurden Nieren mit künstlich inficirten Becken in den Brustschrank gelegt, so zeigte sich eine Propagation der Keime einzig auf dem Lymph- und Blutwege, mehr oder weniger schnell und ausgiebig. je nach der Art der verwendeten Mikroorganismen.

Aus der Literatur und den Ergebnissen meiner eigenen Untersuchungen dürfte hervorgehen, dass der lymphogenen Ausbreitung der Pyelonephritis eine wesentliche Bedeutung zukommt. Fassen wir die wichtigsten Punkte, welche für die Richtigkeit dieser Behauptung sprechen, kurz zusammen, so wären zunächst die Befunde der mikroskopischen Bilder zu nennen, welche in der erörterten Weise gestatten, den ganzen Weg, den die Entzündung nimmt. zu verfolgen.

Es erschien ferner die Auffassung einer lymphogenen Genese entschieden a priori wahrscheinlicher als die einer aufsteigenden Infection gegen den Harnstrom.

Gegen die tubuläre Ausbreitung und für die lymphogene wurde des weiteren die Thatsache angeführt, dass es in einer Reihe von Fällen auffallen musste, die Rinde früher und schwerer erkrankt zu finden als das Mark und die Papillen. Die geläufige Darstellung des pyelonephritischen Processes schildert die Verhältnisse meist im entgegengesetzten Sinne, doch ist schon von verschiedenen Beobachtern, z. B. auch von. Aschoff behauptet worden, dass Rindenherde oft zuerst und bisweilen ausschliesslich vorhanden sind. Auch Hofrath Weichselbaum hat mir gütigst mitgetheilt, dass er oft bei zweifellos ausgesprochenen, aufsteigenden Pyelonephritiden vergeblich, selbst auf zahlreichen Schnitten, nach den typischen streifenförmigen Markherden gesucht hatte.

Experimentell haben in erster Linie die Versuche von Marcus die lymphogene Ausbreitung des Processes nahegelegt und die urogene widerlegt. Nach Marcus kommt dabei gleichzeitig auch die Blutbahn in Betracht, was in den von mir untersuchten Fällen



sicherlich keine Geltung hat, im Uebrigen aber principiell nicht bestritten werden soll. Besonders werthvoll für die uns hier interessirende Frage erscheint in der Arbeit von Marcus die Feststellung der Ausbreitungsart der Mikroorganismen im Nierenparenchym durch Beobachtung ihres natürlichen Wachsthums ohne Verwendung einer Drucksteigerung. Wie schon erwähnt, konnte dabei eine Betheiligung der Harnwege ausgeschlossen werden.

Das Résumé meiner Untersuchungen lautet demnach:

1. Die Ausbreitung einer Entzündung vom Nierenbecken ins Nierenparenchym auf dem Harnwege ist a priori unwahrscheinlich, durch Experimente höchstens für Ausnahmefälle nahegelegt und auf Grund pathologisch-anatomischer Bilder nicht eindeutig bewiesen.

2. Neben dem Blutweg, der für gewisse Fälle in Betracht kommen mag, ist zweifellos die Lymphbahn der wichtigste und wahrscheinlich der häufigste Weg der Ausbreitung.

3. Die Ansammlungen entzündlicher Rundzellen sind in einer dem Verlaufe der Lymphbahnen entsprechenden Vertheilung entlang den Blutgefässen zu sehen. In allen Höhen der Niere kann es zu Durchbrüchen von Infiltraten in die Lumina der Canälchenabschnitte des betreffenden Niveaus kommen. Im Anschluss an solche Durchbrüche werden die Exsudatzellen in Canälchen vom Harnstrom beckenwärts geschwemmt.

Literatur.

1. Kapsammer, Pyelitis. XVI. Internat. Aerztecongress, Budapest 1910.
2. Kaufmann, Lehrbuch de Pathologischen Anatomie. 4. Aufl. 1910.
3. Klebs, Handbuch der Pathologischen Anatomie. 3. Liefg. Berlin 1870.
4. Albarran, Étude sur le rein des urinaires. Thèse de Paris 1889.
5. Rovsing, Klinische und experimentelle Untersuchungen über die infectiösen Krankheiten der Harnorgane. Uebersetzung. Berlin 1898.
6. Schmidt, Anatomisches und Bakteriologisches über Pyelonephritis. XI. Congress für innere Medicin, Leipzig 1892. Ref. Centralbl. f. Pathol. 1892. Bd. 3.
7. Schmidt u. Aschoff, Pyelonephritis in anatomischer und bakteriologischer Beziehung. Jena 1893.
8. Savor, Zur Aetiologie der acuten Pyelonephritis. Wiener klin. Wochenschrift. 1894.
9. v. Frisch, Die eitrigen, nicht tuberculösen Affectionen des Nierenbeckens. Referat. 2. Congress d. Deutschen Gesellsch. f. Urologie 1909. Verhandlungen d. Deutschen Gesellsch. f. Urologie 1909.



10. Barth, Die eitrigen, nichttuberculösen Affectionen der Niere. Correferat. Ibidem.
11. v. Feleki, Pyelitis. Referat. XVI. Internat. Aerztecongress. Budapest 1910. Fol. urolog. Bd. 4. No. 4.
12. Rayer, Traité des mal. des reins. T. III. Paris 1841.
13. Lewin u. Goldschmidt, Versuche über die Beziehungen zwischen Blase, Harnleiter und Nierenbecken. Virchow's Archiv. 1893. Bd. 134.
14. Courtade u. Albarran, Sur le reflux du contenu vésical dans les urétères. Annales des mal. des org. génit. urin. 1894.
15. Marcus, Experimentelle Untersuchungen über das Rückströmen von Blaseninhalt. Wiener klin. Wochenschr. 1903. No. 25.
16. v. Wunschheim, Zur Aetiologie der Nephritis suppur. Zeitschr. f. Heilkunde. 1894. Bd. 15.
17. Israel, Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten. Berlin 1901.
18. Lewin, Uebertritt von festen Körpern aus der Blase in die Niere. Arch. f. exp. Path. u. Pharmak. Bd. 40.
19. Warschauer, Beobachtungen aus der Nieren- und Ureterphysiologie. Berl. klin. Wochenschr. 1901. No. 15.
20. Schnitzler u. Savor, Zur Aetiologie der acuten Pyelonephritis. Fortschr. d. Medicin. 1894. No. 23.
21. Lenhartz, Acute und chronische Nierenbeckenentzündung. Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 16.
22. v. Recklinghausen, Natur und Entstehung multipler metastatischer Herde im Gefolge infectiöser Krankheiten. Würzb. phys. med. Gesellsch. 10. 6. 71. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1871. Bd. 9.
23. Orth, Lehrbuch der Pathologischen Anatomie. 1889. Bd. 2.
24. Orth, Pathologisch-anatomische Diagnostik. 5. Aufl. 1894.
25. Orth, Ueber bakterielle Ausscheidungserkrankungen des Nierenmarks. Nachr. d. K. Gesellsch. d. Wissenschaften zu Göttingen, Math.-phys. Klasse. 1895. H. 1.
26. Ernst, Ueber eine Nierenmykose und das gleichzeitige Vorkommen verschiedener Pilzformen bei Diabetes. Virchow's Archiv. Bd. 137.
27. Aschoff, Pathologische Anatomie (Harnapparat). Jena 1909.
28. Bruccauff, Heilungsvorgänge bei dissem. infect. Nephritiden, insbesondere bei Pyelonephritis ascendens. Virchow's Archiv. Bd. 166.
29. Biedl u. Kraus, Ausscheidung von Mikroorganismen durch die Niere. Archiv f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 3.
30. Biedl u. Kraus, Beitr. zur Ausscheidung der Mikroorganismen durch drüsige Organe. Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankheiten. Bd. 26.
31. Koch Joseph, Hämatogene Entstehung der Pyelonephritis. Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankheiten. Bd. 61.
32. Ribbert, Erkrankungen der Niere bei Infectionskrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. 1899. No. 39.
33. Wyssokowitsch, Schicksal der ins Blut injicirten Mikroorganismen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infectionskrankh. 1886. Bd. 1.
34. Pernice u. Scagliosi, Ausscheidung der Bakterien im Organismus. Deutsche med. Wochenschr. 1892. No. 34.



35. Sittmann, Bakterioskopische Blutuntersuchungen und experimentelle Untersuchungen über die Ausscheidung der Staphylokokken durch die Niere. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1894. Bd. 53.
36. v. Klecki, Ausscheidung von Bakterien durch die Niere. Archiv f. exp. Pathol. Bd. 39.
37. Asch, Ausscheidung der in die arterielle Blutbahn injicirten Bakterien durch die Niere. Centralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. 1902. H. 13 u. 14.
38. Jordan, Entstehung perirenaler Eiterungen aus pyämisch-metastatischen Nierenabscessen. Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1899.
39. Opitz, Durchgängigkeit von Darm und Nieren für Bakterien. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 29.
40. P. Bartels, Lymphgefässsystem. Jena, Gustav Fischer, 1909.
41. Stahr, Lymphapparat der Nieren. Arch. f. Anat. u. Phys. Anat. Abth. 1900.
42. L. Vogel, Bedeutung der retrograden Metastase innerhalb der Lymphbahn für die Kenntniss des Lymphgefässsystems parenchymatöser Organe. Virchow's Archiv. Bd. 125.
43. Kumita, Lymphgefässe der Nieren- und Nebennierenkapsel. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abth. 1909.
44. Kumita, Lymphbahnen des Nierenparenchyms. Arch. f. Anat. u. Physiol. Anat. Abth. 1909.
45. Brauereisen, Lymphgefässe des menschlichen Ureters. Zeitschr. f. gynäk. Urologie. Bd. 2. H. 5.
46. Küster, Chirurgie der Nieren, Harnleiter und Nebennieren. Deutsche Chirurgie. Erlangen 1896 u. 1902.
47. Steven, Pathology of suppurative inflammation of the kidney. Glasgow Med. Journal. 1884. Sept.



IV.

Ueber den Bauchdeckenschnitt, die Bauchnaht und die Tamponade bei Gallensteinoperationen.

Von

Dr. Hans Kehr (Berlin).

(Mit 10 Textfiguren.)

Ich habe von jeher bei meinen Gallensteinoperationen grosses Gewicht auf einen übersichtlichen Bauchschnitt und auf eine umfangreiche Tamponade gelegt und lebte der Ueberzeugung, dass ich nach diesen beiden Richtungen hin niemals eine Aenderung nöthig haben würde. Die Arbeiten von Sprengel[1]), Bakes[2]) und Rotter[3]) in diesem Archiv bewogen mich, meine Ansichten über Bauchwandschnitt und Tamponade zu revidiren, Vergleiche anzustellen zwischen dem Sprengel'schen Querschnitt und meinem Wellenschnitt und von Neuem zu untersuchen, ob man nach einer Ektomie die Tamponade fortlassen kann oder nicht.

Von dem Bauchdeckenschnitt, den wir bei einer Gallensteinoperation anwenden, verlange ich: 1. eine übersichtliche Freilegung des Operationsgebietes nicht nur während der Operation, sondern auch während der Nachbehandlung; 2. die Möglichkeit einer exacten Vereinigung der durchtrennten Bauchwandschichten bis auf die Tamponadestelle; 3. die Hoffnung auf eine feste, die Entstehung einer Hernie möglichst ausschliessende Narbe.

1) Sprengel, Kritische Betrachtungen über Bauchdeckennaht und Bauchschnitt. Vorschläge über physiologisch correcte Bauchschnitte. Chirurgen-Congress. 1910.

2) Bakes, Erfahrungen mit den Sprengel'schen Bauchquerschnitten etc. Dieses Archiv. Bd. 96. H. 1. S. 205.

3) Rotter, Zur Behandlung der diffusen Peritonitis. Dieses Archiv. Bd. 93. S. 32.



Welche Art der Schnittführung erfüllt diese 3 Bedingungen? Der Längsschnitt, der Querschnitt oder der aus Längs- und Querschnitt zusammengesetzte Schnitt (Haken-, Winkel-, Wellenschnitt)?

Es giebt so viele Bauchdeckenschnitte, die für Gallensteinoperationen empfohlen sind, dass ihre genaue Besprechung mehrere Druckbogen in Anspruch nehmen würde. Ich begnüge mich, die wichtigsten zu nennen.

Von den Längsschnitten führe ich drei an, den Schnitt in der Mittellinie (Löbker), den Schnitt am äusseren Rand des Musc. rect. abdom. (Lawson Tait) und den Schnitt im äusseren Drittel des Muskels (Riedel).

Von Quer- und Schrägschnitten durch den Musc. rect. abdom. sind bekannt der Leberrandschnitt von Courvoisier, der reine Querschnitt von Sprengel, der Schrägschnitt von Kocher und Kausch. Von den Schnitten, die sich aus Quer- resp. Schrägschnitten zusammensetzen, seien erwähnt der Hakenschnitt Körte's, der Winkelschnitt Czerny's und Kocher's und mein aus zwei Längsschnitten und einem Querschnitt bestehender sogen. Wellenschnitt.

Mit der Beantwortung der Frage, ob der Querschnitt dem Längsschnitt vorzuziehen sei, hat sich vor Jahresfrist Sprengel in der oben citirten Arbeit eingehend beschäftigt.

Für Sprengel, der an die Stelle aller Längsschnitte die Querschnitte gesetzt haben möchte, steht fest, „dass die Wiedervereinigung des Peritoneums sowohl als die der Aponeurosen in körperquerer, ihrem Faserverlauf und Muskelzug entsprechender, den Nerven und Spaltlinien folgender Richtung mit grösserer Zuverlässigkeit geschieht als in der Körperlängsrichtung". Weiter führt Sprengel Folgendes aus:

1. Die am Abdomen heute allgemein üblichen Schnitte parallel der Körperlängsachse, die man am besten als Körperlängsschnitte bezeichnen sollte, sind im anatomischen Sinne überhaupt keine Längsschnitte, sondern Gewebsquerschnitte: sie verstossen, an und für sich betrachtet, gegen eins der wichtigsten chirurgisch-technischen Gesetze, welches dahin geht, dass die operativen Läsionen nach Möglichkeit nicht quer zu den Gewebsfasern, sondern parallel denselben verlaufen sollen.

2. Die Wiedervereinigung der Gewebe muss bei den in dieser Weise angelegten Schnitten ganz naturgemäss auf bedeutende Gewebsspannungen und damit auf erhebliche Schwierigkeiten stossen, die geeignet sind, sowohl für die unmittelbare als für die spätere Folgezeit für die Operirten erhebliche Schädigungen herbeizuführen.



3. Die lateralen Längsschnitte sind überdies dazu angethan, die nervösen Apparate schwer zu schädigen. Wenn diese Schädigung in vielen Fällen keine ernsthafte ist, so liegt das daran, dass die median von den lateralen Längsschnitten gelegenen Theile der Aponeurose genügenden Widerstand geben, wenn auch die Muskelsubstanz des Rectus atrophisch wird. Es kommt nicht sowohl zur Bruchbildung als zu einer immerhin nicht gleichgültigen Nachgiebigkeit der Bauchwand.

Unter Berücksichtigung dieser 3 Punkte hat Sprengel für eine Gallensteinoperation folgenden Bauchwandschnitt empfohlen. Ich führe seine eigenen Worte an:

„Für die Operation an den Gallenwegen halte ich einen schrägen Schnitt parallel dem Rippenbogen für den am meisten empfehlenswerthen. Ich pflege ihn nicht rein schräg anzulegen, sondern hakenförmig \/ derart, dass der kurze äussere Arm des Hakens dem Verlauf des Obliquus ext. entspricht, der seiner Faserrichtung entsprechend durchtrennt wird; der lange Arm des Hakens durchtrennt den Rectus und seitlich von ihm den Obliquus int. und transv. nach Bedarf. Die Richtung des Obliquus ext. zu den tieferen Muskeln ist genau senkrecht.

Der Schnitt braucht für leichte Eingriffe, die sich auf die Gallenblase selbst beschränken, kaum wesentlich über den äusseren Rectusrand lateralwärts zu verlaufen. Lässt man den unteren Rand durch ein breites Bauchspeculum anziehen, so giebt es meist genügend Platz; nach Bedarf kann man die beiden tiefen Muskeln Obliquus int. und transv. in der Schnittrichtung etwas einschneiden. Reicht der eben angegebene Schnitt nicht aus, was bei Eingriffen an den tiefen Gallengängen die Regel sein dürfte, so empfehle ich die Fortsetzung desselben nach links hinüber, also die quere Spaltung auch des linken Rectus ganz oder theilweise. Dadurch gewinnt man einen beinahe beliebigen Raum, der für alle Eventualitäten den bequemsten Ueberblick bietet. Zugleich werden bei dem Querschnitt Colon und Dünndarm sicher zurückgehalten, während allerdings der Magen, namentlich wenn er stärker mit Luft gefüllt ist, etwas unbequem in das Operationsfeld vordringen kann. Tritt das Lig. suspensorium hepatis störend in den Weg, was bei den ausgiebigen Schnitten die Regel sein dürfte, so braucht man sich — was ja ohnehin bekannt ist — vor der Durchschneidung nicht zu scheuen. Bequemer für die Wiedervereinigung des Schnittes ist es, die Durchschneidung zu vermeiden."

Sprengel weist im Weiteren auf die Schwierigkeit der Wiedervereinigung des Schnittes hin, die zweifellos wesentlich zeitraubender ist als beim Längsschnitt und auch bei guter Einübung in schwierigen Fällen 25 bis 30 Minuten wohl in Anspruch nehmen kann.

Den Schnitt von Sprengel hat Bakes bei 48 Operationen an den Gallenwegen benutzt und ist ein grosser Lobredner dieser Schnittführung geworden. Er scheint auch in schwierigen Fällen mit der Durchschneidung des rechten Musc. rectus auszukommen. „Nur bei ganz schwierigen Fällen und starken Adhäsionen und



Processen am retroduodenalen Choledochus und Papille hatten wir nöthig, nach querer Durchtrennung des rechten Rectus und der Linea alba den linken Rectus herauszuheben und lateralwärts zu verziehen. Eine Durchtrennung beider Recti, die Sprengel für die schwierige Operation empfiehlt (s. Fig. 1), scheint Bakes nicht gemacht zu haben.

Ich gebe ohne Weiteres zu, dass der Sprengel'sche Schnitt von den obigen drei Bedingungen, die ich an einen guten Bauchwandschnitt stelle, die beiden letzten ganz und gar erfüllt, jedenfalls besser, wie jeder andere Schnitt. Ob er auch der ersten Forderung — einer übersichtlichen Freilegung des Operationsgebiets nicht nur während der Operation, sondern auch während der Nachbehandlung — nachzukommen vermag, werden wir erst untersuchen können, wenn wir die Technik meines Wellenschnitts genauer kennen gelernt haben.

Fig. 1.

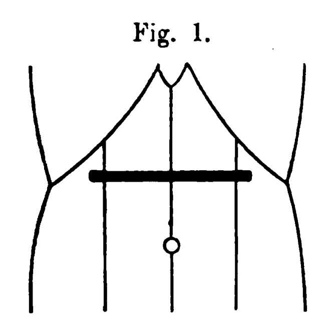
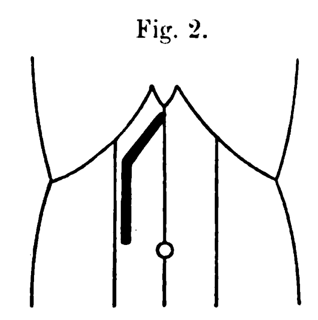


Fig. 2.

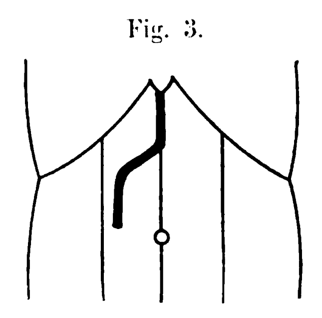


Ich habe genau wie in der Indicationsstellung zur Operation und in der Auswahl der Operationsmethoden, so auch in der Schnittführung in den 22 Jahren, in denen ich Gallensteine operire, mancherlei Wandlungen durchgemacht. Meine Lehrmeister waren die Bücher von Riedel und Courvoisier. Ich probirte zunächst den Riedel'schen Längsschnitt und fand bald, dass der Courvoisier'sche Leberrandschnitt, was Uebersichtlichkeit anlangt, diesem überlegen ist. Da ich zunächst fast nur Cystendysen und Cystostomien ausführte, kam ich mit beiden Schnitten gut aus. Allmählich ging ich zur Ektomie über und musste dann und wann auch einem Choledochusstein entgegentreten. Da ich bisher stets mit nur einem Assistenten und ohne Haken operirt habe, stiess ich auf Schwierigkeiten. Mein Assistent und ich schwitzten mehr als üblich war und da kam ich auf die Idee, den Längsschnitt durch einen Schrägschnitt bis zum Proc. xiph. zu verlängern. Das war der heute noch von Körte geübte Hakenschnitt. (Fig. 2.)

Aber auch dieser Hakenschnitt gab erst dann genügend Platz, wenn die Aponeurose gehörig bis an resp. über den Proc. xiph. hinaus gespalten wurde und ich fand bald heraus, dass es weniger auf die schräge Durchschneidung der Musc. recti, als vielmehr auf die gehörige Trennung der Aponeurose ankommt. So begann ich den Schnitt gleich am Proc. xiph. und führte, um den Muskel nicht unnütz zu schädigen, ihn ca. 5 cm lang in der Mittellinie nach unten.

Vielleicht hat auch die Freude an einer gewissen künstlerischen Eleganz mir den Wellenschnitt dictirt. Zwar kommt es heut zu Tage beim Operiren weniger auf Eleganz als auf Gründlichkeit, gute Asepsis und genaue Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse an; aber wenn man den vernarbten Wellenschnitt ansieht, wird mir jeder recht geben, dass er schönere Linien aufweist, als

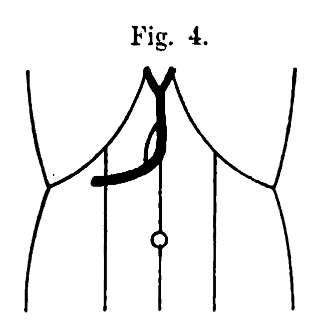
Fig. 3.



der in seiner äusseren Form steife und unschöne Hakenschnitt. Aus diesem entwickelte sich der Wellenschnitt, den ich bis vor 2 Jahren folgendermaassen ausführte. Ich setzte das Messer am oder etwas oberhalb des Proc. xiph. an und durchschnitt in einer Wellenlinie (s. Fig. 3) Haut, Panniculus adiposus bis auf die Aponeurose. Unterhalb des Proc. xiph. wurde diese gespalten und der Schnitt ca. 4—5 cm lang nabelwärts geführt. Zwischen den beiden Musc. recti kam das properitoneale Fett mit einer gewöhnlich querverlaufenden kleinen Arterie und Vene zum Vorschein. Der von der Mittellinie aus schräg nach unten verlaufende Schnitt durchtrennte die innern $^2/_3$ des Muskels, machte im äussern Drittel des Muskels Halt, um dann als Längsschnitt im Muskel zu enden. Früher nahm ich wenig Notiz von den Nerven. Aber da ich in einigen Fällen eine Atrophie des Muskels beobachtete, machte ich später vor der in Nabelhöhe liegenden Inscriptio Halt oder präparirte den Nerven frei und schonte ihn. Vor ca. 3 Jahren fing

ich an, ganz auf den Längsschnitt im Muskel selbst zu verzichten und habe in der letzten Zeit fast immer den Muskel ganz durchschnitten, eine Modification, die, wenn ich nicht irre, auch Tietze angegeben hat. Der Wellenschnitt ist nunmehr zum nach oben offenen Bogenschnitt geworden und sieht so aus: (Fig. 4).

Fig. 4.



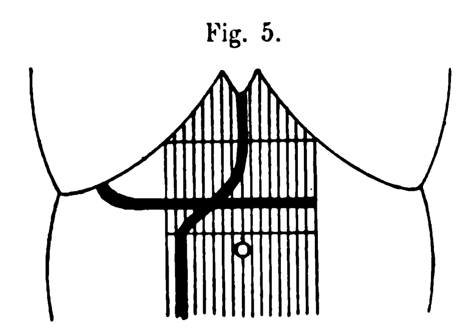
Die Hauptsache bei dem Wellenschnitt bleibt immer — das kann nicht oft genug betont werden! — die Spaltung der Aponeurose in der Mittellinie vom Proc. xiph. abwärts. Mit diesem Wellenschnitt war ich ausserordentlich zufrieden, dass ich mir einbildete, es könnte kein besserer Schnitt gefunden werden. Da kamen die Mittheilungen von Sprengel und das Loblied Bakes's auf die Querschnitte. Mir wurde es — ich gestehe das offen — sehr schwer, den Sprengel'schen Schnitt zu versuchen, da ich mir gar nicht denken konnte, dass dieser Schnitt eine bessere Uebersicht wie mein Schnitt haben sollte. Aber da ich den Grundsatz habe, über eine neue Methode nur dann zu urtheilen, wenn man sie selbst versucht hat, machte ich den Bauchwandschnitt nach Sprengel, in der Hoffnung, meine Technik zu verbessern und dadurch meinen Kranken zu nützen, in 4 Fällen: 1) bei einem 64 jährigen starken Herrn mit gangränöser Cholecystitis: Ektomie; 2) bei einer 40 jährigen Frau mit schlaffen Bauchdecken, Hepatoptose, Steine im Cysticus und Choledochus: Ektomie und T-Drainage; 3) bei einer 54 jährigen sehr corpulenten Frau mit Cholangitis (Icterus) und Pancreatitis chronica: Choledocho-Duodenostomie; 4) bei einer 58 jährigen Frau mit Empyem der Gallenblase und Gallenblasen-Magenfistel und Gallenblasen-Bauchdeckenfistel. Hepatoptose. Ektomie. Hepaticus-Drainage. Magenfistelnaht. Excision der Bauchdeckenfistel.

Wenn ich die bei 4 Sprengel-Schnitten gemachten Erfahrungen überblicke, so bin ich nicht in der Lage, in das Loblied Bakes'



miteinzustimmen, ganz im Gegentheil: der Sprengel-Schnitt hat sehr viele Nachtheile. Diese machten sich schon bei der Durchtrennung der Bauchdecken bemerkbar. Ich brauche zu meinem Wellenschnitt gewöhnlich 5, höchstens 10 Minuten, die Durchschneidung beider Recti erfordert eine Arbeit von 15—20 Minuten. Eine Freilegung, wie ich sie bei meinem Schnitt gewöhnt bin, habe ich in keinem Fall vom Sprengel-Schnitt erreicht und einen Fall von Choledocho-Duodenostomie hätte ich sicher nicht zu Ende führen können, wenn ich nicht nachträglich von dem Querschnitt und der Mittellinie bis zum Proc. xiph. gespalten hätte. Auch dann noch machte die Naht zwischen Duodenum und Choledochus grosse Schwierigkeiten, da die cirrhotische Leber sehr im Weg war und der Choledochus ungemein hoch lag. In den anderen Fällen wäre ich vielleicht mit dem Sprengel-Schnitt ausgekommen, aber die Operation war eine Quälerei bis zu dem Augenblick, wo ich mich für Erweiterung der Wunde nach dem Proc. xiph. entschloss. Das Einzige, was mir sehr gefallen hat, war die Leichtigkeit der Bauchdeckennaht. Die Aponeurose und der Musc. rect. abd. liessen sich sehr leicht aneinanderbringen und sehr gut vernähen. Aber von einer guten Uebersichtlichkeit des Operationsgebiets kann nur der reden, der nicht weiss, wie verhältnissmässig leicht sich bei meinem Wellenschnitt die tiefen Gallengänge freilegen lassen. Ich kann mich nicht erinnern, jemals eine Operation abgebrochen zu haben, weil die Schwierigkeit eine Durchführung unmöglich machte. Hätte ich den Sprengel-Schnitt benutzt, hätte ich manche Operation unvollendet lassen müssen, denn bei

Fig. 5.



ihm sind manche Eingriffe an den tiefen Gallengängen ganz unmöglich. Bei meinem letzten Versuch mit dem Sprengel-Schnitt durchschnitt ich zunächst den rechten Musc. rect. und fügte, da er nicht genug Platz gab, die Durchschneidung

fast des ganzen linken Musc. rect. abd. hinzu. Aber auch jetzt konnte ich mich nicht frei genug bewegen und eröffnete, um mehr Platz zu gewinnen, die Bauchhöhle durch einen Schnitt in der Mittellinie bis zum Proc. xiph. hin. Da die Leber bis fast an die Spina sup. ilei herabreichte und an der Bauchwand fest adhärent war, musste ich schliesslich noch einen Längsschnitt im rechten Musc. rect. abd. nach unten hinzufügen, sodass folgender Schnitt herauskam. (Fig. 5.) Hätte ich von vornherein meinen ursprünglichen Wellenschnitt geübt, wäre ich auch ohne den Sprengel-Schnitt ausgekommen.

Einen Tag später, an dem ich meinen dritten Versuch mit dem Sprengel-Schnitt machte — es handelte sich um eine sehr schwierige Choledocho-Duodenostomie — operirte ich einen nicht minder schwierigen Fall. Ein auswärtiger Chirurg hatte bei einem 50jährigen Mann wegen Cholecystitis ektomirt, Hals und D. cysticus aber stehen gelassen. Es blieb eine complete Gallenfistel zurück, die durch einen Halsstein unterhalten wurde. Zur Beseitigung der Fistel machte ich die völlige Ektomie, d. h. ich beseitigte den Rest des Halses und des D. cysticus, spaltete den Choledochus und machte Hepaticus-Drainage. Bei der Entfernung des D. cysticus trat eine so heftige Blutung ein, dass in einer Secunde die fast 15 cm tiefe Bauchwunde mit Blut überschwemmt war. In solchen Fällen ist man beim Sprengel-Schnitt einfach hilflos, nur der Wellenschnitt, resp. der obere Schnitt in der Mittellinie kann eine sofortige Stillung der Blutung ermöglichen. So technisch schwierig dieser Fall war, gegen die am Tage vorher mittels Sprengel-Schnittes gemachte Choledocho-Duodenostomie war er geradezu für meinen Assistenten und mich eine Erholung. Man wusste doch, dass man der Situation gewachsen war, vom Sprengel-Schnitt kann man das nicht sagen! Wie soll man bei ihm eine Sondirung des D. hepaticus und choledochus vornehmen, wenn beide Gänge unter der cirrhotischen unverschieblicher Leber versteckt liegen? Das macht schon bei ausgiebiger Spaltung der Aponeurose Schwierigkeiten und ist beim Sprengel-Schnitt technisch einfach unmöglich.

Von jeher hat es Chirurgen gegeben, die kleine und grosse Schnitte machen, die ihre Indicationen eng und weit ziehen. In der That kann man die Grösse des Bauchdeckenschnittes von der Indicationsstellung abhängig machen, der man huldigt. Wer Anhänger der frühzeitigen Operation ist, die Steine aus der wenig

entzündeten Gallenblase entfernt, kommt bei Cystendysen und Cystotomien mit einem Schnitt aus, der „gerade zum Einführen der Hand genügt“ (Mayo). Wer aber wie ich und wohl die meisten Chirurgen, die nicht wegen der Steine als solcher, sondern wegen entzündlicher Veränderungen der Gallenblase operiren, ganz strikten Indicationen huldigen, der muss ektomiren und die tiefen Gallengänge abtasten und kann die kleinen Bauchdeckenschnitte nicht gebrauchen. Es ist hier kein Raum, die Gründe anzugeben, warum ich die frühzeitige Operation im Sinne Riedel's nicht gutheissen kann. Wir sollen erst dann — abgesehen von den Fällen der Cholecystitis acutissima, gangraenosa etc. — operativ eingreifen, wenn die Mittel der internen Medicin versagen. Dann sind aber die Gallenblasen schon immer so verändert, dass Cystendysen und Cystostomien falsch sind. Nur die Ektomie kommt bei der Cholelithiasis, wenn eine Operation nöthig wird, in Betracht. Dabei werden wir — ich stimme hier mit Körte völlig überein — stets eine Abtastung des Choledochus vornehmen, wenn wir auch in einer Reihe von Fällen von einer Drainage des Ductus hepaticus absehen können.

Aber der Schnitt durch die Bauchdecken muss in jedem Fall so eingerichtet sein, dass wir die tiefen Gallengänge genau inspiciren und palpiren können. Das ist eine Forderung, von der ich unter keinen Umständen abgehen kann. Soweit fällt also wenigstens für mich der einseitige Schnitt durch den Musc. rect. schon ganz fort und bleibt nur der Schnitt durch beide Recti.

Dabei ist mir besonders, worauf Sprengel selbst hinweist, die Belästigung durch den Magen recht sehr aufgefallen und ich musste ca. 4—5 grosse genähte Tupfer einführen, um den sich blähenden Magen zurückzuhalten. Bei meinem Wellenschnitt kommt nur der Pylorus und das Duodenum zu Gesicht, während der Magen selbst gar nicht stört und doch, wenn nöthig, leicht zu einer Gastroenterostomie hervorgezogen werden kann.

Es klingt paradox, wenn ich behaupte, dass mein Schnitt bessere Uebersicht gewährt wie der Sprengel-Schnitt und doch das Operationsgebiet enger umgrenzt. Wenn eine starke Blutung aus der Cystica bei meinem Schnitt erfolgt oder gar die gangränöse Gallenblase ihren Eiter in die Bauchhöhle ergiesst, so bildet nach der medialen Seite zu Duodenum und Magen einen natürlichen Wall, der durch eingelegte genähte Tupfer noch wesentlich verstärkt



wird. Beim Sprengel-Schnitt ist aber auch der linke Oberbauch eröffnet und wenn man auch hier durch Tampons den Magen beseitigen kann, so bedarf man dazu sehr vieler Tampons und ist beim Pressen der Patienten doch nie sicher, dass der Magen die Technik des Operateurs wesentlich erschwert.

Sprengel scheint mit Haken zu hantiren, vielleicht hat er auch mehr wie einen Assistenten an der Hand. Ich habe aus Gründen, die ich hier nicht weiter auseinandersetzen will, nie einen Haken benutzt und habe mit einem einzigen Assistenten auch die allerschwersten Eingriffe an den Gallenwegen bezwungen.

Bei dem Querschnitt Sprengel's ist aber die Durchführung einer schweren Gallensteinoperation ohne Haken und mit nur einem Assistenten fast ein Ding der Unmöglichkeit. Abgesehen davon, dass es im Interesse der Asepsis wichtiger ist, wenn so wenig wie möglich Hände bei einer Laparotomie thätig sind, ist auch bei einer Gallensteinoperation die Zuziehung zweier Assistenten in kleinen Krankenhäusern gar nicht immer möglich. Ein zweiter Assistent ist auch beim Wellenschnitt gar nicht nöthig, weil die Zugänglichkeit bei einiger Geschicklichkeit eines Assistenten immer erreicht wird.

Der Begriff der Zugänglichkeit einer Operationswunde ist sehr dehnbar. Mancher ist zufrieden, wenn er mühsam mit Haken und Compressen den Choledochus so freilegt, dass er gerade noch eine Incision am Choledochus fast im Dunkeln wagen kann. Früher als ich noch die kurzen Schnitte im M. rectus übte, bin ich bei der Unterbindung der A. cystica auf genug Schwierigkeiten gestossen. Heute verlange ich von der Zugänglichkeit des Operationsgebietes mehr. Bei beweglichen Lebern muss das Lig. hepato-duodenale so frei liegen, dass man im Niveau der Bauchwunde gewissermaassen extraperitoneal operiren kann. Aber auch bei hochstehenden Lebern, starrer Thoraxwand z. B. bei musculösen Männern ist eine ausreichende Zugänglichkeit Vorbedingung. Man muss an der Vena portae ebenso bequem operiren können wie an der Art. femoralis. Blutet es noch so stark, so muss man klar und deutlich sehen können, woher die Blutung stammt. Mit einem Wort: man muss am Choledochus supraduodenal oder retroduodenal mit der grössten Gemüthsruhe Incisionen oder Plastiken vornehmen können! Bei gangränöser Cholecystitis kann es vorkommen, dass auch bei leisem Zug der Ductus cysticus oder die Art. cystica



abreisst. Ist der Bauchwandschnitt richtig angelegt, so macht das gar nichts. Die Wunde wird gehörig auseinandergehalten und der Schaden reparirt. Für viele Chirurgen ist aber das Abgleiten einer Ligatur der Art. cystica gleichbedeutend mit dem Verblutungstod. Warum, weil der kleine Schnitt ein Orientiren und ein Hantiren in der Tiefe der Bauchhöhle unmöglich macht.

Bei meinem Wellenschnitt fühlt man sich aber jederzeit als Herr der Situation. Da kann es noch so stark aus dem Leberbett oder der abgerissenen Art. cystica oder der geschlitzten Vena portae bluten, immer ist es mir gelungen, die Quelle der Blutung nachzuweisen und diese zu beherrschen. Gerade bei einem Sprengel-Schnitt (mit völliger Durchschneidung auch des linken Musc. rect. abd.) riss bei der Ektomie einer gangränösen Gallenblase die Art. cystica ab. Ich konnte die Blutung erst stillen, nachdem ich in der Mittellinie den Schnitt bis zum Proc. xiphoides geführt hatte. Allerdings handelte es sich um einen stark musculösen Mann, dessen Leber sehr hoch unter dem Rippenbogen lag.

Wenn man in einem solchen Fall von einem ungünstig angelegten Schnitt aus — und als einen solchen muss ich den Sprengel-Schnitt bezeichnen — die Ektomie der Gallenblase erzwingen will, so muss der Operateur sich ganz unnöthig anstrengen und, was viel mehr ins Gewicht fällt, an den Bauchdecken, am Rippenbogen des Kranken zu viel zerren und drücken. Eine schonende Operation ist nur bei einem gutangelegten Bauchdeckenschnitt möglich und wir brauchen umso weniger Chloroform oder Aether je grösser der eine zarte Behandlung zulassende Schnitt ausfällt.

Wie sehr der Wellenschnitt eine Zugänglichkeit des Operationsgebietes ermöglicht, sieht man besonders am Ende der Operation. Hat man eine steingefüllte Gallenblase excidirt und den Hepaticus drainirt und lässt man zum Schluss zwecks Revision der grossen Operationswunde dieselbe vom Assistenten auseinanderhalten, während der Operateur selbst von rechts her die Leber gehörig zurückhält, d. h. nach oben und aussen drückt, so muss man folgende Gebilde genau übersehen können:

1. Das Leberbett, aus dem die Gallenblase ausgeschält ist, bis zur unterbundenen Art. cystica;

2. Ductus hepaticus bis zu seinem Eintritt in die Leber, Ductus choledochus bis an das Duodenum heran:



3. Pylorus, Pylorustheil des Magens und Duodenum;
4. Foramen Winslovii;
5. Das Lig. hepato-duodenale mit der pulsirenden Art. hepatica bis zu seinem oberen Rand.

Ist die Leber dabei beweglich, so dass man sie noch mehr hervorziehen kann, so muss man sämmtliche Gebilde so an die Oberfläche bringen können, dass sie fast im Niveau der Bauchwunde zu liegen kommen. Beim Sprengel-Schnitt ist das einfach ein Ding der Unmöglichkeit, bei meinem Wellenschnitt gelingt das oft spielend leicht!

Ich glaube nun nicht, dass ich bei häufigerer Verwendung des Sprengel-Schnitts lernen würde die Freilegung des Operationsgebietes besser zu beherrschen wie bisher. Ich habe fast 1800 Operationen am Gallensystem vorgenommen und weiss ungefähr, worauf es ankommt und darf mir wohl ein Urtheil erlauben, wie der Schnitt beschaffen sein muss, der eine gute Freilegung der Gallenblase, des Cysticus, des Choledochus, des Duodenums u. s. w. herbeiführen soll. Ich gebe zu, dass, wenn man ca. 1600 Operationen nach einer bestimmten Schnittführung operirt hat, es einem schwer fällt, sich mit einem neuen Schnitt zurechtzufinden. Aber ich bilde mir ein kein ungeschickter Operateur zu sein und gehöre auch nicht zu denen, die einer Belehrung durch Andere unzugänglich sind. Ich kann aber beim besten Willen nicht behaupten, dass der Schnitt übersichtlich ist und bin fest überzeugt, dass Andere zu derselben Ansicht gelangen, wenn sie Vergleiche zwischen den beiden Schnitten anstellen.

Eins halte ich aber beim Sprengel-Schnitt für völlig ausgeschlossen, dass man bei der Anwendung desselben so gut die Tamponade anbringen und damit die Behandlung des drainirten Hepaticus so gut besorgen kann wie bei meinem Wellenschnitt.

Zwar möchte Sprengel es „als einen besonderen Vortheil des Schrägschnitts betrachten, dass er sich den Fällen von Drainage der Gallenblase oder des Hepaticus besonders gut anpasst. Man kann bei ihm die Stelle, an der man die Drainage herausleiten will, geradezu beliebig auswählen, auch wenn man für den Schlauch der Gallenblase und für den des Hepatikus je eine besondere Oeffnung anlegte.“ Sprengel hat aber meinen Schnitt garnicht angewandt und kennt die Vortheile nicht, die mein Wellenschnitt im Hinblick auf Tamponade und Nachbehandlung hat. Ihn davon zu



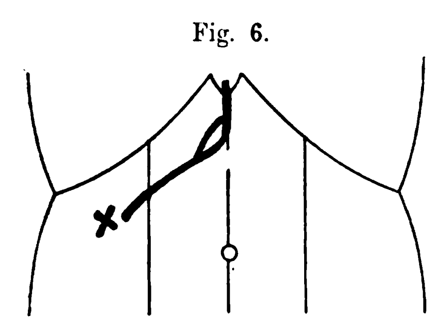
überzeugen würde viel leichter sein, wenn er nur einmal meinen Schnitt versucht hätte.

Wer einen auch nur oberflächlichen Blick in meine zahlreichen Veröffentlichungen über Gallensteinoperationen gethan hat, weiss, dass ich auf die Nachbehandlung ein ausserordentlich grosses Gewicht lege. Die Erfahrung hat mir gezeigt, dass wir in ca. 10 pCt. der Fälle trotz aller Sorgfalt und Gründlichkeit Steine im Ductus choledochus und hepaticus zurücklassen. Die einzige Operation, die bei Steinen im Choledochus eine völlige Entfernung derselben garantirt, ist die Ektomie, die transduodenale Choledochotomie mit Choledochusfege in Verbindung mit der Hepaticusdrainage. Aber eine so eingreifende Operation werden wir nur unter ganz besonderen Verhältnissen anwenden, im Allgemeinen sind wir zufrieden, wenn wir die Gallenblase entfernt haben und durch Einlegen eines T-Rohres und ausgiebige Tamponade und die Incision im Choledochus so zugänglich halten, dass wir mit Spülkatheter und physiologischer Kochsalzlösung den zurückgebliebenen Steinen beikommen können. Ich bin überzeugt, dass nur von sehr wenigen Chirurgen die Wundverhältnisse nach einer Ektomie und Hepaticusdrainage so hergestellt werden, wie ich das für nothwendig halte. Die Krankengeschichten anderer Chirurgen, die ich genau studirt habe, erwähnen fast nie die nachträgliche Ausspülung der Gallengänge. Ein Rohr wird zwar eingeführt, aber man scheut sich vor einer ausgiebigen Tamponade, weil man die Entstehung von Verwächsungen und Hernien fürchtet. Mir kommt es in erster Linie darauf an, dass man gründlich operirt und dass man die Zugänglichkeit zur Choledochusincision sich nicht verlegt. Gewiss ist es sehr wünschenswerth, dass der Patient möglichst ohne Hernie davonkommt, aber das ist eine Cura posterior, die jedenfalls die Gründlichkeit der Operation nicht beeinträchtigen darf. Man muss zwei Wochen post operationem noch in der Lage sein, mit grossen Martin'schen Vaginalspecula sich die Stelle, wo das Rohr im Hepaticus gelegen hat, zugänglich zu machen. Bei meiner Schnittführung ist das wenigstens in der Mehrzahl der Fälle sehr leicht möglich. Da, wo der Längsschnitt in der Mittellinie in den Schrägschnitt übergeht, liegt gewöhnlich die Stelle, wo die Tampons aus der Bauchhöhle heraustreten (Fig. 6). Die Tampons dürfen auch keinen Umweg machen, sondern müssen auf directem Wege aus dem Foramen Winslowii und Leberbett der Gallenblase nach aussen



geleitet werden. Wenn man die übrigens sehr undeutlichen Photographien von Bakes in diesem Archiv, Bd. 96, H. 1 näher betrachtet, so wird man finden, dass die Herausleitung des Drains immer am lateralen Rand des Querschnitts vorgenommen wird, also an einer Stelle, die ich in der folgenden Figur mit einem x versehen habe. Von der von mir gewählten Tamponadestelle ist das eine Entfernung von ca. 8 cm. Wie will hier Bakes die Gallenblase oder den Ductus hepaticus unter Leitung des Auges ausspülen?

Fig. 6.



Er versäumt hier eine Procedur, die ich für die allerwichtigste in der Nachbehandlung halte und die kein Chirurg unterlassen sollte, dem es darauf ankommt, nicht nur glänzende sofortige Erfolge zu erzielen, sondern auch eine dauernde Heilung herbeizuführen. Bakes hat unter seinen 48 Operationen noch 10 Cystostomien zu verzeichnen, während ich bei 160 Operationen im letzten Jahre gar keine Cystostomie mehr ausgeführt habe. Es liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit, auf die Nachtheile der Cystostomie im Hinblick auf eine Dauerheilung einzugehen, aber die verhältnissmässig grosse Zahl der Cystostomien beweist mir doch, dass Bakes bei seinen Operationen nicht das Ziel verfolgt, welches ich im Auge habe. Dauernde und sichere Heilung gewähren nur die Ektomie und die Hepaticusdrainage. Dazu gehört aber eine hinreichende Tamponade, nicht nur in der Form eines Streifens, eines Sicherheitsventils, sondern in Form einer breiten Ausstopfung der Wundhöhle[1]) bis an den Choledochus heran, ohne vor-

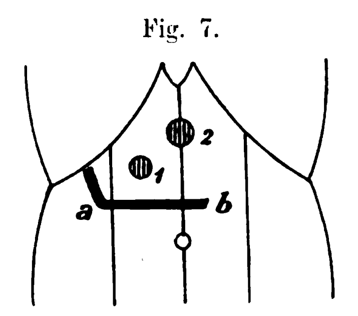
1) Ich lese soeben im Centralbl. f. Chir. No. 39 in dem Referat Hepaticusdrainage von Borelius folgenden Satz: „Mit Rücksicht auf die Technik der Hepaticusdrainage wendet sich Redner gegen Kehr, der als Normalmethode eine trichterförmige Tamponade fordert, die Sondirungen und Ausspülungen des Choledochus nach der Operation zwecks Entfernung etwa zurückgelassener Steine erlaubt. Die Krankheitsdauer wird hierdurch verlängert, die Gefahr von Brüchen und Verwachsungen vermehrt; lieber dann in vereinzelten Fällen eine Reope-



läufige Rücksicht auf später entstehende Hernien. Das Bestreben, eine möglichst lückenlose feste Narbe der Bauchwand zu erzielen, kann ein Chirurg, der in erster Linie eine Dauerheilung im Auge hat, nicht gut heissen.

Sprengel empfiehlt zwecks Drainage und Tamponade besondere Incisionen anzulegen und hat in einem Fall einen besonderen Einschnitt für das Gallenblasenrohr und einen anderen für das Hepaticusrohr gemacht. Das würde dann so aussehen (Fig. 7):

Fig. 7.



a b der Querschnitt; *1* die Incision für das Gallenblasenrohr; *2* für das Hepaticusrohr.

Wenn man diesem Beispiel folgt, müsste man, wenigstens wenn man noch nach 3 Wochen den Ductus hepaticus ausspülen will, eine verhältnissmässig grosse Incision anlegen und trotzdem bei der Ausspülung des Ductus hepaticus auf grosse Schwierigkeiten stossen. Bei meinem Wellenschnitt sind aber besondere Incisionen gänzlich unnöthig, da der primäre Schnitt zur Anlegung der Tamponade benutzt werden kann. Macht man beim Sprengelschnitt keine besonderen Incisionen, sondern benutzt den Rectus-

ration wegen Recidivs, als in allen Fällen die Nachbehandlung so zu compliciren. Redner schliesst die Wunde exact um die Choledochusdrainage herum mit kleinmöglichster Drainage im Uebrigen". Wenn ich wirklich irgendwo (aber ich weiss nicht wo) von einer trichterförmigen Tamponade gesprochen habe, so habe ich mich falsch ausgedrückt. Die Tamponade muss von der Bauchwand bis zum Choledochus eine gleichmässig röhrenförmige sein, ca. 3 cm im Durchmesser. Die Verwachsungen bleiben dieselben, ob ich wenig oder viel tamponire: es müssen doch rings um das Rohr herum Verwachsungen eintreten. Mir scheint auch eine Recidivoperation eingreifender wie eine Hernienoperation. Richtige Hernien, die operativ beseitigt werden müssen, gehören bei meiner Art der Tamponade zu den grössten Seltenheiten. Seit Jahren habe ich keine Hernienoperation zu machen nöthig gehabt. Auch kann ich nicht zugeben, dass die Krankheitsdauer wesentlich verlängert wird. Die Patienten werden im Durchschnitt nach 4 Wochen entlassen. Im Uebrigen freue ich mich, dass die nordischen Chirurgen meinen Ansichten über Ektomie und Hepaticusdrainage fast in allen Punkten zustimmen.

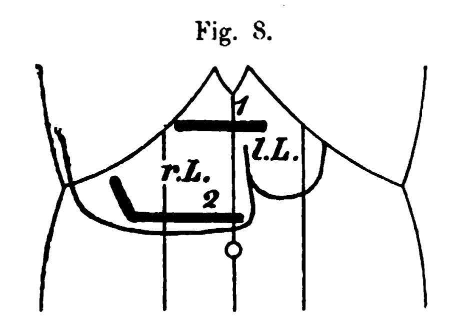


querschnitt zur Herausleitung der Gaze, so macht diese einen grossen Umweg, so dass eine Freilegung der Choledochusincision, wenigstens bei corpulenten Kranken, ganz unmöglich gemacht wird.

Wie bei der Anbringung der Tamponade, so verdient auch bei der Anheftung einer tiefstehenden Leber mein Wellenschnitt vor dem Sprengelschnitt den Vorzug.

Wir finden bei unseren Gallensteinlaparotomien sehr oft den Riedel'schen Lappen oder eine totale Hepatoptose und thun gut daran, wenn wir nach Entfernung der Gallenblase die Leber möglichst weit nach oben bis an den Rippenbogen heranschieben und,

Fig. 8.

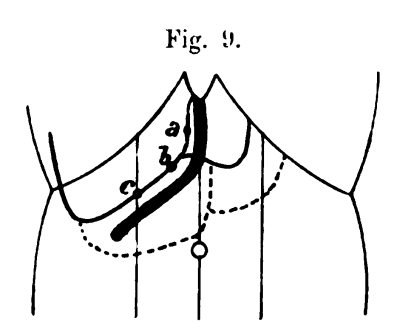


um ihr weiteres Herabsinken zu verhindern, eine Hepatopexie vornehmen. Nun wäre es ja in solchen Fällen das Einfachste, wenn wir je nach dem Stand des unteren Randes des rechten Leberlappens den Sprengelschnitt bald hoch, bald tief anlegten. Jeder, der aber über einige Erfahrung verfügt, weiss, dass man trotz genauer Percussion und Palpation sich besonders bei etwas corpulenten Kranken sehr über den Stand des unteren Leberrandes täuschen kann. Man stösst nicht selten auf eine Hepatoptose, die man gar nicht vermuthet. Verläuft der Sprengelschnitt sehr weit oben (Fig. 8 bei 1), so ist das für eine Hepatopexie zwar nicht ungünstig, für eine gründliche Freilegung des Lig. hepato-duodenale aber sehr hinderlich, verläuft er dicht oberhalb der Nabellinie (Fig. 8 bei 2), so kann eine Hepatopexie nicht die erhoffte Wirkung haben, weil von einer möglichst hohen Fixation der Leber keine Rede sein kann.

Bei meinem Wellenschnitt, dessen Längsschnitt in der Mittellinie immer der gleiche bleibt und dessen Schrägschnitt durch den Musc. rect. abd. sich nach dem Stand des unteren Randes des rechten Leberlappens richten kann, ist aber die Fixation bald weit oben (Fig. 9 bei a), bald in der Mitte (Fig. 9 bei b), bald mehr

nach unten möglich, ebenso wie wir die Tamponade ohne besondere Incisionen an den verschiedenen Punkten des Schnitts anbringen können. Der quere Sprengelschnitt, einmal gemacht, lässt sich nicht höher oder tiefer legen, während man beim Wellenschnitt vom Längsschnitt in der Mittellinie aus den Stand des rechten Leberrandes feststellen und danach den Schrägschnitt bald näher oder entfernter vom Rippenbogen verlaufen lassen kann. Wenn man die beiden Figuren miteinander vergleicht, wird man sofort wissen, was ich sagen will, so dass weitere Auseinandersetzungen überflüssig sind.

Fig. 9.



Mein Schnitt hat aber noch einen weiteren, wenn auch nebensächlichen Vorzug. Da er fast immer dicht am lateralen Rand des Musc. rect. abd. endet, kommt er mit dem M. abd. externus, internus, transversus fast nie in Berührung; dadurch wird die Naht meines Schnittes gegenüber der Sprengel's sehr vereinfacht. Für die Chirurgen, die täglich gewohnt sind, zu laparotomiren, spielt es keine grosse Rolle, ob sie einige Centimeter mehr oder weniger zu nähen haben; für Chirurgen, die nur dann und wann einen Bauch aufschneiden, ist es immerhin von Bedeutung, ob sie es nur mit einem Muskel oder mit 4 zu thun haben. Sprengel giebt selbst zu, dass die Naht seines Schnittes 25 bis 30 Minuten dauern kann. Sprengel ist ein routinirter Chirurg, der zu nähen versteht. Braucht er eine halbe Stunde, so braucht der Arzt eines kleinen Krankenhauses eine Stunde, allein zum Nähen. In dieser Zeit müssen aber 2 Ektomien erledigt sein. Ich bin sehr gegen das Concertoperiren, denn die Gründlichkeit darf unter der Schnelligkeit nicht leiden. Aber ebenso falsch ist es, wenn wir die Operation unnöthig in die Länge ziehen und auf eine Naht $^1/_2$ oder gar eine Stunde verwenden. Wenn wir bei der Cholelithiasis strenge Indicationen stellen, so werden wir gewöhnlich an sehr

geschwächten Patienten operiren, die Fieber oder Icterus gehabt haben. Bei diesen kommt es sehr darauf an, dass man die Operation möglichst rasch beendet und sich bei der Naht nicht unnütz aufhält.

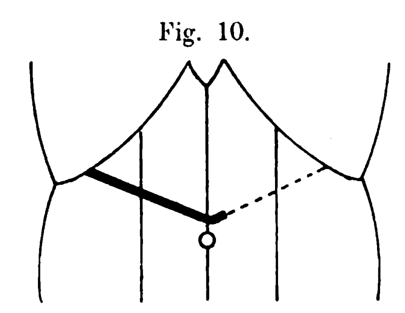
Eine Durchstichknopfnaht ist natürlich sowohl beim Längsschnitt wie beim Querschnitt möglich. So gute Resultate man durch eine Schichtnaht beim Sprengelschnitt, vorausgesetzt, dass eine prima intentio zu Stande kommt, erzielen wird, so bezweifle ich, dass die Durchstichknopfnaht hierbei besser ausfallen wird wie beim Längsschnitt. Wir müssen aber in einer Reihe von Fällen uns mit der schnell anzulegenden Durchstichknopfnaht begnügen und auch aus diesem Grunde scheint mir die Durchschneidung beider Recti recht bedenklich zu sein. Wer ist der Asepsis so sicher, dass er für eine prima intentio in allen Fällen einstehen kann? Wir Chirurgen sind doch auf Assistenten, Instrumentenreicher und auf das Personal angewiesen. Trotz aller Sorgfalt und Gewissenhaftigkeit, trotz Handschuh und Bartbinde kann doch einmal ein Fehler in der Asepsis unterlaufen und da scheint mir der Sprengelschnitt fast mehr gefährdet als der Wellenschnitt. Bakes rühmt allerdings den Sprengel'schen Schnitt derartig („ob schliesslich der durchtrennte Rectus genäht oder ungenäht blieb, immer entstand eine lückenlose feste Narbe!“), dass es dem kritischen Chirurgen schwer fällt, diesen optimistischen Darlegungen zu folgen. Erst in Jahren, wenn Bakes seine Operirten wieder sieht, wird er uns sagen können, was aus den bisher so festen und lückenlosen Narben geworden ist.

Ich möchte also im Hinblick auf die Uebersichtlichkeit des Operationsgebiets während des Eingriffs selber und während der Nachbehandlung, bei der die Tamponade und die Drainage des Ductus hepaticus eine so grosse Rolle spielen, meinen Schnitt für desser halten wie den Sprengel'schen, nicht weil ich ihn erfunden habe, sondern weil er in der That eine Uebersichtlichkeit gewährt, wie sie der Sprengelschnitt nie und nimmer erreichen kann. Der Kocher- und Czernyschnitt geben ebenfalls eine ausgezeichnete Uebersicht über die Gallengänge, aber die Anbringung der Tamponade ist nicht so bequem wie bei meinem Schnitt. Ueber den Schnitt von Kausch habe ich keine Erfahrung; ich wollte ihn nach dem Sprengelschnitt versuchen. Aber da der Kauschschnitt noch tiefer liegt, wie der von Sprengel,



muss die Zugänglichkeit zum Operationsgebiet noch schwieriger sein. Nach den Erfahrungen, die ich mit dem Sprengelschnitt gemacht habe, kann man es mir wohl niemand verdenken, wenn ich auf einen Versuch mit dem Kauschschnitt verzichte. Dass man auch mit diesem Schnitt, der sich ganz und gar dem Nervenverlauf anpasst und physiologisch ganz correct ist, auskommen kann, will ich nicht bezweifeln. Für ganz schwierige Fälle eröffnet Kausch mit derselben Schnittführung noch den linken Oberbauch: Das ist aber dann ein Schnitt, der gar zu gross ausfällt und bei dem durch die vordrängenden Intestina die Technik sehr erschwert wird.

Fig. 10.



Noch ehe Sprengel seine Mittheilungen auf dem Chirurgen-Congress 1910 gemacht hatte, bin ich bestrebt gewesen, den lateralen resp. transrectalen Längsschnitt aus Rücksicht auf die Nerven einzuschränken. Nachdem ich nunmehr den Längsschnitt im Musc. rect. abd. zu Gunsten der völligen Durchtrennung des Musc. rect. abd. ganz habe fallen lassen, kann Sprengel nur noch den kleinen Längsschnitt unterhalb des Proc. xiph. in der Mittellinie beanstanden. Es mag physiologisch nicht correct sein, er ist aber practisch sehr werthvoll, denn er schafft so herrlichen Platz, dass ich ihn nicht missen möchte.

Ich gebe Sprengel vollkommen Recht, wenn er den lateralen Längsschnitt wegen Schädigung des nervösen Apparates verwirft. Bei dem kurzen Längsschnitt in der Mittellinie, bei dem Nerven nicht durchschnitten werden, habe ich von bedeutenden Gewebsspannungen und erheblichen Schwierigkeiten bisher so gut wie nichts gemerkt. Wenn hier einmal die Naht nachgeben sollte, so ist das kein grosses Unglück, denn bei der hohen Lage des Schnitts sind hier sich entwickelnde Hernien von keiner Bedeutung. Jedenfalls sind die Vortheile der Spaltung der Aponeurose in der Mittellinie in der Praxis so gross, dass die theoretisch gewiss be-



rechtigten Einwendungen Sprengel's ohne Belang sind. Jetzt nachdem ich den Sprengelschnitt in einer Reihe von Fällen angewendet habe, kann ich dem Braunschweiger Collegen nur den Rath geben, einige Male meinen Wellenschnitt zu versuchen: er wird erstaunt sein, wieviel besser er dadurch das Operationsfeld freimachen und wieviel schneller, sicherer, gründlicher und schonender er eine Gallensteinoperation zu Ende führen kann.

Manche denken vielleicht, ich wolle deshalb nichts vom Sprengelschnitt wissen, weil es mir schwer falle, meinen liebgewordenen, so oft erprobten Wellenschnitt aufzugeben.

Als ich noch ein junger Arzt war, erfand ich die Cysticotomie, die Entfernung des Cysticussteins durch Incision des Ductus cysticus. Mein anfänglicher Stolz wandelte sich aber sehr bald in eine wehmütige Resignation, denn ich machte selbst die Erfahrung, dass die Cysticotomie neben der Ektomie keine eigentliche Berechtigung hatte. So würde ich auch jetzt noch gern den Wellenschnitt aufgeben und mich zum Sprengelschnitt bekennen, wenn er in der Freilegung des Operationsfeldes dasselbe leistete, wie mein Schnitt. Zwar gebe ich einem Zuschauer, der mich nach dem Wellenschnitt und dem Sprengelschnitt operiren sah, nicht Recht, wenn er zu mir sagte: Ihr Schnitt verhält sich zum Querschnitt wie der Tag zur Nacht — aber der Sprengelschnitt kann sich, auch wenn man beide Recti durchschneidet, mit meinem Schnitt — was Zugänglichkeit und Uebersichtlichkeit anlangt — nicht messen.

Die Gallenstein-Chirurgie liegt schon seit Jahren nicht mehr in den Händen einzelner Operateure. Ueberall in kleinen Krankenhäusern, auf dem Lande werden gangränöse Gallenblasen aus dem Bauchraume entfernt und unschädlich gemacht. Auch Aerzte, die nur selten gewohnt sind, das Abdomen zu eröffnen, müssen gelegentlich solche Operationen ausführen. Diesen rathe ich vom Sprengelschnitt geradezu ab, da sie sich die Operation ganz unnütz erschweren, und möchte sie lediglich im Interesse ihrer Patienten bitten, von dem Wellenschnitt Gebrauch zu machen. Gerade für die Fälle von Cholecystitis acutissima und gangraenosa ist eine gute Uebersicht unerlässlich. Ich fühle mich gänzlich frei von jener lächerlichen Eitelkeit, die in der Erfindung eines „Schnitts“ Befriedigung sucht, aber wenn man den Wahlspruch be-

herzigt: „Salus aegroti suprema lex!“, darf man auch mit seinen gemachten Erfahrungen nicht zurückhalten.

Und diese Erfahrungen den Sprengelschnitt betreffend sind bei mir nicht theoretischer Natur, sondern am Operationstisch erprobt — mit Ausdauer und Geduld. Sprengel hat es sich mit dem Wellenschnitt viel leichter gemacht, er hat ihn verworfen, ohne ihn jemals versucht zu haben. Er sagt Folgendes: „Ich habe den Wellenschnitt persönlich nicht angewandt und gestehe, das mich gerade das Bedenken, dass ich heute vollständig aufgegeben habe, das Bedenken nämlich, den Rectus entgegen seiner Faserrichtung zu durchschneiden, von ihm fern gehalten hat. Heute komme ich, so sonderbar es klingt, auf dem entgegengesetzten Wege dazu, ihn zu verwerfen, weil er wenigstens in seinen beiden längsverlaufenden Abschnitten auf die Spannungsverhältnisse der Bauchdecke keine Rücksicht nimmt.“

Auf diese Deductionen Sprengel's kann ich nur antworten:

„Grau, theurer Freund, ist alle Theorie,
Und grün des Lebens goldener Baum!“

Ich halte nach wie vor den Ausspruch, den ich über den Wellenschnitt auf dem Internationalen Chirurgen-Congress in Brüssel 1908 gethan habe, aufrecht:

„Der Wellenschnitt ist die halbe Operation!“

In Betreff der Naht der Bauchdeckenwunde kann ich mich kurz fassen. Nach den Sprengel'schen Mittheilungen sind von 100 Chirurgen 91 für die Schichtnaht, und nur in 9 pCt. wurde in „eiligen oder aussichtslosen Fällen“ die Durchstichknopfnaht vorgenommen. Ob die Schichtnaht oder die Durchstichknopfnaht — ich habe nur die Bauchschnitte oberhalb des Nabels, besonders die bei Gallensteinoperationen, im Auge — im Hinblick auf die Vermeidung der Hernie bessere Dauerresultate giebt, bleibt abzuwarten. Ich habe Jahre lang nur die Durchstichknopfnaht und Jahre lang nur die Schichtnaht geübt und bei jeder Methode ungefähr gleich viel Hernien erlebt. Jede Nahtmethode hat ihre Vor- und Nachtheile. Wer ein Anhänger der Tamponade nach Gallensteinoperationen ist, muss bei Anwendung der Schichtnaht immer befürchten, dass von der Tamponade aus eine Infection der Bauchdecken stattfinden kann. So sicher wir die Entstehung der Peritonitis vermeiden können — unter meinen letzten 400 Ope-



rationen habe ich keine Peritonitis mehr beobachtet — so unsicher sind wir in der Verhütung der Fasciennekrose und der Vereiterungen der Bauchdeckennähte. Eine prima intentio der Bauchnaht hängt nicht nur von der Güte des Catguts oder der Seide, die wir verwenden, ab, sondern auch von der Güte und Zuverlässigkeit der Instrumentenreicherin und der Schwestern, die mit der Herstellung des sterilen Nahtmaterials beauftragt sind. Der Geist der Asepsis ist leicht zu fassen und doch geht er in manchen Kopf nur sehr schwer ein.

Um die Infection der Schichtnaht durch das Secret der Tamponade zu verhüten, lege ich oberhalb und unterhalb der Tamponade zwei tiefgreifende Nähte durch die Bauchwunde, die einen völligen Abschluss der oberen und unteren Bauchdeckenwunde herbeiführen und dadurch ein Einfliessen des Tamponadesecrets unmögich machen.

Wir wissen, dass bei Menschen mit sehr fetten Bauchdecken die prima intentio der Bauchnaht nicht selten durch Nekrosen der Fascie und des Fettes gestört wird. Bei solch' fetten Personen nähe ich sehr genau das Peritoneum, die Musculatur und die Aponeurose, lasse aber die Haut und den Panniculus adiposus ungenäht. Die grosse Wunde wird mit Vioformgaze locker ausgestopft und nur mit einigen Hautnähten provisorisch geschlossen. Nach dreimal 24 Stunden entferne ich unter leisem Spülen mit physiologischer Kochsalzlösung die Gaze (nicht die Tamponade) und ziehe dann die Wunde mit breiten Heftpflasterstreifen[1]) zusammen. So bin ich einer prima intentio sicherer als wie mit der primären Naht. Bei dieser können kleine Blutungen, Secretverhaltung, Nekrosen die glatte Heilung vereiteln, bei der Ausstopfung mit Vioformgaze fallen diese Möglichkeiten fort und man ist erstaunt, wie nach 10 Tagen eine lineare, glatte Narbe zu Stande kommt, die, wenn ich eine Photographie davon anfertigen würde, die Bakes'schen Abbildungen der Sprengelnaht noch in den Schatten stellte. Diese Versorgung der Bauchdeckenwunde ist sicher schon anderweitig gemacht worden, wenn durch Beschmutzung des Panniculus adiposus mit infectiösem Material eine glatte Heilung nicht zu erwarten war. Ich übe sie aber methodisch in jedem Falle bei sehr fetten Kranken, besonders Frauen, und habe auf diese Weise ganz ausgezeichnete Resultate zu verzeichnen. In der letzten Zeit habe ich fast nach allen Gallensteinoperationen den Panniculus adiposus ungenäht gelassen. Man mag es als einen der aseptischen Aera

1) Das Heftpflaster wird vor dem Verbandwechsel in Dampf sterilisirt.



unwürdigen Rückschritt bezeichnen, dass ich die Fettschicht nicht nähe und mit Heftpflaster zusammenziehe, für mich und meine Kranken bedeutet dieses Vorgehen einen grossen Fortschritt, denn seitdem ich so verfahre, sind die leidlichen Bauchdeckeneiterungen völlig ausgeblieben. In keinem einzigen Falle hat bisher dieses Verfahren versagt. Immer verklebte die Wunde per primam. Selbst in einem Fall, wo cholämische Blutungen aus der Wunde ein Offenlassen derselben 14 Tage lang erheischten und ich den Heftpflasterverband erst zu Beginn der dritten Woche anlegen konnte, kam es noch zu einer strichförmigen Narbe.

Wir haben im Vorhergehenden öfters die Tamponade nach Gallensteinoperationen erwähnt und ihre grosse Wichtigkeit betont. Auch Kocher, der nach einer Ektomie, wo er nicht tamponirt hatte, einen Exitus erlebte, spricht sich wie die meisten Chirurgen für eine Tamponade aus. Zu den Wenigen, die ohne Tamponade auszukommen glauben, gehört Rotter.

Rotter hat in den Jahren 1906 und 1907 bei 35 Gallensteinoperationen stets tamponirt und 4 Todesfälle erlebt. Bei 3 derselben hat er den Eindruck gewonnen, dass die Peritonitis, welche zur Todesursache wurde, im Anschluss an die Herausnahme des Tampons, welche am 8. bis 10. Tage p. op. erfolgte, entstanden ist. Rotter ist deshalb zur gänzlichen Verschliessung der Bauchwunde übergegangen und hat im Jahre 1909 und 1910 bei 43 Fällen (darunter 6 Empyeme, 3 Fälle von pericholecystitischer Eiterung, 3 Fälle von Cholecystitis acutissima, gangraenosa — wobei 3 Bauchdeckenabscesse und 1 intraperitonealer Abscess auftraten —) in allen Fällen auf die Tamponade verzichtet.

Rotter stellt für die Verschliessung und die Offenlassung der Bauchhöhle sehr gute Grundsätze auf, wenn er sagt: „Es haben sich bei mir bestimmte Indicationen dafür herausgebildet, unter welchen Verhältnissen eine Drainage resp. Tamponade nothwendig ist. Wenn bei der Operation die Blutung innerhalb der Bauchhöhle nicht vollkommen gestillt werden kann, oder ein Peritonealdefect zurückbleibt, oder das Peritoneum eitrig infiltrirt oder nekrotisch ist, z. B. in der Nachbarschaft der gangränösen Appendix, oder wenn Granulationsflächen zurückbleiben, also in allen Fällen, in denen eine blutige oder eitrige Secretion von einer Stelle her in die Bauchhöhle hinein erfolgen würde und zum Ausgangspunkt einer diffusen Peritonitis oder eines intraperitonealen



Abscesses werden könnte, **wird die Tamponade dieser Stelle vorgenommen, und zwar nicht zu dem Zwecke, die freie Bauchhöhle zu drainiren, sondern um eine im besagten Sinne erkrankte Stelle von der freien Bauchhöhle abzuschliessen.**

Es soll also immer auseinander gehalten werden, ob man die Absicht hat, die freie Bauchhöhle zu drainiren oder nur eine erkrankte Stelle derselben auszuschalten.

Ist bei der diffusen Peritonitis das Peritoneum trocken oder mittels Spülung gut gereinigt worden, dann wird das entzündete und nicht schwerer veränderte Peritoneum mit dem Rest der Infection fertig. Wenn aber das Peritoneum an einer Stelle z. B. eitrig infiltrirt oder gangränös ist, so würde von hier aus eine erneute Infection einsetzen. Um das zu vermeiden, muss die betreffende Stelle durch eine sorgfältige Tamponade unschädlich gemacht werden."

Ich für meine Person tamponire nach einer Ektomie, nicht um die freie Bauchhöhle zu drainiren, sondern aus Gründen, die Rotter sämmtlich oben angeführt hat, besonders wegen der möglichen Blutung aus dem Leberbette. Ich weiss, dass man in vielen Fällen diese völlig zum Stehen bringt. Die Aeste der Art. cystica werden sorgfältig unterbunden, das Leberbett kann man durch Nähte, die von einem Rand zum anderen gehen, völlig verschliessen oder so mit dem Serosalappen der Gallenblase bedecken, dass jeder Peritonealdefect verschwindet — und doch kann es nachbluten und können die Gallengänge ihre Galle unter den Serosalappen ergiessen. Warum soll man ein solches Risiko eingehen, wenn durch die völlig ungefährliche Tamponade — wenn sie zur richtigen Zeit sorgsam entfernt wird — der Gefahr einer Nachblutung und eines Gallenergusses vorgebeugt werden kann? Und wenn nun gar Rotter bei pericholecystitischen Eiterungen, Gangrän der Gallenblase, bei der perforativen Cholecystitis die Bauchhöhle ohne jede Tamponade schliesst, so bin ich gar nicht im Stande, sein Vorgehen zu verstehen. Die Infectionskeime stecken doch nicht nur in der Gallenblase, sondern auch im Leberbett, in den Drüsen. Dass das Peritoneum mit ihnen fertig werden kann, weiss ich, und dass man einen gangränösen Wurmfortsatz entfernen, eitriges Exsudat beseitigen und dabei die Bauchhöhle völlig verschliessen kann, gebe ich zu. Aber bei der Gallenblase liegen doch die Verhältnisse ganz anders. Hier verschliessen wir den D. cysticus, wissen aber



nie — wenigstens geht es mir so! — ob wir wirklich alle Steine entfernt oder nicht solche im Choledochus zurückgelassen haben. Selbst wenn ich den D. cysticus so sicher verschliesse, dass er nicht wieder aufgeht, so nehme ich mir bei völligem Verschluss der Bauchwunde die einzige Möglichkeit, den zurückgelassenen Steinen auf leichte Art wieder beizukommen. Ich habe in mehreren Fällen nach Ektomie wenige Tage nach der Operation Icterus und Koliken beobachtet, die auf zurückgelassene Steine im Choledochus hindeuteten. Nach 14 Tagen entfernte ich den Tampon, hielt mit grossen Martin'schen Vaginalspecula die Wunde auseinander, öffnete den Cysticus und liess nun die Steine heraustreten resp. entfernte sie mit der Kornzange. Rotter müsste in solchen Fällen die ganze genähte Wunde wieder öffnen und eine neue Laparotomie machen.

Rotter kann mir nicht einwenden: „Ich lasse eben keine Steine zurück und brauche keine Nachoperationen". Jeder lässt Steine zurück, der eine weniger, der andere mehr. Ich habe bei 50 Ektomien mit Hepaticusdrainage und 82 einfachen Ektomien meiner Berliner Thätigkeit nur noch in 2 Fällen Steine zurückgelassen, weil ich durch Hepaticusdrainage und Tamponade mir nicht die Möglichkeit nahm, durch Spülungen des Hepaticus selbst oder, wo das nicht möglich war, durch Spülungen des Wundcanals zurückgelassenen Steinen den Weg nach aussen zu weisen. In 8 Fällen kamen auf diese Weise nachträglich Steine zum Vorschein, die bei völligem Verschluss des Choledochus resp. schlecht angelegter Hepaticusdrainage ein „Recidiv" herbeigeführt hätten.

Genau wie vom Wellenschnitt könnte ich auch von der Tamponade sagen: die Tamponade ist die halbe Operation! Aber es muss Methode in der Tamponade stecken. Man muss genau sehen, wohin man die Tamponade legt und darf nicht im Dunklen die Wunde ausstopfen. In meiner Technik der Gallensteinoperationen und in späteren Arbeiten habe ich die Technik der Tamponade ausführlich genug beschrieben, so dass ich auf das dort Gesagte verweisen kann. Die Tamponade hat viel weniger den Zweck, bei einer eintretenden Nahtinsufficienz, die bei guter Technik kaum vorkommen wird, einer peritonealen Infection vorzubeugen, als vielmehr eine Ausspülung des Ductus hepaticus und choledochus zu ermöglichen. Aus diesem Grunde darf sie nicht zu spärlich ausfallen, sie darf aber auch nicht so umfangreich



sein, dass sie das Duodenum abknickt und zum „schwarzen“ Erbrechen Veranlassung giebt. Erst bei grösserer Uebung wird man den richtigen Mittelweg einschlagen lernen.

Jedenfalls muss ich der Ansicht Rotter's widersprechen, dass die Tamponade, vorausgesetzt, dass bei ihrer Zubereitung und Verwendung die Asepsis streng gewahrt wird, Veranlassung zu einer diffusen Peritonitis werden könnte. Nicht die Tamponade als solche kann das machen, sondern nur die Methode der Tamponade und ihre zu frühzeitige Entfernung. Ich habe unter 160 Operationen, die ich in Jahresfrist in Berlin ausgeführt habe, 132 mal tamponirt (die übrigen Operationen waren meist Anastomosenoperationen, bei denen eine Tamponade überflüssig ist), und zwar handelte es sich 82 mal um einfache Ektomien und 50 mal um Ektomien combinirt mit der Hepaticusdrainage. In keinem einzigen Fall habe ich weder eine Peritonitis sofort nach der Operation, noch eine solche nach Entfernung der Tamponade beobachtet. Der Grund kann nur darin zu suchen sein, dass ich erst nach 12 Tagen, gewöhnlich sogar erst nach 14 Tagen die Tamponade entferne. Ich benutze zur Tamponade Vioformgaze und lege bei einer einfachen Ektomie gewöhnlich 2 Streifen ein von mehrfacher Lage. Bei einer Ektomie + Hepaticusdrainage benutze ich gewöhnlich 3 Streifen, selten 4. Diese Streifen lasse ich liegen, auch wenn höhere Temperaturen auftreten, und entferne sie erst in der oben angegebenen Zeit. Früher war ich bei eintretendem Fieber nach einer Ektomie und Hepaticusdrainage ziemlich ängstlich und glaubte durch frühzeitige Entfernung der Tamponade einer möglichen Secretverhaltung vorzubeugen.

Von meinen 160 Fällen, die ich in Berlin operirt habe, sind selbstverständlich nicht alle fieberfrei verlaufen. Aber in keinem Fall habe ich die Tamponade angerührt und erst am 10. Tage mit der Lockerung der Tamponade begonnen. Wenn man es sich nicht verdriessen lässt, fleissig mit warmer physiologischer Kochsalzlösung zu spülen und beim Entfernen des Tampons recht zart und geduldig vorgeht, so wird man ohne Schädigung des Peritoneums und der Netzverwachsungen, und ohne dass der Patient erhebliche Schmerzen auszuhalten hat, die Tamponade gut entfernen können. Früher benutzte ich einfache sterile Gaze, machte aber die Beobachtung, dass diese zu fest und innig mit der Umgebung verklebt und verwächst. Seit Jahren benutze ich Vioformgaze, die



am 12. bis 14. Tage so voll gesaugt ist, dass sie sich durch Quellen gewissermaassen von allein herausschiebt.

Ich habe also, da ich eine Peritonitis nach Entfernung der Tamponade nicht beobachtet habe, keinen Grund, von ihr Abstand zu nehmen, und möchte, entgegen Rotter, in jedem Fall von Ektomie (auch bei der serösen Ektomie Witzel's) ihre Vornahme empfehlen. Die Sicherheit muss uns Chirurgen über alles gehen; die paar Tage, die der Patient durch Weglassung der Tamponade gewinnt, können doch nicht ausschlaggebend sein. Ich lasse meine Kranken ebenfalls nach 14 Tagen aufstehen und entlasse sie oft nach 3 Wochen post operationem. Nicht Tamponirte sind meist auch nicht eher geheilt.

Es ist zu befürchten, dass manche Aerzte, wenn sie von Rotter's Vorgehen hören, schon deshalb die Tamponade weglassen, weil ihre Anwendung oft umständlich, ihre Fortnahme zeitraubend und auch für den Patienten etwas schmerzbringend ist. So kann es nicht ausbleiben, dass durch nachträgliche Blut- und Gallenergüsse, durch zurückgelassene Steine die Erfolge beeinträchtigt werden und die Gallenchirurgie, die jetzt in so herrlicher Entwicklung sich befindet, einen Rückschritt erleidet, den ich ihr durch diese Auseinandersetzungen gern ersparen möchte.

Ich bin mir wohl bewusst, dass es ausserordentlich schwer ist, durch das geschriebene und gedruckte Wort Meinungsverschiedenheiten über Bauchdeckenschnitt und Tamponade auszugleichen. Wir würden viel rascher eine Einigung herbeiführen, wenn wir Chirurgen uns gegenseitig im Operationssaal besuchten und bei einer Operation selbst und über die schwebenden Fragen verständigten. Der Anschauungsunterricht ist nicht nur das Mittel, um die inneren Aerzte von der Nothwendigkeit des chirurgischen Eingriffs in sehr vielen Fällen von Cholelithiasis zu überzeugen, sondern auch die einzige und beste Maassnahme, um viele Streitfragen unter den Chirurgen selbst aus der Welt zu schaffen.

Vor Kurzem sagte mir ein Chirurg, der in den letzten Monaten bei vielen von mir ausgeführten Gallensteinoperationen zugesehen hat, dass er schon seit Jahren sich genau nach meiner Technik der Gallensteinoperationen gerichtet und ausschliesslich meinen Wellenschnitt benutzt, aber erst jetzt die Technik desselben richtig erfasst habe. Es sind eben bei unseren Operationen so viele Kleinigkeiten zu beachten, die man schlecht oder überhaupt



nicht beschreiben und die man nur bei der Operation selbst genau zeigen kann. Wir würden der Entwicklung unserer chirurgischen Kunst viel mehr nützen, wenn wir z. B. bei Gelegenheit des Chirurgen-Congresses unsere Ansichten durch gegenseitiges „Voroperiren" klarlegten, als dass wir durch langschweifige, theoretische Vorträge uns gegenseitig ermüden. Es würde dann die Klage über die Schwierigkeiten vieler chirurgischer Eingriffe — ich erinnere nur an die Hepaticusdrainage! — bald verstummen und sich sehr schnell herausstellen, dass das, was manche für ausserordentlich schwer und schier unmöglich halten, sehr leicht und auf ganz einfache Art durchzuführen ist.

Wenn ein Chirurg eine neue Operationsmethode gefunden hat, so pflegt er diese durch ein Buch oder durch einen Vortrag bekannt zu machen. Aber verstanden wird sie gewöhnlich erst, wenn der betreffende Operateur an Kranken selbst seine Erfindung anderen Fachgenossen zeigen kann. Nur auf diese Weise kann die Technik des einzelnen Chirurgen Allgemeingut aller Chirurgen werden und für die nachkommenden Geschlechter einen bleibenden Nutzen haben.

Das gilt ganz besonders für die Gallensteinchirurgie. Wie man den Bauchdeckenschnitt macht, den Ductus cysticus stielt, die Art. cystica unterbindet, den Choledochusstein fixirt, den Hepaticus drainirt, die Tampons einlegt, alles das kann man nur unvollständig beschreiben! Man muss es gesehen haben, um es zu begreifen. Und so werden wir über die in dieser Arbeit behandelten Fragen nur in der Werkstatt des Operateurs selbst durch die Pflege des Anschauungsunterrichts eine völlige Verständigung herbeiführen können.

Nachtrag.

Während der Drucklegung meiner Arbeit sind zwei Veröffentlichungen erschienen, die sich mit dem Bauchdeckenschnitt bei Gallensteinoperationen beschäftigen.

Da ist zunächst die Arbeit von Sick: Zur Schnittführung und Technik bei Operationen an den Gallenwegen in den Beitr. z. klin. Chirurgie, Band 76, S. 137.

Sick bevorzugt den Kocher'schen Schnitt, den er bei 50 Operationen an den Gallenwegen in den letzten 5 Jahren benutzt hat. Er führt die guten Kocher'schen Erfolge — auf 100 Ope-



rationen kamen nur 2 Todesfälle — besonders auf die richtige, am wenigsten eingreifende Schnittführung zurück. Jeder Chirurg wird die Meisterschaft eines Kocher bewundernd anerkennen. Aber die Schnittführung spielt bei seinen guten Resultaten nur eine sehr untergeordnete Rolle. Seine niedrige Sterblichkeit ist 1. darauf zurückzuführen, dass bei seinen Operationen am Gallensystem der Procentsatz der malignen Complicationen sehr gering ist und dass er 2. die conservativen Operationen, die Cystendyse und Cystostomie besonders bevorzugt.

Sick ist gegen das Herauswälzen der Leber und glaubt durch einen kleinen Schnitt die Shockwirkung zu verringern und die Athmungsbehinderung auf ein Minimum herabsetzen zu können. Ich bin dagegen der Meinung, dass man beim kleinen Schnitt an der Leber viel mehr zerrt wie beim grossen. Das Herauskippen der Leber schadet garnichts, wenn sie sich gewissermassen selbst herauskippt. Selbstverständlich wird man nicht an der Leber unnütz zerren und ziehen! Gerade durch den hinreichend grossen Schnitt wird ein unnützes Zerren an der Leber vermieden und ich sehe bei meinen grossen Schnitten und sehr gründlichen Operationen nie eine Shockwirkung oder dergleichen. Durch die Anwendung eines grossen Schnittes kann man viel schneller operiren wie beim kleinen und gerade den weniger Geübten möchte ich vor der Anwendung kleiner Schnitte warnen. Hat doch selbst Kocher (Operationslehre, S. 789) für die Fälle, bei denen an den tiefen Gallengängen operirt werden muss — und diese berücksichtige ich in jedem Falle — eine Art Hackenschnitt empfohlen, der viel umfangreicher ist wie mein Wellen- resp. Bogenschnitt.

Die verstellbare Hebung der Lendenlebergegend und der Schaufelhaken, den Sick empfiehlt, mögen ganz zweckmässige Hilfsmittel sein. Doch kommt man auch ohne sie sehr gut aus. Ein einfaches festes Kissen unter die Lendenwirbelsäule genügt völlig; Haken habe ich nie verwandt und habe nur mit einem einzigen Assistenten die allerschwerste Operation bezwungen. Das verdanke ich dem gehörig grossen Schnitt. Aber unnöthig gross braucht er auch nicht zu sein. Und das ist, wie mir scheint, der von Trinkler empfohlene Schnitt.

In einer Arbeit in diesem Archiv, Bd. 96, Heft 3, S. 641: „Zur Bewerthung der modificirten Lumbalmethode der Gallenblasenexstirpation" beschreibt Trinkler eine Schnittführung, die alle bisher

beschriebenen und angewandten Incisionsmethoden — auch meinen Wellenschnitt — durch Uebersichtlichkeit und Zugänglichkeit des Operationsgebiets bei weitem übertreffen soll.

Die von Trinkler vorgeschlagene Methode „gehört zu der Reihe der combinirten, d. h. zu den aus lumbaler und vorderer abdominaler sich zusammensetzenden Incision. Der erste Theil der Incision entspricht derjenigen von Edebohls, zu der eine transversale unter rechtem Winkel bis zum äussersten Rande des M. rect. abd. verlaufende Incision hinzukommt."

Der Edebohls-Schnitt — eine Modification des Nierenschnitts nach Israel und von Bergmann — führt von der 12. Rippe bis zur Mitte des Poupart'schen Bandes; nach Trinkler genügt es aber, wenn man in der Höhe des Nabels oder einige Centimeter unterhalb desselben Halt macht. Immerhin ist dieser zusammengesetzte Trinkler'sche Schnitt eine Incision von bedeutender Ausdehnung. Ich kann mir denken, dass man durch Zurückschlagung des dreieckigen Lappens nach oben viel Platz gewinnt und sich einen guten Ueberblick über Leber und Gallenblase verschafft. Dass man aber die tiefen Gallengänge ebenso gut wie bei meiner Schnittführung sich zugänglich machen kann, das möchte ich doch sehr bezweifeln.

Trinkler führt nur 2 Fälle an: im ersten erwies sich die Niere normal, die Gallenblase war dagegen afficirt. „Bei der zweiten Patientin stand es ausser jedem Zweifel, dass Hydrops der Gallenblase mit Steinen bestand, so dass ich in diesem Falle mit voller Absicht zur operativen Entfernung der Gallenblase durch eine lumbo-ante-abdominale Incision schritt.

Trinkler scheint also die Absicht zu haben, in Zukunft seinen Schnitt bei jeder Gallensteinoperation zur Anwendung zu bringen.

Für einen gewöhnlichen Hydrops ist aber ein so grosser Schnitt wirklich überflüssig. Wird dadurch nicht schon die Lagerung der Operirten erschwert und die Schmerzen vermehrt? In Fällen mit retroduodenal eingeklemmten Steinen mag man darüber discutiren, ob nicht eine Operation von hinten der vorderen vorzuziehen sei, für einen gewöhnlichen Hydrops thun wir sicher besser, wenn wir an der gebräuchlichen Schnittmethode nichts ändern.

Trinkler glaubt, dass seine Schnittführung für die Herausleitung der Tamponade zweckentsprechender sei. Ob wir diese



vorn, hinten oder seitlich herausleiten, scheint mir ziemlich gleichgültig. Kämen wir mit gewöhnlichen Glas- oder Gummidrains aus, so hätte der lumbale Schnitt vor dem ante-abdominalen sicher Vortheile. Denn die Flüssigkeit fliesst bequemer bergab wie bergauf. Aber da wir tamponiren und die Secretableitung nur der Saugwirkung der Gaze überlassen müssen, macht es nach meiner Ansicht keinen Unterschied, ob wir hinten, seitlich oder vorn aufschneiden.

Trinkler leitet die Tamponade am äusseren Rand des Musc. rect. abd. dexter heraus, so dass eine Ausspülung des Ductus hepaticus unter Leitung des Auges sicher unmöglich ist. Ist schon diese bei meiner Schnittführung in den Fällen, wo der Choledochus sehr tief liegt, nicht immer möglich, so ist sie beim Trinklerschnitt ganz undenkbar. Zwar spült auch Trinkler den Hepaticus, wie aus einer Notiz der zweiten Krankengeschichte hervorgeht: „Am 8. Tage wurde das Drainrohr aus dem Hepaticus entfernt, nachdem bei der Ausspülung desselben keine Steine mehr abgingen.“ Dazu möchte ich aber bemerken, dass ich das Gummirohr die ersten 14 Tage ruhig liegen lasse und nicht ausspüle. Denn man kann auf diese Weise Steine im Ductus hepaticus nur höher treiben und gefährdet durch das Ausspülen die abschliessende Naht am Choledochus. Die Ausspülung des Hepaticus soll erst beginnen, nachdem das Gummirohr (das übrigens so dünn ist, dass nur ganz kleine Steine durchgehen könnten) am 14. Tage post operationem entfernt ist. Nicht auf gut Glück führen wir den Spülkatheter ein, sondern unter Leitung des Auges, wie ich das bereits oben beschrieben habe. Die Stelle, die Trinkler zur Herausleitung der Tamponade benutzt, ist vom Choledochus viel zu weit entfernt, um von aussen her die Choledochusincision dem Auge zugänglich zu machen; auch kann ich nicht zugeben, dass Trinkler bei seinem Schnitt den „physikalischen Abflussbedingungen“ viel besser entspricht, wie bei den mehr medial gelegenen Schnitten. Dann müsste er schon die Drainage genau nach hinten — lumbal — herausleiten.

Bei dem Lesen der Arbeit Trinkler's sind mir noch einige Bedenken aufgestiegen, die ich nicht unterdrücken möchte.

Wie verhält sich Trinkler, wenn er auf eine Pylorus- und Gallenblasenfistel stösst? Wie will er von seinem Schnitt aus bei Pylorusstenose eine Gastroenterostomie oder bei Verschluss des



Choledochus eine Choledocho-Gastrostomie ausführen? Wie soll er bei Pankreasnekrosen eine wirksame Tamponade vornehmen?

Da muss er doch den ganzen Rectus durchschneiden? Der Lumbalschnitt wird aber auf diese Weise ganz überflüssig. Ich möchte glauben, dass es richtiger wäre, wenn er wie alle anderen Chirurgen zuerst den ante-abdominalen Schnitt machte und erst dann, wenn sich die Nothwendigkeit herausstellt, den Edebohlsschnitt hinzufügt.

Eine gleichzeitige Gastroenterostomie ist jedenfalls bei einer Gallensteinoperation viel öfter nöthig wie eine Operation an der rechten Niere: ich habe in den letzten 3 Jahren niemals eine gleichzeitige Nierenoperation nöthig gehabt, dafür aber bei fast ca. 400 Operationen am Gallensystem 24 mal gastroenterostomirt. Das waren meist Fälle, bei denen entweder durch Verwachsungen oder Fisteln von der Gallenblase aus Stenosen am Pylorus eingetreten waren oder statt der vermutheten Cholecystitis ein Ulcus duodeni sich vorfand. Solche Verwachsungen kommen jedenfalls viel häufiger vor wie solche mit Nierenaffectionen. Und deshalb sollte der vordere Schnitt der Normalschnitt bleiben.

Die Lumbalmethode verdankt, wie Trinkler feststellt, ihre Entstehung einer Reihe von diagnostischen Fehlern. „In allen Fällen, die Trinkler erwähnt, wurde bei den betreffenden Kranken entweder Wanderniere oder Nierengeschwulst angenommen, während die Affection der Gallenblase und ihrer Ausführungsgänge gleichsam als ein unerwarteter Befund in Erscheinung trat."

Dass Nierentumoren mit solchen der Gallenblase leicht verwechselt werden können, weiss jeder Chirurg. Ich habe im letzten Jahre zweimal bei kleincystischer Niere einen Hydrops der Gallenblase angenommen. Der untere Pol der rechten Niere hatte ganz und gar die Form des Fundus einer hydropischen Gallenblase, der gefühlte Tumor verschob sich bei der Respiration ebenso deutlich wie der Hydrops und pendelte wie dieser medial und lateral, dass ich gar nicht an eine Nierenaffection dachte. Urinbefund war ganz normal. Da nun die Anamnese auf typische Gallenkoliken hinwies, schnitt ich vorn auf, fand auch Verwachsungen und Veränderungen an den Wandungen der Gallenblase, die die vorausgegangenen Beschwerden erklärten. Aber was ich gefühlt und für einen Hydrops der Gallenblase angesprochen hatte, war der untere Pol der cystisch entarteten Niere.



Sonst sind mir Verwechslungen eines Hydrops der Gallenblase mit einer gewöhnlichen Wanderniere in den letzten Jahren nicht mehr vorgekommen.

Diese beiden kleincystischen Nierentumoren – in beiden Fällen war auch die andere Niere ebenfalls kleincystisch entartet — sind in den letzten 3 Jahren die einzigen Fälle gewesen, wo neben der Gallenblasenaffection eine solche der rechten Niere vorlag.

Da ich mich in beiden Fällen des Wellenschnittes bediente, hatte ich den Vortheil, mich über die Beschaffenheit der linken Niere sofort unterrichten zu können. Das wird beim Trinklerschnitt viel schwieriger sein, wie bei der mehr nach der Mitte zu gelegenen Incision.

Noch eine Bemerkuug Trinkler's hat mich stutzig gemacht. Er sagt: „Sollte aber der Zugang zur Leber noch unzureichend sein — nämlich bei der Schnittführung bis an den äusseren Rand des Musc. rect. abdom. — so kann man stets nachträglich das äussere Drittel des bezeichneten Muskels incidiren".

Hier nähert sich Trinkler doch sehr dem vorderen Schnitt und zeigt, dass es in schwierigen Fällen ohne die Anschneidung des Musc. rect. abdom. nicht abgeht.

Wenn Trinkler, der meinen Wellenschnitt benutzt hat, seine Incision für besser und übersichtlicher hält, so möchte ich glauben, dass er meinen Schnitt vielleicht nicht ganz richtig angewandt hat. Ich habe bereits oben von einem Collegen erzählt, der mir sagte, er habe schon seit Jahren genau meine Technik befolgt, aber jetzt erst, nachdem er meinen Operationen zugesehen hat, meinen Schnitt richtig zu würdigen verstanden. Es kommt eben dabei auf zu viele Kleinigkeiten an, die man nicht gut beschreiben kann. Bei meinem Schnitt liegen die Verhältnisse am Choledochus so klar und deutlich zu Tage, dass auch Fernerstehende einen guten Ueberblick gewinnen. Wenn Trinkler meint, dass bei seinem Schnitt „die Operation auch für die Umgebung demonstrativer wird", so bleibt doch die Hauptsache, dass der Operateur sich gut orientiren kann: auf die Zuschauer brauchen wir doch mit unserer Schnittführung keine Rücksicht zu nehmen.

Dass Trinkler den Wellenschnitt nicht so ausführt wie ich, geht auch aus der Bemerkung hervor, dass er sich nicht selten eines Reflectors bedient hat. Ich hatte das niemals nöthig.



Auch irrt Trinkler, wenn er annimmt, dass „die Rolle des Assistenten sich lediglich auf die Zurückdrängung der Leber beschränken muss". Das besorge ich selbst mit der linken Hand, während der Assistent für Beiseiteschiebung des Duodenums und Netzes und für eine Auseinanderhaltung der Wunde zu sorgen hat. Nirgends kommt es so sehr auf gute Assistenz an wie bei einer Gallensteinoperation, und wenn ich Assistentenwechsel habe oder mir einmal ein anderer, sonst sehr tüchtiger Chirurg assistirt — z. B. bei auswärtigen Operationen —, fällt mir das Operiren so schwer, als ob ich erst ein Dutzend solcher Operationen gemacht hätte.

Jedenfalls wird es, worauf ich schon oben hinwies, mir immer klarer: nur wenn wir Chirurgen uns gegenseitig in unserer chirurgischen Werkstatt besuchen, können wir eine Verständigung über herrschende Differenzen im Hinblick auf Operationstechnik, Schnittführung herbeiführen. Mit gedruckten Erörterungen erreichen wir das nur schwer, oft gar nicht.

Trinkler ist besonders gegen die Durchschneidung des Musc. rect. abdom., weil er danach den Eintritt einer Hernie fürchtet. Der Kocher'sche Schnitt durchtrennt den ganzen Muskel und doch hat danach sein Erfinder nur in 1 pCt. den Eintritt einer Hernie beobachtet. Sowohl beim Kocher'schen Schnitt als bei meiner Schnittführung kann man den am äusseren Rand des Musc. rect. abdom. verlaufenden Nerven schonen.

Trinkler legt wie ich auf die gehörige Freilegung und Zugänglichkeit der tiefen Gallenwege ein grosses Gewicht.

Nicht immer aber wird sich, wie Trinkler beschreibt, die Leber, ihrer eigenen Schwere folgend, so nach rechts wenden, dass Gallenblase und Gallengänge gut zugänglich sind. Ist Hepatoptose vorhanden, mag das der Fall sein. Ist aber die Leber cirrhotisch und klein, mit der vorderen Bauchwand verwachsen, das Lig. teres kurz und straff gespannt, dann wird Trinkler grosse Schwierigkeiten haben, sich eine gute Zugänglichkeit zu verschaffen. Oft ist diese erst möglich, wenn man das Lig. teres völlig durchtrennt, was bei der Trinkler'schen Incision auf bequeme Weise jedenfalls nicht möglich ist.

Trinkler urtheilt auf Grund von 2 Fällen. Hat er erst 100 nach seiner Methode operirt, dann soll er uns sagen, ob seine Schnittführung die von ihm gehegten Erwartungen erfüllt oder nicht.



Ob sich die Trinkler'sche Schnittmethode einbürgern wird, müssen wir abwarten. Mir scheint es viel wichtiger, dass wir, statt eine Schnittmethode, die sowohl auf die Niere als auf die Gallenblase Rücksicht nimmt, einzuführen, alle mögliche Mühe aufwenden, um die Tumoren der Niere von denen der Gallenblase zu unterscheiden. Wir schneiden wie bisher besser vorn auf, wenn die Diagnose Hydrops der Gallenblase lautet, und schneiden lumbal auf, wenn der getastete Tumor der Niere anzugehören scheint. Beide Schnitte mit einander zu verbinden, ist vielleicht eingreifender, als wenn man bei dem Nachweis, dass an der Gallenblase alles in Ordnung ist, den Patienten auf die Seite lagert und eine besondere lumbale Incision zur Freilegung der Niere vornimmt. Umgekehrt verfährt man, wenn die rechte Niere sich gesund erweist und die Gallenblase sich als der Ausgangspunkt der Beschwerden ausweist. Nur für die Fälle, wo rechte Niere und Gallensystem zugleich erkrankt sind, mag der Trinkler'sche Vorschlag Beachtung verdienen. Aber auch für diese Fälle wird es genügen, wenn wir entweder lumbal oder transperitoneal operiren. Ich bin gewiss ein Freund von grossen Schnitten, doch ist es nicht nöthig, dass sie unnütz gross sind.

Immerhin werde ich in geeigneten Fällen einmal die Trinkler'sche Schnittführung versuchen, um mir ein endgültiges Urtheil darüber zu bilden, ob durch ihre Einführung die Technik der Operationen am Gallensystem eine Verbesserung erfährt oder nicht.

V.

(Aus der chirurg. Abtheilung des städt. Obuchow-Krankenhauses für Frauen zu St. Petersburg. — Director: Prof. I. I. Grekow.)

Zur Behandlung der Tuberculose des Kniegelenks.

Von

Dr. J. B. Seldowitsch.

Die Tuberculose ist zweifellos eine der brennendsten Fragen der Gegenwart. Der Kampf gegen die Tuberculose hat bereits längst die Grenzen der professionellen Medicin überschritten und sich zu einer theils socialen, theils staatlichen Aufgabe emporgeschwungen. In der Medicin selbst ist diese Frage dermaassen zersplittert, dass der einzelne Forscher nur ein bestimmtes Detail zum Gegenstand seiner Forschungen machen kann; allerdings ist hier alles wichtig und alles bedeutend.

Wenn man sich an die Behandlung der Gelenktuberculose überhaupt bezw. der Tuberculose des Kniegelenks insbesondere wendet, so muss man zugeben, dass diese Frage trotz ihrer langen Dauer nicht nur viel Strittiges aufweist, sondern dass noch nicht einmal genügend thatsächliches Material gesammelt oder richtiger mitgetheilt ist, welches die Grundlage für Schlussfolgerungen eigentlich bietet. Letzterer Umstand lässt mich wagen, der Aufmerksamkeit der Collegen das von mir gesammelte Material der chirurgischen Abtheilung des Städtischen Obuchow-Krankenhauses für Frauen zu St. Petersburg zu unterbreiten, welches die letzten 15 Jahre umfasst und die Tuberculose des Kniegelenks betrifft. Ursprünglich wollte ich mich mit einer ausgedehnteren Bearbeitung dieses Materials befassen. Jedoch lässt mich der Charakter meines Materials, welches einen so grossen Mangel wie das Fehlen von Dauerresultaten aufweist, den Rahmen meiner Aufgabe wesentlich enger nehmen. Der Zweck der vor-



liegenden Mittheilung ist die Veröffentlichung eines für die russische Literatur relativ bedeutenden Materials, welches, trotzdem nur unmittelbare Resultate vorliegen, das Recht gewährt, die noch sehr strittige Frage der Indicationen zur Radicaloperation, d. h. der Resection des Kniegelenks bei Tuberculose desselben anzuschneiden. Dieser Aufgabe entsprechend werde ich den Leser mit der Anhäufung der Angaben der Literatur nicht ermüden, was ich überhaupt als überflüssig betrachte, wenn dies schon von anderer Seite geschehen ist. Nun, in der in Rede stehenden Frage ist die Literatur so sorgfältig wie nur möglich von Prof. P. I. Tichow gesammelt. Bei den folgenden Ausführungen werde ich nur einzelne Literaturangaben streifen, welche die eine oder die andere Betrachtung bestätigen können. Wie nothwendig die Materialsammlung auf dem Gebiete der in Rede stehenden Frage ist, beweisen die von Prof. P. I. Tichow mitgeteilten Zahlen für die Resection des Kniegelenks, aus denen hervorgeht, dass die Zahl der russischen Mittheilungen über diese Frage noch nicht sehr gross ist, während in den vorhandenen Mittheilungen die Anzahl der Fälle so geringfügig ist, dass das von mir zusammengestellte Material, welches dasjenige von Prof. W. G. Zoege von Manteuffel etwas übertrifft, das grösste ist.

Wenn ich mich auch in literarische Details nicht einlassen möchte, so kann ich doch nicht umhin, mit einigen Worten manche Etappenpunkte zu berühren. Die im Jahre 1896 erschienene Monographie von Koenig, in der der Autor auf Grund eines umfangreichen, vorzüglich bearbeiteten Materials sich mit Bestimmtheit für die Resection ausspricht, war der Höhepunkt des Interesses für diese Frage. Hierauf trat nach einiger Zeit eine gewisse Ruhepause ein, und schliesslich kam eine Periode, zu der die Frage der Resection aus der Literatur fast verschwunden ist. Es brach eine Reaction gegen die Koenig'schen Schlüsse aus, und die conservative Richtung nahm die Oberhand. In den letzten Jahren begann man die Frage der Resection wieder in der Literatur, und zwar in einer Reihe von Mittheilungen zu erörtern, die ich aus dem Grunde hier nicht aufzähle, weil ich im Nachfolgenden zu denselben noch werde zurückkehren müssen. Auf dem letzten Pirogow'schen und chirurgischen Congress habe ich auf die übermässige Ueberhandnahme der conservativen Richtung in der Frage der Resection bei der Tuberculose des Kniegelenks hingewiesen.



Ich habe auch damals erklärt, dass ich, der ich mich seit längerer Zeit für diese Frage besonders interessirte, zu der Ueberzeugung gelangt bin, dass speciell die Semstwoärzte Kranke mit Tuberculose des Kniegelenks in der Mehrzahl der Fälle äusserst ungern oder überhaupt nicht operiren, was nicht selten schwere Folgen für die Kranken hat. Diese Behauptungen stiessen auf keine Einwendungen von Seiten der Anwesenden, worin ich eine indirecte Bestätigung ihrer Richtigkeit erblicke. Aber vielleicht braucht man diese Fälle nicht zu operiren? Vielleicht befindet sich Russland bereits in so glücklichen Verhältnissen der Fürsorge für Kranke mit Knochen- und Gelenktuberculose, dass dieselbe auch bei conservativer Behandlung heilt. Als Antwort auf diese Fragen kann bis zu einem gewissen Grade das von mir zusammengestellte Material dienen, zu dessen Betrachtung ich nunmehr übergehe. Uebrigens dürften die Betrachtungen, die ich in Bezug auf Russland anstelle, in bedeutendem Grade auch für andere Länder ihre Geltung haben, so dass ich annehmen zu müssen glaube, dass mein Material auch für nichtrussische Aerzte von Interesse sein wird.

Wie complicirt die Frage der Grenzen der blutigen Intervention bei Knochentuberculose ist, beweist die Thatsache, dass dieselbe auf dem im September in Rom stattfindenden Congress zur Bekämpfung der Tuberculose zur besonderen Erörterung gelangen wird. Wegen Ursachen privater Natur war es mir leider nicht möglich, der mir vom Organisationscomité des Congresses zugegangenen schmeichelhaften Aufforderung, auf dem Congress eine Mittheilung über diese Frage zu machen, Folge zu leisten.

Bei der Beschreibung meines Materials habe ich mir erlaubt, ausser allgemeinen summarischen Angaben in sehr kurzen Zügen auch die Krankengeschichten aller Personen, an denen die Resection des Kniegelenks ausgeführt worden ist, mitzutheilen. Ich bin nämlich der Meinung, dass nur diese Schilderungsmethode dem Leser die Möglichkeit giebt, sich selbst über die Indicationen zur Operation ein objectives Urtheil zu bilden. Ich muss noch hervorheben, dass die Zahl der von mir gesammelten Fälle derjenigen der wirklich beobachteten nicht entspricht, weil ich viele Krankengeschichten nicht aufzufinden vermochte. Ueber den Umfang dieses Mankos kann die Thatsache Auskunft geben, dass nach dem Operationsbuche bei uns innerhalb der oben bezeichneten Periode



75 Resectionen des Kniegelenks bei Tuberculose desselben verzeichnet sind, während ich nur 57 Krankengeschichten fand. Das gleiche Verhältniss dürfte zwischen den gefundenen Krankengeschichten und der wirklichen Anzahl der Kranken bestehen, die nach anderen Methoden behandelt worden sind. Da ich von den erwähnten 75 Resectionen 42 selbst ausgeführt habe, so vermag ich mich einiger fehlenden Fälle zu erinnern. Auch einige andere Collegen erinnern sich derselben. Einige dieser Kranken konnte ich sogar sehen. Ich hielt mich aber nicht für berechtigt, sie hier mit anzuführen, um die Richtigkeit und Genauigkeit der Wechselbeziehungen der Resultate nicht zu beeinflussen und die Totalität des Gesammtbildes nicht zu verändern.

Im Ganzen habe ich 182 Fälle von Tuberculose des Kniegelenks gesammelt. Von diesen wurden 68 operirt, und zwar wurde in 57 Fällen die Resection, in 9 Fällen die Arthrotomie und in 2 Fällen die primäre Amputation vorgenommen. Um zu den Arthrotomien nicht mehr zurückzukehren, möchte ich hervorheben, dass diese Operation in solchen Fällen ausgeführt wurde, in denen die Kranken die primäre Amputation entschieden ablehnten, während zu einer Resection unter keinen Umständen gegriffen werden konnte. Von diesen 9 Kranken gelang es 5 zu überzeugen und zu einer secundären Amputation zu bewegen. 4 von denselben erholten sich, die eine Patientin starb. 2 Patientinnen starben, ohne in die Amputation eingewilligt zu haben, während 2 durch die Angehörigen aus dem Krankenhause in nicht befriedigendem Zustande abgeholt worden sind.

In den Krankengeschichten derjenigen Patientinnen, denen die Resection gemacht wurde, werde ich nur die nothwendigsten Angaben machen, und zwar, sofern die objectiven in Betracht kommen, nur diejenigen, die das ergänzen, was bei der Operation gefunden wurde. Was die Operation selbst betrifft, so wurde sie von den Collegen gewöhnlich nach der Methode von Textor, von mir gewöhnlich mit einer einzigen Abweichung von dieser Methode vorgenommen, die sich aus der unmittelbar folgenden Beschreibung ergiebt.

Die postoperative Behandlung wurde von allen Aerzten, die in der Abtheilung gearbeitet haben, in gleicher Weise gehandhabt.

Das Gelenk eröffnete ich mittels des üblichen halbmondförmigen Schnittes. Bei sehr umfangreichen Veränderungen habe

ich auch die Seitenbänder angeschnitten, um besseren Zutritt zu schaffen. Zunächst wurden sämmtliche veränderten Weichtheile entfernt, dann erst die veränderten Knochenenden abgesägt. Hierbei wurde an den Condylen des Femur der Sägeschnitt halbmondförmig unter Erhaltung ihrer Conturen geführt, was leicht gelingt, wenn man mit der Säge entsprechend manövrirt. Der Raum zwischen den Condylen und die einzelnen tiefer liegenden Herde wurden mit dem Meissel ausgemeisselt. Auf der Tibia wurde nach Entfernung der afficirten Partien mittels Meissels in dem dem Condylus magnus entsprechenden Theile eine tiefere Grube ausgemeisselt. Es gelingt durch diesen Griff, die afficirten Partien am Femur unter geringstem Verlust von gesundem Knochengewebe zu entfernen und auf diese Weise eine engere Berührung der Knochen zu bewerkstelligen. Die Patella suchte ich stets zu erhalten, indem ich, falls dieselbe nicht afficirt war, den Knorpelüberzug fortsägte, bzw. wenn dieselbe Affectionen aufwies, wenigstens die Reste zu erhalten suchte. In Form einer kleinen Brücke, oberhalb der resecirten Fläche angebracht, kann die Patella die Bildung einer festeren, unbeweglichen Knochenverlötung fördern, die wir stets als Ideal anstrebten.

Nach Bearbeitung des Gelenks wuschen wir dasselbe in den früheren Jahren mit einer heissen Salz- und Jodoformlösung; später thaten wir es nicht mehr, weil irgendwelche Vorzüge in der consecutiven Behandlung sich nicht bemerkbar machten. Nach Zurechtfügung der Knochen wurde nur eine Hautnaht angelegt, während an den Seiten kleine Tampons etablirt wurden. Die Operation wurde unter der Esmarch'schen Binde ausgeführt, welche man erst nach Anlegung des Verbandes entfernte. Der Verband lief hierbei häufig voll Blut. Es genügte aber, ihn etwas fester zu binden, ohne dass man jemals die Wunde zum Zwecke der Blutstillung wieder öffnen musste. Es wurde ein Stärkeverband mit Schienen von den Zehen bis zur Leiste angelegt, das Bein hierauf an eine Holzschiene gebunden, wobei man, indem man etwas mehr Material der Kniebeuge entsprechend unterschob, eine kleine Flexur im Knie bildete, um nicht eine vollkommen gerade Extremität zu erzielen. Der Verband blieb, nachdem mehr Erfahrung auf diesem Gebiete gesammelt war, möglichst lange, nicht selten 5—6 Wochen ungewechselt, wenn sich keine stürmischen Erscheinungen entwickelten, zu denen ich die nach der Operation



bisweilen auftretenden, ziemlich bedeutenden, mehrere Tage anhaltenden Temperatursteigerungen nicht rechne. Je länger es den ersten Verband festzuhalten gelang, desto besser waren die Resultate. Beim ersten Verbandwechsel wurden die Nähte und, wenn keine Contraindicationen vorlagen, auch die Tampons entfernt. Nach Ablauf von 6—8 Wochen wurden die Schienen entfernt und nur der Stärkeverband belassen. In diesem wurde der Patientin bei glattem Heilungsverlauf 2—2½ Monate nach der Operation gestattet, auf Krücken sich fortzubewegen, von denen dann allmählich, ohne Uebereilung, zur freien Fortbewegung geschritten wurde.

Indem ich die Schilderung des Materials an das Ende der Arbeit verweise, möchte ich, bevor ich zur summarischen Betrachtung der Daten übergehe, dem Chef der Abtheilung, in der ich arbeite, dem hochverehrten I. I. Grekow für die Ueberlassung des Materials und für die collegiale Hilfe, die er mir hat zutheil werden lassen, an dieser Stelle meinen aufrichtigen Dank sagen.

In 34 von den 57 mitgetheilten Fällen habe ich die Resection ausgeführt, in den übrigen 23 Fällen wurde dieselbe von den Abtheilungscollegen vorgenommen. Die Kranken waren ausschliesslich Frauen. In 31 Fällen war das linke, in 26 Fällen das rechte Knie afficirt. Dem Alter nach vertheilten sich die Patientinnen folgendermaassen: bis zum 15. Lebensjahre 4, im Alter von 15—20 Jahren 13, im Alter von 20—30 Jahren 28, von 30—40 Jahren 8, von 40—50 Jahren 2, von 60—70 Jahren 1 und über 70 Jahren 1 Patient. Nach der Länge der seit Beginn der Erkrankung verflossenen Zeit, die von den Kranken zweifellos zu gering angegeben wird, weil sie die ersten Krankheitssymptome gewöhnlich übersehen, lassen sich die Kranken folgendermaassen eintheilen: bei zweien war bis zur Operation weniger als 1 Jahr seit Beginn der Erkrankung vergangen, bei 9 weniger als 3 Jahre, bei 14 waren 3—5 Jahre, bei 10 5—6 Jahre, bei 6 10 Jahre und darüber vergangen. Bei 4 hatte die Krankheit schon in der Kindheit begonnen, während bei den übrigen in dieser Richtung auch nicht annähernde Daten erhoben werden konnten.

Eintheilung der Kranken nach dem Stande und nach der socialen Stellung: 52 Bäuerinnen, 4 Kleinbürgerinnen und eine Soldatenwitwe. 34 Arbeiterinnen, Dienstboten oder sonst schwer arbeitende Frauen. Die Uebrigen verrichteten fast alle häusliche Arbeiten auf dem Lande, d. h. waren gleichfalls Arbeiterinnen. Auf

diesen letzteren Umstand mache ich besonders aufmerksam; er scheint ein genügender Maassstab für die Charakteristik der Schwere unseres Materials und derjenigen Anforderungen zu sein, die an die Heilkunde gestellt werden müssen. Ich sagte schon, dass ich die Krankengeschichten lediglich zu dem Zwecke brachte, um den Lesern die Möglichkeit zu gewähren, sich selbst ein Urtheil über unser Material zu bilden. Ich für meinen Theil halte es für schwer. Es ist auch ganz natürlich: indem es sich aus den ärmsten Schichten der Bevölkerung rekrutirt, die in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle die schwersten Arbeiten zu verrichten haben, muss auch das Material schwer sein, und zwar umsomehr, als unsere Patientinnen fast ausschliesslich erwachsene Personen waren.

Nach dem Ausgang theile ich unser Material, um den Vergleich mit den bezüglichen Angaben der anderen Autoren zu erleichtern, in folgende fünf Kategorien ein: 1. mit durchaus befriedigendem Resultat: 2. mit Besserung (diese Kategorie wäre richtiger als zweifelhafte zu bezeichnen); 3. mit ungünstigem Resultat; 4. mit secundärer Amputation und 5. mit dem Tod in der Folge. Zur ersten Kategorie zählte ich im Gegensatz zu manchen anderen Autoren, weil ich es fast ausschliesslich mit erwachsenen Arbeiterinnen zu thun hatte, die eine arbeitsfähige Extremität unumgänglich nothwendig brauchen, diejenigen Fälle, wo bei vollständiger Verheilung Ankylose eintrat. Bestand aber auch nur geringfügige Beweglichkeit, welche die Patientinnen nicht einmal am Gehen behinderte, oder Ankylose mit Fisteln, so zählte ich diese Fälle der zweiten Kategorie zu. Wie vorsichtig ich bei der Sichtung vorging, geht daraus hervor, dass ich die Fälle 41, 24 und 11 in die Kategorie „Besserung“ brachte.

Die erste Kategorie umfasst 35 Fälle, die zweite 10 (Fall 3, 11, 17, 21, 24, 36, 41, 48, 53 und 56), die dritte 2 (Fall 12 und 50), die vierte 4 (Fall 18, 25, 29 und 49) und die fünfte 6 (Fall 16, 21, 32, 42 und 44). Procentualiter umfasste die erste Kategorie 61.05 pCt., die zweite 17,5 pCt., die dritte 3,5 pCt., die vierte 7 pCt. und die fünfte 10,5 pCt.

Nun möchte ich unsere Resultate einer analytischen Betrachtung unterziehen und dieselben den Resultaten der anderen Autoren gegenüberstellen. Es giebt kaum ein Gebiet ausser demjenigen der Knochen- und Gelenktuberculose, auf dem ein und dieselbe Operation, ohne in der Praxis der Mehrzahl der Chirurgen unmittelbaren post-



operativen Tod herbeizuführen, so gewaltige Schwankungen hinsichtlich der Mortalität im postoperativen Stadium und erfolgreiche Resultate hätte aufweisen können, wie die Resection des Kniegelenks bei Tuberculose desselben. Hinsichtlich der Mortalität haben wir solche Schwankungen wie beispielsweise 14 pCt. in der summarischen Zahl von 3371 von Professor P. I. Tichow gesammelten Resectionsfällen, bis 0 pCt. bei einigen einzelnen Chirurgen (bei Prof. N. A. Weljaminow). Da hohe Mortalität (beispielsweise 9,6 pCt. bei Koenig, 10,9 pCt. bei Prof. Zoege von Manteuffel), sowie auch ungünstigere Resultate nicht selten bei sehr berühmten Chirurgen zu finden sind, so muss man anerkennen, dass die Ursache der erwähnten Schwankungen nicht in der Operation selbst, sondern in etwas Anderem liegen muss.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass alles auf den Charakter des Materials selbst hinauskommt, welches bei den verschiedenen Chirurgen ausserordentlich verschiedenartig ist: auf den Unterschied in den Indicationen zur Resection und primären Amputation bei Tuberculose des Kniegelenks, auf die Verschiedenartigkeit der Verhältnisse, unter denen das postoperative Stadium verläuft, sowie schliesslich auf den verschiedenen Maassstab der Auffassung von erfolgreichem Resultat bei den verschiedenen Chirurgen.

Nach diesen Vorbemerkungen, zu denen ich noch werde zurückkehren müssen, möchte ich mich meinem Material zuwenden und vor allem auf die Mortalität eingehen.

Es sind bei uns von den 57 Patientinnen, bei denen die Resection ausgeführt wurde, 6, d. h. 10,5 pCt. gestorben, welche Zahl derjenigen von Koenig und Zoege von Manteuffel nahesteht. Ich möchte nun auf die tödtlich verlaufenen Fälle ausführlicher eingehen. Der Tod ist in diesen Fällen nach 48 Tagen, 57 Tagen, 2 Monaten, 4 Monaten und 12 Tagen, 7 Monaten und 9 Monaten 25 Tagen eingetreten, folglich hat es unmittelbaren Tod in Folge der operativen Intervention bei uns ebenso wenig gegeben wie bei der Mehrzahl der anderen Chirurgen. Was nun die Todesursache betrifft, so möchte ich vor allem die Aufmerksamkeit auf die Fälle 16 und 22 lenken. Hier, bei Greisinnen im Alter von 62 bezw. 74 Jahren mit obendrein schwerer Gelenkaffektion war die Resection schon wegen des hohen Alters der Patientinnen contraindicirt. Als Altersgrenze für die Resection geben Garrè und Bruns 50 Jahre an. Aeltere Personen dürfen ihrer Meinung nach der Operation nicht mehr



unterzogen werden. Ich selbst bin aber der Meinung, dass man selbst Personen im Alter von 40—50 Jahren der Resection nur in wenigen sehr günstigen Fällen unterwerfen darf, während man bei Kranken im Alter von über 40 Jahren die Indicationen zur primären Amputation weit stellen muss. In Folge dessen halte ich, wie gesagt, die Resection im Falle 32 bei einer 45 Jahre alten Frau für einen Fehler. Wenn auch der Tod in diesem Falle durch Complication mit Lungenentzündung herbeigeführt wurde, so geschah es doch schon nach der immerhin erforderlich gewordenen secundären Amputation. Hier muss ich jedoch eine brennende Frage anschneiden: Unsere Patientinnen waren ausschliesslich erwachsene Frauen, die mit grosser Mühe und bisweilen sehr spät in die secundäre Amputation einwilligten, während sie zur primären Amputation ihre Zustimmung niemals gaben. Wie schwer es ist bei unseren Patientinnen Zustimmung zur primären Amputation zu erlangen, geht schon daraus hervor, dass auf 182 Fälle von Tuberculose des Kniegelenks die primäre Amputation bei uns nur zweimal ausgeführt wurde.

Von den übrigen drei Fällen ist der Tod in dem Falle 32, 42 und 44 nach so langer Pause und, wie aus den Sectionsprotokollen ersichtlich, unter solchen Erscheinungen eingetreten, dass absolut kein Grund vorliegt, ihn auf Rechnung der Operation zu setzen. Zweien von diesen Kranken wurde wegen des Charakters der Affection die primäre Amputation vorgeschlagen, ohne dass jedoch Zustimmung erfolgte. Uebrigens muss hervorgehoben werden, dass diese Patientinnen, welche Operation man an ihnen auch vorgenommen hätte, dem Tode geweiht waren. Ich glaube, dass diese Analyse unserer Todesfälle mit genügender Ueberzeugungskraft den von mir oben ausgesprochenen Gedanken documentirt, dass die Mortalität bei operativer Behandlung der Tuberculose des Kniegelenks fast ausschliesslich vom Charakter des Materials abhängt.

Erfolg haben wir in 61,05 pCt. der Fälle erzielt — im Vergleich zu den Resultaten mancher ausländischen (nicht russischen) Chirurgen bei weiten kein glänzender, der mit den Resultaten Königs (62,6 pCt. bei 300 Resectionen) übereinstimmt, dessen Material dem unsrigen augenscheinlich am nächsten steht. Bruns hat auf 400 Fälle von Resection in 85,75 pCt. Erfolg erzielt. Allerdings muss vermerkt werden, dass Blauel, der die Fälle von Bruns beschreibt, zu den erfolgreichen alle Fälle hinzuzählt, in



denen vollständige Heilung eingetreten ist. Ob aber in allen diesen Fällen auch Ankylose erzielt wurde, ist unbekannt, weil in der Rubrik „Besserung“ bei ihm nur Fälle mit Fisteln angeführt sind. Ich aber schloss, wie oben bereits gesagt, Fälle mit Beweglichkeit aus, was natürlich den Procentsatz der erfolgreichen Fälle wesentlich verringert hat. Draudt aus der Klinik von Garrè hat auf 177 Resectionen in 85,88 pCt. der Fälle, d. h. fast in demselben Verhältnis Erfolg erzielt wie der vorangehende Autor, wobei mein vorstehender Vermerk auch für diesen Fall gilt. Hierbei muss auf die von Draudt ausgesprochene muthmassliche Ansicht aufmerksam gemacht werden, dass seine Resultate besser gewesen wären, wenn nicht 20 pCt. der Kranken aus Russland gestammt hätten, woher schwer Kranke mit vernachlässigter Krankheit kamen. Was sollen nun die russischen Chirurgen sagen, welche 100 pCt. Kranke aus Russland haben. Schliesslich weist die letzte im Jahre 1909 erschienene Statistik von Linhart aus der Klinik von Wölfler schon ganz andere Resultate auf. Von 59 Fällen wurden 34 bezw. nur 57,6 pCt. geheilt und in 10 Besserung erzielt. Die Amputation ist achtmal vorgenommen worden, d. h. in 13,6 pCt. Die Zahl der Todesfälle beträgt 3, d. h. 5,1 pCt. Wenn man alle diese Zahlen mit den vorstehenden vergleicht, so geht deutlich hervor, dass der Unterschied in den Resultaten in bedeutendem Grade ausserhalb der Einflusssphäre der Chirurgen liegt. Ich möchte daran erinnern, dass ich in allen Fällen nur von den unmittelbaren Resultaten und nicht von den Dauerresultaten spreche. Ich kann nicht umhin, auf zwei weitere Umstände hinzuweisen, welche die Resultate bei den oben erwähnten Autoren im Vergleich zu denjenigen, die ich mittheile, günstiger gestalten müssen, nämlich auf das Alter der Kranken und auf die Länge der seit Beginn der Erkrankung verflossenen Zeit. Während unsere Kranken fast ausschliesslich erwachsene Personen waren (unter 15 Jahren waren nur 4), zeigt das Material von Bruns 187 Personen unter 15 Jahren, d. h. fast die Hälfte. Das Material von Draudt zeigt 125 Patienten unter 15 Jahren, d. h. gleichfalls die Hälfte, dasjenige von Linhart 16, d. h. fast ein Drittel. In wie fern aber das Alter den Ausgang der Resection beeinflusst, geht aus der Tabelle von Koenig hervor. Während bei Personen unter 15 Jahren 79 pCt. günstige Resultate erzielt werden, werden bei Personen im Alter von 26—45 Jahren nur 71 pCt. günstige Resultate erzielt. Um die Aufmerksamkeit des

Lesers durch Anführung von Zahlen nicht zu sehr zu ermüden, möchte ich nur sagen, dass auch hinsichtlich der Dauer des Krankheitsprocesses der Vortheil voll und ganz auf seiten der ausländischen Autoren liegt, bei denen seit Beginn der Erkrankung bis zur Operation nur 14 Tage verflossen waren.

Nun gehe ich zur russischen Statistik in der in Rede stehenden Frage über. Hier fällt, wie gesagt, die Spärlichkeit der Mittheilungen sowohl als auch die Spärlichkeit des mitgetheilten Materials auf, unter dem das von mir vorgebrachte das umfangreichste ist. Wie fern aber ist selbst das von mir vorgebrachte Material von den Hunderten von Fällen, über welche von den ausländischen Autoren berichtet wird. Prof. P. I. Tichow hat im Ganzen 362 Fälle gesammelt, die von russischen Autoren beschrieben waren; dazu wären noch 41 Fälle aus der Klinik von Prof. Weljaminow, die neulich von A. N. Solimani (weiblicher Arzt) beschrieben worden sind, sowie meine 57 Fälle hinzuzufügen. Es ergiebt sich somit eine Gesammtzahl von 460, während Bruns allein über 400 Fälle berichtet. Allerdings greift man in Russland im Allgemeinen bei Tuberculose des Kniegelenks sehr ungern zur Operation. Immerhin bin ich überzeugt, dass in Russland, speciell in Petersburg, Institutionen vorhanden sind, die über ein weit grösseres Material verfügen als dasjenige, welches ich mittheile, und welches ausschliesslich aus einer Frauenklinik stammt (Frauen lassen sich in derartigen Fällen ungern operiren), und zwar aus dem fast kleinsten der städtischen Krankenhäuser. Von den mitgetheilten 403 russischen Fällen (die meinigen ausgenommen) sind in der in Rede stehenden Beziehung eigentlich nicht alle von Interesse, weil in diese Statistik auch Kinder aufgenommen sind: beispielsweise sämmtliche 31 Fälle von Gorjatschkin, die Hälfte (18) der Fälle von Gedroitz; ich aber habe die Frage der Behandlung der Tuberculose des Kniegelenks ausschliesslich bei Erwachsenen im Auge (Kinder nimmt unser Krankenhaus nicht auf), und infolgedessen gehe ich auf die Behandlung der Knochen- und Gelenktuberculose bei denselben überhaupt nicht ein. Hier werden natürlich die Indicationen ganz andere sein. Ich möchte nicht alle russischen Mittheilungen erörtern und nur auf zwei der spätesten eingehen, die das grösste Material umfassen, und von denen die eine aus der Klinik des verstorbenen Prof. Djakonow, die andere aus der Klinik von Prof. Weljaminow hervorgegangen ist. Bei

Prof. Djakonow sind bei 37 Resectionen folgende Resultate verzeichnet: günstiger Ausgang 8 mal, in 14 Fällen trat Ankylose nicht ein, jedoch konnten die Patienten gehen. In 9 Fällen war das Resultat ungünstig, in 6 Fällen ist dasselbe überhaupt nicht angegeben. Die Verfasserin des Aufsatzes A. K. Netschaewa-Djakonowa hält diese Resultate, d. h. 59,4 pCt. bei Weiterdeutung des Begriffes „günstiges Resultat" bezw. der 21,6 pCt., wenn man als solches nur Ankylose betrachtet, für relativ befriedigend. Bei Prof. Weljaminow trat bei 41 Resectionen Ankylose 22 mal ein (53,7 pCt.), in 14 Fällen war die Verwachsung eine unvollständige. Zur secundären Amputation wurde in 5 Fällen (12 pCt.) geschritten. Mortalität 0. In die Zahl von 22 Fällen von Ankylose sind aber 3 mit Fisteln hineingekommen. Wenn man dieselben abstreicht, so verbleibt Erfolg nur in 48,3 pCt. Das Material aus der Klinik von Prof. Weljaminow, der sich so viel und mit solcher Energie mit der Frage der Knochentuberculose beschäftigt hat, bietet grosses Interesse dar. Leider ist dasselbe erst in Form einer vorläufigen Mittheilung veröffentlicht und bringt fast ausschliesslich kurze Zahlendaten, an deren Hand man weder über den Charakter des Materials noch über die Ansichten über die Indicationen zu der einen oder zu der anderen Art von Intervention sich ein Urtheil bilden kann. Ich möchte daran erinnern, dass bei uns durchaus erfolgreiche Resultate ohne Fisteln und ohne Beweglichkeit in 61 pCt. der Fälle erzielt wurden.

Diese Thatsachen reichen in Gemeinschaft mit den Resultaten einiger ausländischer Autoren meines Erachtens vollkommen aus, um sehen zu lassen, wie gross die Differenz in dieser Beziehung zu Ungunsten der russischen Autoren ist. Ich wählte die Statistiken angesehener Kliniken, um jeden Zweifel über den Charakter der operativen Intervention und der Nachbehandlung auszuschliessen. Während nun die ausländischen Autoren auf Grund der günstigen Resultate schon vor ziemlich langer Zeit wieder zur Resection zurückzukehren und die Indicationen zu derselben zu erweitern begonnen haben, hält man bei uns in Russland noch immer hartnäckig an der klimatischen, hygienischen und diätetischen Behandlung fest. Man thut es, trotzdem diese Behandlung nur wenigen wirtschaftlich sicher gestellten Kranken zugängig ist, während Tausende von Kranken Jahre, ja Jahrzehnte fast ohne jede Be-

handlung bleiben und in einen Zustand gerathen, dass die Resection bei ihnen nicht mehr die Resultate giebt, die sie hätte geben können und schliesslich durch Amputation der erkrankten Extremität geheilt werden müssen. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Resection ein trauriger Ausgang, dass dieselbe eine Nothoperation ist. Man muss aber die Sachlage unparteiisch betrachten: unter den gegenwärtigen social-ökonomischen Verhältnissen können wir nicht ohne die Resection auskommen und werden es lange noch nicht können. Wir sind weit davon entfernt, der gewaltigen Zahl von mit Knochen- und Gelenktuberculose behafteten Kranken längeren Aufenthalt in Specialsanatorien gewähren zu können, in denen allein die Durchführung einer regelmässigen conservativen Behandlung möglich ist. Gewiss muss man dies gleichsam als ein Ideal anstreben. Vorläufig muss man aber die uns zur Verfügung stehende einzige Massnahme derart verwerthen, dass sie die besten Resultate gebe.

Man könnte mir erwidern, dass ich selbst Anhänger der Resection bin, während die von mir gemachten Resultate nicht sehr glänzend seien. Von dieser Erwägung ausgehend, glaube ich wieder zu unserem Material zurückkehren und vor allem die Frage aufwerfen zu sollen, ob dasselbe diejenigen Bedingungen darbietet, unter denen die Resection gute Resultate ergiebt. Unser Material war im Grossen und Ganzen ein vernachlässigtes. In 33 von 57 Fällen bestanden bereits Contracturen und Subluxationen. Die Zahl der frischen Fälle war sehr gering. Um sich davon zu überzeugen, genügt es, sich die Zeit zu vergegenwärtigen, die seit dem Beginn der Krankheit jeweilig verflossen ist. Unsere Kranken waren ausschliesslich Frauen und fast alle erwachsene Personen, die in die Operation gewöhnlich nicht einwilligen, so lange sie auch nur einigermaassen zu gehen vermögen. Ich würde auch sagen, dass unsere Bevölkerung überhaupt noch nicht von der Erkenntnis durchdrungen ist, dass auch bei dieser Erkrankung eine Operation erforderlich sein könne. Ausserdem müssen wir das postoperative Stadium unter den sehr schweren Verhältnissen der städtischen Krankenhäuser leiten, in denen die Zahl der stationären Kranken die Zahl der Betten nicht selten um das Dreifache übersteigt, wo das überbürdete mittlere und untere Wartepersonal durch die Pflege der mit acuten Krankheiten behafteten Kranken vollauf in Anspruch genommen ist, wo immer die Gefahr irgend



einer Complication (bei unseren Patienten waren folgende Complicationen zu verzeichnen: Pneumonie, Abdominaltyphus, Erysipel, Tetanus, Cholera!) vorliegt. Ein ungünstiger Umstand ist auch die Thatsache, dass unsere Patienten in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle zugereiste Personen (40 von 57) sind, die behufs ambulatorischer Fortsetzung der Behandlung nicht entlassen werden können und lange im Krankenhause gehalten werden müssen, was die Wahrscheinlichkeit einer Complication steigert. Wenn wir nun unter allen diesen Verhältnissen immerhin günstigere Resultate erzielt haben als manche andere Autoren, trotzdem die Indicationen bei uns selbst bei Zustimmung der Kranken nur sehr langsam, im Laufe der Jahre (nur 16 Kranke wurden in der ersten Hälfte der in Rede stehenden Zeitperiode, die übrigen 41 wurden in der zweiten Hälfte operirt) erweitert wurden, so muss man anerkennen, dass wir in der Resection des Kniegelenks eine therapeutische Maassnahme besitzen, die bei Befolgung gewisser Bedingungen vorzügliche Resultate zu geben vermag.

Auf die eventuelle Einwendung, dass unsere nicht operirten Kranken das Krankenhaus in einem Zustande verlassen hätten, der beweise, dass man auch ohne Resection auskommen bezw. dass man die Indicationen zu derselben einschränken könne, möchte ich folgendes sagen: Von 114 solcher Kranken sind 70 fortgegangen, nachdem sie im Krankenhause kurze Zeit, bisweilen nur einige Tage gelegen und die ihnen vorgeschlagene Operation entschieden abgelehnt hatten, ohne die wir unserer Ueberzeugung nach den Kranken durch nichts weiter helfen konnten. Zur Illustration dieser Kategorie von Fällen möchte ich zwei Krankengeschichten mittheilen.

1. A. M., 32 Jahre alt, verheiratet, bäuerlicher Abstammung, wurde in das Krankenhaus am 15. 10. 08 aufgenommen. In Petersburg seit 1 Monat. Das Bein ist seit dem 9. Lebensjahre der Patientin erkrankt. Immerhin konnte sie dasselbe gebrauchen. Es ist nun das 2. Jahr, dass der Zustand sich bedeutend verschlechtert hat: es trat nach und nach Flexur der erkrankten Extremität ein. Die Patientin konnte zunächst nur mittels Stockes gehen; seit 3 Wochen, nach einem Sturz, vermag sie überhaupt nicht mehr zu gehen. Die linke Extremität ist im Knie unter stumpfem Winkel flectirt, der Unterschenkel ist im Zustande geringer Subluxation. Bewegungen hochgradig beschränkt. Das ganze Knie ist geschwollen. Es lassen sich deutlich Granulationen durchfühlen. Die Extremität ist etwas atrophisch und um 3 cm verkürzt. Entlassung am 27. 10.



2. P. P., 18 Jahre alt, ledig, Dienstbote, bäuerlicher Abstammung, aufgenommen am 1. 12. 08, erkrankte vor 3 Jahren. In der ersten Zeit ging die Patientin noch; nach 1 Jahre trat jedoch Flexur der Extremität im Kniegelenk ein. Vor 1 Jahre richtete man das Bein im Krankenhause gerade, worauf die Patientin einige Zeit gehen konnte. Vor 3 Monaten stellten sich wieder Schmerzen und Erschwerung des Gehens ein. Das Knie ist schmerzhaft geschwollen. Im oberen Aequator und an beiden Seiten der Patella lassen sich Granulationen durchfühlen. Verkürzung um 5 cm. Genu valgum. Entlassung am 27. 4.

Ich glaube, dass diese Krankengeschichten, die dem Gesammtmaterial aufs Geratewohl entnommen und bei Weitem nicht die schlimmsten sind, weiterer Commentare nicht bedürfen.

Zur zweiten Kategorie gehören 33 Patientinnen, die, nachdem sie im Krankenhause mehr oder minder lange gelegen hatten, mit geringer Besserung entlassen wurden, die in Verringerung der Schmerzen und Besserung des Fortbewegungsvermögens bestanden. Ich lasse zwei einschlägige Krankengeschichten folgen:

1. E. Th., 20 Jahre alt, ledig, Fabrikarbeiterin, bäuerlicher Abstammung, aufgenommen am 1. 8. 10. In Petersburg seit 5 Jahren. Krank seit 6 Jahren. Die Patientin erkrankte nach einer Verletzung, wobei die Schwellung und Schmerzhaftigkeit im Knie nach und nach zunahm. Vor 3 Jahren lag die Patientin im Krankenhause, wo sie mit Verbänden und Punctionen behandelt wurde. Zunächst fühlte sie eine gewisse Besserung, dann aber verschlimmerte sich der Zustand des Knies nach und nach wieder, die Bewegungen wurden schmerzhafter, und seit 14 Tagen kann die Patientin überhaupt nicht mehr gehen.

Rechtes Knie stark geschwollen. Beugebewegungen in demselben stark begrenzt. Oberhalb der Patella und an beiden Seiten des unteren Endes derselben Pseudofluctuation. In der Gegend der beiden Condylen des Unterschenkels und bei Druck auf die Patella bedeutende Schmerzhaftigkeit. Verkürzung um 2 cm. Entlassung am 10. 10. Geschwulst geringer, Bewegungen etwas begrenzt. Die Patientin kann aber gehen. Schmerzhaftigkeit nicht vorhanden.

2. M. E., 28 Jahre alt, ledig, Dienstbote, aufgenommen am 5. 2. 10. Das Knie erkrankte vor 6 Jahren nach einer erlittenen Verletzung. Vor 1 Jahre ist Verschlimmerung eingetreten. Die Patientin kann nur sehr wenig gehen, und das nur mit grosser Mühe. Rechtes Knie bedeutend geschwollen. An beiden Seiten der Patella kann man Granulationen palpiren. An der inneren Seite des Knies hochgradige Schmerzhaftigkeit. Bewegungen stark begrenzt. Entlassung am 31. 3. Geschwulst und Schmerzhaftigkeit im Knie etwas weniger.

Ich glaube, dass wir den Kranken dieser Kategorie wenig und nicht für lange Zeit geholfen haben.

Schliesslich sind 8 von den 114 Kranken mit wirklicher bedeutender Besserung fortgegangen, davon zwei (im Alter von 74 bezw. 65 Jahren) unter Erscheinungen von senilem Marasmus und eine (im Alter von 18 Jahren) sehr geschwächte Patientin an hinzugetretener acuter Gastroenteritis zu Grunde gegangen.

Die Resultate der conservirenden Maassnahmen, welche man bei der erwachsenen bäuerlichen und Arbeiterbevölkerung Russlands bei der Behandlung in grossen städtischen Krankenhäusern erzielt, sind meines Erachtens nicht schlechter und nicht besser als die Resultate, die anderswo erzielt werden, d. h. fast gleich Null.

Es bleibt uns die Wahl, solchen Kranken entweder gar nicht zu helfen und sie bei der geringsten oder sogar ohne jede Besserung möglichst zu entlassen oder die Resection des Gelenks vorzunehmen. Ersteres dürfte kaum zweckmässig sein. Diese Patienten sind fast ausschliesslich Arbeiterinnen, in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle Zugereiste. Sie arbeiten und dienen bis zur äussersten Möglichkeit, eben bis vollständige Arbeitsunfähigkeit eingetreten ist. Sie haben weder Mittel noch Verwandte, und ihre einzige Hoffnung ist auf das Krankenhaus gerichtet. Eine solche Kranke eine gewisse Zeit lang im Krankenhause behalten und dann bei, hauptsächlich Dank der Ruhe, eingetretener geringfügiger sichtbarer Besserung aus dem Krankenhause entlassen, und zwar nicht in ein Sanatorium, wie es sein sollte, sondern gleich zur schweren Arbeit, würde Selbsttäuschung sein. Diese Kranken würden sich bald in einem noch schwereren Zustande in ein anderes Krankenhaus aufnehmen lassen oder mit Noth und Mühe in die Heimath zurückkehren müssen und ihren Familien zur Last fallen.

Das einzige vorläufig uns zur Verfügung stehende Mittel, welches noch die Möglichkeit giebt, für mehr oder minder längere Zeit die Arbeitsfähigkeit solcher Kranken wiederherzustellen, ist somit die Resection. Und solange die Sanatorien bei uns noch in den Bereich der kaum erfüllbaren Wünsche und Träume[1]) fallen, müssen wir alle unsere Kräfte auf Besserung der Resultate dieser Operation richten, welche, wie die oben mitgetheilten Beispiele gezeigt haben, bis 90 pCt. Erfolge zu geben vermag.

1) Ich fürchte, nicht richtig verstanden zu werden. Es unterliegt keinem Zweifel, dass man mit allen möglichen Mitteln für die Idee der Sanatoriengründung eintreten muss, und ich glaube, dass die Resultate unserer conservirenden Behandlungsmethoden in dieser Beziehung mehr als Worte dafür sprechen. Manchen dieser Patienten hätten Sanatorien zweifellos genützt.

Ich habe bereits von einigen Bedingungen gesprochen, die das Resultat der Resection bessern können, und die sich aus dem Studium unseres Materials ergeben. In Anbetracht der Wichtigkeit der Frage möchte ich auf diese Bedingungen nochmals eingehen. Für Erwachsene, die gezwungen sind, sich selbst Existenzmittel zu beschaffen, muss man die Indicationen zur Resection erweitern. Man darf nicht, wie wir es nicht selten selbst gethan haben, zu viel Zeit für die Anwendung von conservirenden Maassnahmen hergeben, wenn man sicher ist, dass es nicht gelingen wird, den Kranken auch nach der Entlassung aus dem Krankenhause wenigstens für einige Zeit in passende Verhältnisse zu bringen. Man soll nicht zur Resection in den Fällen schreiten, in denen Amputation bereits unbedingt indicirt ist. Dies wird die Mortalität wesentlich verringern und die Resultate der Behandlung wesentlich bessern. Wir befanden uns in dieser Beziehung bisweilen direct in verzweifelter Lage. Aber immerhin muss ich zugeben, dass wir zeitweise, beispielsweise in Bezug auf die beiden Patientinnen, die im Alter von 62 bezw. 74 Jahren standen, übermässige Nachgiebigkeit bekundeten. Kranke mit Tuberculose des Kniegelenks muss man an Ort und Stelle, nämlich in den Gouvernements-, noch besser in den Kreis- und Revierkrankenhäusern operiren und nicht in die Gross- bezw. Residenzstädte schicken. An Ort und Stelle kann man sehr gute Resultate erzielen. An Ort und Stelle wäre in Bezug auf solche Kranke mehr als auf alle anderen das Princip der ambulatorischen Behandlung oder der häuslichen Patronage anwendbar und wohlthuend, welche denselben den für sie äusserst schädlichen und in Grossstädten unvermeidlichen langwierigen postoperativen Aufenthalt im Milieu der grossen städtischen Krankenhäuser erspart und das Landleben ermöglicht. Wie mangelhaft dieses auch sein mag, so ist es für die im Wesentlichen sehr einfache und bei günstigem Verlauf lediglich auf die Ueberwachung des Kranken und seltenen Verbandwechsel hinausgehende Nachbehandlung immerhin besser als der Aufenthalt im Krankenhause.

Krankengeschichten.

1. A. S., 19 Jahre alt, ledig, Schuhmacherin, bäuerlicher Abstammung, wurde am 18. 12. 95 aufgenommen. In Petersburg 2 Jahre. Krank seit 2 Jahren. Verschlimmerung vor 3 Monaten nach erlittener Contusion. Seitdem konnte die Patientin mit Mühe, seit einigen Monaten überhaupt nicht mehr



gehen. Linkes Kniegelenk stark geschwollen. Seine grösste Circumferenz beträgt 41 cm, diejenige des gesunden 33 cm, etwas flectirt, die Bewegungen in demselben sind hochgradig beschränkt und sehr schmerzhaft. Am 27. 4. 96 Resection. Das ganze Gelenk ist mit Granulationen ausgefüllt, die Kapsel ist degenerirt. In der Tibia befindet sich ein Herd. Um das Gelenk herum sind aussen und innen kleine Abscesse zu sehen, die sich in der Richtung nach oben zwischen den Muskeln des Oberschenkels ausbreiten. Entlassen am 28. 10. 96 mit Ankylose, und zwar ist sie auf den Beinen.

2. I. T., 23 Jahre alt, ledig, Cigarettenmacherin, aus Petersburg gebürtig, aufgenommen am 11. 1. 95. Krank seit 2 Jahren. Rechtes Knie geschwollen und schmerzhaft, leicht flectirt. Am 27. 1. 96 Resection. In der Kapsel und in den Knochen sind Herde mit käsigem Zerfall zu sehen. Entlassen am 12. 6. 96 mit Ankylose. Ist auf den Beinen. Verkürzung um 2,5 cm.

3. F. F., 22 Jahre alt, Dienstmädchen, bäuerlicher Abstammung, zugereist. Aufgenommen am 22. 6. 96. Krank seit 3 Jahren. Vor 8 Tagen stürzte sie, was eine Verschlimmerung zur Folge hatte. Das rechte Knie ist geschwollen. In der Gegend des Condylus femoris externus hochgradige Schmerzhaftigkeit. Beugecontractur. Bewegungen beschränkt und schmerzhaft. Am 3. 8. Resection. Die Kapsel ist fungös degenerirt. Die Condylen des Femur und der Tibia sind usurirt. Wurde am 21. 6. 97 mit dem Vermerk „Alles heil“ entlassen. Bei dieser Patientin wurde bei der Krankheit das Koch'sche Tuberculin angewendet, auf dessen Wirkung man hauptsächlich achtete, so dass in der Krankengeschichte die functionellen Resultate leider nicht angegeben sind. Jedoch giebt das Fehlen eines Specialvermerkes das Recht, anzunehmen, dass die Patientin auf den Beinen, in gutem Zustande, entlassen wurde. Dieser Fall ist später bei der summarischen Berechnung den zweifelhaften zugezählt.

4. A. Tsch., 20 Jahre alt, Köchin, zugereist, aufgenommen am 12. 6. 96. Anamnese fehlt. Rechtes Knie schmerzhaft. Am 10. 7. Resection. In der Kapsel und in den Gelenkenden der Knochen sind tuberculöse Herde zu sehen. Entlassen am 18. 10. 96. Geht frei. Verkürzung um 2 cm.

5. L. Ch., 37 Jahre alt, Witwe, Köchin, aufgenommen am 24. 4. 99. In St. Petersburg seit 1 Jahr. Anamnese fehlt. Linkes Kniegelenk stark geschwollen und äusserst schmerzhaft, im Zustande der Beugecontractur. Bewegungen vollständig aufgehoben. Am 24. 6. Resection. Umfangreiche tuberculöse Affectionen der Kapsel, der Patella, des Femur und der Tibia. Entlassen am 25. 10. mit Ankylose, ohne Schmerzen.

6. E. S., 19 Jahre alt, verheirathet, Bäuerin, aufgenommen am 18. 9. 1900. In St. Petersburg seit 3 Monaten. Krank seit 2 Jahren. Linkes Knie geschwollen, stark schmerzhaft, etwas flectirt. Am 29. 9. Resection. Umfangreiche tuberculöse Granulationen in der Kapsel. Herde im Femur und in der Tibia. Entlassen am 5. 12. in gutem Zustande mit schmerzloser Verwachsung.

7. D. P., 10 Jahre alt, Bäuerin, aufgenommen am 2. 5. 1900. In Petersburg seit 8 Tagen. Hinkt seit 3 Jahren. Eine Verschlimmerung des

Zustandes ist vor einem Jahre eingetreten. Es hatte sich damals eine Fistel gezeigt, die sich kurz vor der Aufnahme der Patientin in das Krankenhaus geschlossen hatte. Die ganze rechte Extremität bietet Erscheinungen von bedeutender Atrophie dar. Sie ist im Kniegelenk fast unter spitzem Winkel flectirt, wobei auf der vorderen Oberfläche die Condylen des Femur sehr stark hervortreten. Am Condylus externus entdeckt man die dislocirte Patella. Die Epiphyse der Tibia lässt sich in toto in der Kniebeuge palpiren. Der Unterschenkel ist ganz nach aussen gedreht. Die hinteren Muskeln sind stark gespannt. Am 11. 5. Resection.

In diesem Falle war es in Anbetracht des Alters der Patientin und der ziemlichen Abgeschlossenheit des Processes erwünscht, das vollständig deformirte Knie in richtige Lage unter möglichst geringer Einbusse an Knochensubstanz zu bringen. Zu diesem Zwecke beschloss ich, dem Vorschlage Koch's zu folgen, der, von der Betrachtung ausgehend, dass bei solchen Contracturen und Dislocationen lediglich die Weichtheile halten, empfiehlt, in möglichst grosser Ausdehnung sämmtliche Weichtheile abzulösen, wodurch es gelingt, eine grosse Beweglichkeit der Knochen ohne Resection zu erzielen, wobei die Ernährung der Knochen durch deren Blosslegung nicht beeinträchtigt wird. In der That konnte ich, indem ich diesen Eingriff anwendete, die Extremität gerade richten, nachdem ich nur das Narbengewebe und sehr unbedeutende Knochensubstanzlamellen entfernt hatte. Bei der Nachbehandlung bekam man trotz der Behauptung Koch's doch partielle Sequestrirung der Knochenenden, welche die Entfernung derselben erforderlich machte und den postoperativen Verlauf in hohem Grade aufhielt. Die Patientin wurde am 10. 7. 11 auf den Beinen mit Ankylose entlassen, sie kann gut gehen.

8. N. K., 27 Jahre alt, verheirathet, Arbeiterin, bäuerlicher Abstammung, zugereist. Aufgenommen am 4. 12. 01. Krank seit 2 Jahren. Linkes Knie stark aufgetrieben, sehr schmerzhaft, unter spitzem Winkel flectirt. Bewegungen fehlen vollständig. Geht auf Krücken. Am 19. 12. Resection. Gelenk verödet. Knochenenden verlöthet. Die Ueberreste der Kapsel sind von Granulationen durchsetzt. Der Knorpelüberzug der Knochen ist zerstört. Entlassen am 20. 3. 03. Feste, unbewegliche Verwachsung. Schmerzen nicht vorhanden. Lage regelmässig, Verkürzung um 4 cm.

9. A. I., 26 Jahre alt, verheirathet, Cigarettenmacherin, bäuerlicher Abstammung, aufgenommen am 16. 10. 01. In St. Petersburg seit 12 Jahren. Erkrankte vor 5 Jahren nach einer Verletzung. Linkes Knie unter stumpfem Winkel flectirt, in Genu valgum-Stellung. Gegend des Gelenks geschwollen. Bewegungen hochgradig beschränkt. Am 15. 12. Resection. Im Gelenk trübes Exsudat. Ganze Kapsel degenerirt. Vereinzelte Herde in den



Condylen des Femur und der Tibia. Entlassen am 25. 3. 02. Ankylose in regelmässiger Lage. Geht ohne Schmerzen zu empfinden. Verkürzung um 3 cm.

10. E. D., 22 Jahre alt, aufgenommen am 2. 10. 01. In St. Petersburg seit 8 Tagen. Krank seit 10 Jahren. Linkes Kniegelenk stark geschwollen und schmerzhaft, etwas flectirt. Bewegungen beschränkt. Beim Gehen hinkt die Patientin. Am 2. 10. Resection. Im Gelenk Exsudat, Granulationen und Reiskörper. Umfangreiche Herde im Condylus externus femoris und in der Patella. Die Nachbehandlung wurde durch Erysipel und durch Bildung von Empanchements complicirt. Entlassen am 6. 4. 02. Unbewegliche Verwachsung im Knie. Die Patientin empfindet, wenn sie auf das Bein tritt, keine Schmerzen, muss aber beim Gehen immerhin sich noch der Krücken bedienen. An den Stellen der früheren Tampons sind kleine Wunden mit spärlichem Secret zu sehen. Verkürzung um 1 cm.

Wie in diesem Falle, so haben wir auch in einigen anderen schwereren Fällen, wenn die Patientinnen relativ frühzeitig entlassen wurden, ihnen Krücken mit der Weisung gegeben, sich zur Schonung des Beines derselben zu bedienen, selbst wenn die Patientinnen nach dem Zustande der Extremität auch zu gehen im Stande wären. Dies wurde selbst in einigen Fällen gethan, in denen vollständige Heilung erzielt wurde, und zwar aus dem Grunde, weil unsere Patientinnen entweder mit Mühe oder überhaupt nicht einwilligten, im Verband das Krankenhaus zu verlassen.

11. P. W., 19 Jahre alt, ledig, wohnt bei Verwandten, bäuerlicher Abstammung, wurde am 17. 9. 01 aufgenommen. In St. Petersburg seit 8 Tagen. Krank seit 8 Jahren. Linkes Knie geschwollen und schmerzhaft. Am 29. 12. Resection. Das bei der Operation vorgefundene Bild ist nicht beschrieben. Entlassen am 11. 4. 02 auf eigenen dringenden Wunsch. Ankylose. An den Stellen, wo sich die Tampons befanden, sind kleine granulirende Wunden zurückgeblieben. Die Patientin geht frei, sich nur auf eine Krücke stützend.

12. M. T., 18 Jahre alt, ledig, bei den Verwandten wohnend, Bäuerin, aufgenommen am 17. 3. 01. In St. Petersburg seit 8 Tagen. Krank seit 8 Jahren. Kann seit einem Jahre nicht mehr gehen. Linkes Kniegelenk bedeutend vergrössert. Active Bewegungen fehlen vollständig, passive geringfügig. Es besteht laterale Beweglichkeit. Am 25. 3. Resection. Gelenkkapsel mit gewaltiger Quantität käsiger Massen ausgefüllt. Synovialkapsel, Bänder und Knorpelüberzug zerstört. Umfangreiche Affectionen in der Tibia. Consecutiver Verlauf sehr schlaff. Eine Verwachsung trat nicht ein. Es bildeten sich stark eiternde Fisteln. Ab und zu fieberte die Patientin. In Anbetracht der Langwierigkeit dieses Verlaufes wurde der Patientin Amputation angeboten, in welche sie aber nicht einwilligte. Am 5. 5. 02 wurde sie von ihren Verwandten aus dem Krankenhause abgeholt.

13. A. A., 20 Jahre alt, ledig, bei Verwandten wohnend, Bäuerin, aufgenommen am 20. 6. 01. In St. Petersburg seit $1^1/_2$ Jahren. Krank seit 5 Jahren. Linkes Knie bedeutend vergrössert. Bewegungen etwas beschränkt. Am 8. 8. Resection. Kapsel mit Granulationen durchsetzt. In der Epiphyse der Tibia sieht man einen grossen Herd. Entlassen am 14. 9. mit Ankylose. Vermag zu gehen.

14. U. G., 27 Jahre alt, Bäuerin. Aufgenommen am 6. 10. 02. In St. Petersburg seit 2 Tagen. Krank seit 5 Jahren. Vor 3 Jahren hat sie bereits in einem Krankenhause gelegen. Linkes Knie unbeweglich, stark verdickt. Am 24. 10. Resection. Kapsel narbig degenerirt. Ausgedehnte und tiefe Zerstörung der Patella, der Condylen, des Femur und der Tibia. Entlassen am 14. 12. 03. Ankylose. Kann frei gehen.

Diese Patientin verblieb im Krankenhaus relativ lange, weil bei ihr bei den Gehversuchen noch lange Schmerzhaftigkeit bestand.

15. O. A., 12 Jahre alt, ledig, bei den Verwandten wohnend, Bäuerin, zugereist. Aufgenommen am 30. 11. 02. Krank seit 3 Jahren. Seit einem Jahre kann die Patientin nicht mehr gehen. Linkes Knie geschwollen. Tibia nach hinten luxirt. Am 10. 1. 03 Resection. Gelenkkapsel theilweise zerstört, theilweise mit Granulationen durchsetzt. Die Knorpelüberzüge der Knochen sind stellenweise zerstört. Von den Knochen wurden nur sehr dünne Lamellen entfernt. Entlassen am 8. 6. 03 mit Ankylose. Kann frei gehen.

16. E. I., 62 Jahre alt, ledig, Bäuerin, Asylinsassin. Aufgenommen am 4. 12. 02. In St. Petersburg seit 40 Jahren. Krank seit einem Jahre. Seit 3 Monaten kann sie nicht mehr gehen. Rechtes Knie geschwollen, unter spitzem Winkel flectirt. Bewegungen fehlen in demselben vollständig. Es bestehen Fisteln. Die Patientin zeigt Erscheinungen von Inanition. Am 16. 1. 03 Resection. Im Gelenk Granulationsmassen und Eiter. Knorpelüberzüge der Knochen zerstört. Am 4. 3. willigte schliesslich die Patientin in die vorgeschlagene Amputation ein, welche auch ausgeführt wurde. Am 16. 3. Tod unter Erscheinungen von rechtsseitiger Pneumonie.

17. A. D., 20 Jahre alt, Bäuerin, verheirathet. Aufgenommen am 4. 11. 03. Krank seit 2 Jahren. Die Patientin konnte schon vor der Aufnahme nicht mehr gehen. Mangelhafte Ernährung. Anämie. Rechtes Bein im Kniegelenk unter stumpfem Winkel flectirt. Vollständiges Fehlen von Bewegungen im Kniegelenk in Folge von hochgradiger Schmerzhaftigkeit bei Bewegungsversuchen. Gelenk geschwollen. Seine Circumferenz beträgt 39,5, die des gesunden 32,5 cm. Am 22. 11. Resection. Im Gelenk sehr zahlreiche Granulationen, käsiger Zerfall und einige Eiteransammlungen. Knochen wenig verändert. Bei der Patientin blieb die Schmerzhaftigkeit lange bestehen, so dass sie erst am 17. 8. 04 mit Ankylose entlassen wurde, wobei sie bei dem Gehen sich noch der Krücken bediente.

18. A. P., 38 Jahre alt, verheirathet, Bäuerin. Aufgenommen am 7. 5. 03. In St. Petersburg seit 8 Jahren. Krank angeblich seit nur



4 Monaten. Bei dieser Patientin war wegen des Charakters der Erscheinungen im linken Kniegelenk und wegen der vorgefundenen bedeutenden Veränderungen in der Lunge primäre Amputation indicirt; es war aber nicht möglich, die Zustimmung der Patientin zu erlangen. In Anbetracht dieses Umstandes habe ich am 9. 9. 03 die Resection ausgeführt. Im Gelenk umfangreiche Veränderungen der Knochen, zahlreiche Granulationen, grosse Eiteransammlung mit zahlreichen Eitersenkungen in der Umgebung des Gelenks, welche die Anlegung einer Contraapertur in der Kniebeuge erforderlich machten. Erst nach längerem fieberhaftem Verlauf — es bestand übrigens Fieber auch vor der Operation — gelang es, die Patientin von der Nothwendigkeit der Amputation zu überzeugen, die am 25. 5. 04 auch vorgenommen wurde. Die Patientin wurde am 1. 9. mit verheiltem Stumpf und künstlicher Extremität entlassen.

19. M. P., 21 Jahre alt, ledig, Dienstmädchen bäuerlicher Abstammung, aufgenommen am 24. 1. 05. In St. Petersburg seit 4 Monaten. Genaue Anamnese fehlt. Linke Extremität im Kniegelenk unter stumpfem Winkel flectirt. Bewegungen nicht vorhanden, Palpation schmerzhaft. Am 2. 4. Resection. Sämmtliche Knochen afficirt. Die Patientin wurde am 15. 7., auf den Beinen, mit Ankylose entlassen.

20. A. S., 28 Jahre alt, ledig, Arbeiterin bäuerlicher Abstammung. Aufgenommen am 30. 9. 05. In St. Petersburg seit 10 Jahren. Genaue Anamnese fehlt. Rechtes Knie vergrössert, etwas flectirt, sehr schmerzhaft, so dass Bewegungen absolut unmöglich sind. Die Patientin fiebert. Am 28. 11. Resection. Gelenkknorpel theilweise zerstört; auf der Synovialhülle sind grosse Granulationswucherungen zu sehen. Die Patientin wurde am 12. 3. 06 mit Ankylose des Kniegelenks entlassen. Sie konnte frei gehen.

21. A. P., 23 Jahre alt, ledig, Dienstbote bäuerlicher Abstammung. Aufgenommen am 24. 5. 05. In St. Petersburg seit 6 Monaten. Krank seit 3 Jahren. Linkes Knie etwas flectirt, geschwollen und schmerzhaft; Bewegungen beschränkt. Am 18. 7. Resection. Kapsel degenerirt, mit zahlreichen Granulationen bedeckt. Im Condylus externus femoris ist ein Herd zu sehen. Im postoperativen Stadium bildete sich ein Empenchement an der äusseren Oberfläche des Oberschenkels in der Richtung nach oben, welches auch eröffnet wurde; wegen Eiterretention musste man unten in der Gegend der äusseren Oberfläche des Knies eine Contraapertur anlegen. Entlassen am 20. 4. 06. Ankylose; an der inneren Oberfläche kleine Fistel. Beim Gehen muss die Patientin sich noch der Krücken bedienen.

22. N. A., 74 Jahre alt, Witwe, Almosenempfängerin. Aufgenommen am 11. 9. 06. In St. Petersburg seit 30 Jahren. Krank seit 4 Jahren, kann nicht gehen. Linkes Knie geschwollen und schmerzhaft. Am 6. 10. Resection. In der Gelenkhöhle Eiter. Empenchement in der Kniebeuge, umfangreiche Veränderungen in der Kapsel und in den Knochen. Tod am 3. 12. unter Erscheinungen von allgemeiner Kachexie.

23. F. W., 16 Jahre alt, bei den Verwandten wohnhaft, aufgenommen am 4. 3. 05. In Petersburg seit 2 Monaten. Krank seit 3 Jahren. Linke Extremität atrophirt und im Knie flectirt. Am 2. 5. Resection. Im Gelenk reich-



liche Granulationen, im Femur ein Herd. Entlassen am 5. 9. mit Ankylose und orthopädischem Stiefel, weil die Extremität um 7 cm verkürzt war.

24. M. B., 18 Jahre alt, ledig, bei den Verwandten wohnhaft, bäuerlicher Abstammung, aufgenommen am 1. 5. 06. In Petersburg seit 3 Monaten, krank seit $1^1/_2$ Jahren. Rechtes Knie geschwollen, differirt vom gesunden um 4 cm; deformirt, schmerzhaft und in Flexionsstellung. Active Bewegungen fehlen vollständig. Am 12. 7. Resection. Gelenk theilweise verödet, theilweise mit zerfallenen Granulationen ausgefüllt. Umfangreiche Zerstörungen sämmtlicher Knochen, in denen zahlreiche Herde mit Detritus zu sehen sind; am meisten sieht man sie in der Tibia und im Condylus externus femoris. Entlassung am 9. 12.: unbedeutende Beweglichkeit von vorn nach hinten, aber vollständige Schmerzlosigkeit, so dass die Patientin frei gehen kann.

25. A. D., 21 Jahre alt, ledig, Arbeiterin bäuerlicher Abstammung. Aufgenommen am 8. 11. 06. In Petersburg seit 2 Tagen. Das Knie ist seit der Kindheit erkrankt. Starke Verschlimmerung seit Januar 06 im Anschluss an eine Verletzung. Die Patientin hatte 3 Monate im Krankenhause gelegen, sich etwas erholt; nach der Entlassung trat jedoch wieder Verschlimmerung ein. Rechtes Knie geschwollen, schmerzhaft, flectirt und unbeweglich. Rechte Extremität um 10 cm verkürzt. Am 21. 11. Resection. Kapsel zerstört, im Gelenk Granulationen, Detritus und Eiter; bedeutende Zerstörung der Condylen des Femur und der Tibia. In diesem Falle schritt ich wegen der hochgradigen Verkürzung der Extremität vor der Operation sehr ungern zur Resection; aber wider Erwarten, trotzdem die Verkürzung nach der Operation 13 cm erreichte, ist die Patientin auf den Beinen und wurde am 14. 2. 07 mit Ankylose, mit einem Stiefel mit hohem Absatz entlassen.

26. P. P., 28 Jahre alt, ledig, Arbeiterin, aufgenommen am 22. 3. 06. Krank seit ca. 3 Jahren. Rechtes Kniegelenk deformirt, unbeweglich und schmerzhaft. Die Pat. vermag sich nur mittelst Krücken fortzubewegen. Am 10. 5. Resection. Im Gelenk zahlreiche Granulationen. Beim am 18. 5. vorgenommenen Verbandwechsel fand man Nekrose der Wundränder, welche Infection der Wunde zur Folge hatte, zu der sich nun Erysipel als Complication hinzugesellte. Da die Wunde nicht verheilte, Verwachsung nicht eintrat, wohl aber Empenchements sich bildeten, so wurde der Patientin am 6. 10. das Femur im mittleren Drittel amputirt. Entlassung am 2. 3. 07 mit verheiltem Stumpf.

27. S. P., 20 Jahre alt, ledig, Dienstbote bäuerlicher Abstammung. aufgenommen am 27. 11. 06. In Petersburg seit einem Monat. Krank seit einigen Jahren; Verschlimmerung seit Juni; seit dieser Zeit kann die Patientin nicht mehr gehen. Linkes Knie geschwollen, active Bewegungen in demselben nicht vorhanden. Versuche, passive Bewegungen zu erzeugen, bewirken hochgradige Schmerzen. Am 30. 1. 07 Resection. Kapsel wenig verändert, jedoch sämmtliche Knochen, und zwar Femur, Patella und Tibia hochgradig afficirt: die Knorpelüberzüge sind vollkommen vernichtet und die Knochen selbst bedeutend zerstört. Entlassung am 18. 7. mit schmerzloser Ankylose und Verkürzung um 2 cm. Sie ist auf den Beinen.



28. W. A., 20 Jahre alt, ledig, Arbeiterin bäuerlicher Abstammung, zugereist, aufgenommen am 30. 7. 06. Krank seit der Kindheit. Bewegungen sind seit einem Jahre unmöglich. Rechtes Knie vergrössert, schmerzhaft, in Genu valgum-Stellung. Bewegungen in demselben nicht vorhanden. Die ganze Extremität ist bedeutend abgemagert. Am 3. 8. Resection. Kapsel fast vernichtet. Im Gelenk Granulationen. Die Knochenenden sind ziemlich zerstört. Entlassung am 18. 12.: Ankylose, Schmerzlosigkeit; Gehvermögen erhalten.

29. A. L., 28 Jahre alt, ledig, Dienstbote bäuerlicher Abstammung, aufgenommen am 22. 10. 06. In Petersburg seit 9 Jahren, krank seit 8 Jahren. Rechtes Knie geschwollen, schmerzhaft und unter stumpfem Winkel flectirt. Die Extremität ist um 14 cm verkürzt. Am 18. 1. 07 Resection. Patella, Condylen des Femur und der Tibia fast vollkommen zerstört. Ihre Ueberreste sind mit umfangreichen käsigen Herden durchsetzt. Eiteransammlung im oberen Theil der Patella. In diesem Falle war, ebenso wie in manchen anderen Fällen, in denen die Resection ausgeführt wurde, eigentlich die primäre Amputation indicirt. Aber erst nach langwierigem ungünstigen Verlauf gelang es, am 17. 4. die Zustimmung der Patientin zu erlangen. Entlassung am 4. 7. mit künstlicher Extremität.

30. E. S., 19 Jahre alt, ledig, Arbeiterin bäuerlicher Abstammung. In Petersburg seit 3 Monaten. Aufgenommen zunächst in die therapeutische Abtheilung mit Abdominaltyphus, und nachdem sie denselben überstanden hatte, am 21. 3. 07 der chirurgischen Abtheilung überwiesen. Rechtes Knie seit ca. 4 Jahren erkrankt. Es ist stark geschwollen und weist im Verhältniss zum gesunden Knie eine Differenz von 5,5 cm auf, ist sehr schmerzhaft, unbeweglich und unter spitzem Winkel flectirt. Die ganze kranke Extremität ist bedeutend abgemagert und um 8 cm verkürzt. Am 27. 3. Resection. Kapsel zerstört. Im Gelenk zahlreiche Granulationen, Detritus und Eiter; in den Gelenkenden der Knochen unbedeutende Herde in beiden Condylen des Femur und im Condylus internus tibiae. Entlassung am 26. 10.: Ankylose, Gehvermögen erhalten, Verkürzung um 6 cm.

In diesem Falle kann man die von uns mehrmals beobachtete Verringerung der Verkürzung nach der Resection feststellen, falls vor derselben Contracturen und Subluxationen vorhanden waren.

31. P. S., 16 Jahre alt, Dienstmädchen, aufgenommen am 12. 5. 07. In Petersburg seit 8 Monaten. Krank seit 7 Jahren; seit einem Monat kann sie nicht mehr gehen. Rechte Extremität im Kniegelenk unter spitzem Winkel flectirt; Knie geschwollen, Bewegungen in demselben nicht vorhanden. Extremität um 3 cm verkürzt. Am 22. 5. Resection. Kapsel theils zerstört, theils mit Granulationen durchsetzt. Knochen wenig verändert. Im Gelenk eine geringe Quantität trüber Flüssigkeit. Entlassung am 28. 9.: Ankylose, Gehvermögen erhalten, Verkürzung um 3 cm.

32. A. G., 45 Jahre alt, ledig, Dienstbote bäuerlicher Abstammung, aufgenommen am 19. 7. 07. In Petersburg seit 11 Jahren. Krank seit 2 Jahren.

Linkes Knie spindelförmig, Bewegungen in demselben beschränkt. Nach aussen zu von der Patella um das Gelenk herum Abscess, der am 7. 7. eröffnet wird. Am 23. 10. Resection. Kapsel degenerirt; im Gelenk Granulationen, Patella hochgradig zerstört. Im postoperativen Stadium fieberte die Patientin hoch und konnte den Verbandwechsel absolut nicht vertragen. Am 2. 11. wurde das Femur amputirt. Nach einiger Zeit trat Pneumonie als Complication hinzu, an der die Patientin am 11. 12. zu Grunde ging. Die Section ergab Bronchopneumonie des unteren Lappens der linken Lunge. Bei dieser Patientin hätte man wegen des Abscesses um das Gelenk und wegen des hohen Alters eigentlich die primäre Amputation vornehmen sollen, und ich halte es für einen Fehler meinerseits, den Versuch gemacht zu haben, mich auf die Resection zu beschränken.

33. P. B., 17 Jahre alt, ledig, Dienstbote bäuerlicher Abstammung, aufgenommen am 21. 2. 07. In Petersburg seit einem Jahr. Knie seit ca. 2 Jahren erkrankt. Es waren auch Fisteln aufgetreten. Seit 14 Tagen ist die Verschlimmerung derart, dass die Patientin überhaupt nicht mehr zu gehen vermag. Rechtes Knie vergrössert und schmerzhaft; Bewegungen in demselben nicht vorhanden. Am 10. 3. Resection. Im Gelenk umfangreiche Zerstörung der Kapsel. Granulationen, etwas Eiter. Knochenherde im Femur und in der Tibia. Entlassung am 8. 6.: Ankylose, Gehvermögen erhalten, Verkürzung der Extremität um 1 cm.

34. R. S., 20 Jahre alt, ledig, aus Petersburg gebürtig, Modistin, aufgenommen am 8. 9. 07. Anamnestische Angaben waren nicht zu erlangen. Ernährungszustand mangelhaft. In den Lungen Erscheinungen von chronischer Entzündung. Ganze rechte Extremität ödematös. Die geringsten Versuche einer passiven Bewegung sind so schmerzhaft, dass die Patientin schreit. Circumferenz des erkrankten Knies 34,8 cm, des gesunden 29 cm. Fieber. Am 27. 3. 08 Resection. Ganzes Gelenk stark zerstört; in demselben käsiger Zerfall und Eiter in reichlicher Quantität; umfangreiche Empenchements an den Seiten, hinten und oben. Breite Tamponade und Contraaperturen. Postoperativer Verlauf fast fieberlos, jedoch schlaff; eine Verwachsung trat nicht ein. Am 18. 12. sehr starke Lungenblutung, die rasch zum Tode führte. Die Pat. starb am 22. 12., d. h. 10 Monate nach der Operation. Die Section ergab: Tuberculose beider Lungen mit Cavernen. Tuberculöse Geschwüre im Dickdarm.

In diesem Falle wurde der Patientin Amputation vorgeschlagen, von dieser aber nicht gebilligt, so dass zur Resection geschritten werden musste. Wie aber aus dem Sectionsprotokoll zu ersehen ist, war die Patientin unrettbar verloren, und man dürfte der Operation irgend eine Bedeutung für den letalen Ausgang kaum zuschreiben können. Immerhin glaube ich, dass man entgegen der Ansicht eines so autoritativen Chirurgen wie Garrè bei Vorhandensein von tuberculösen Erscheinungen in anderen Organen die Resection unterlassen müsse, namentlich in denjenigen Fällen, in



denen es schwer ist, die Zustimmung der Kranken zur secundären Amputation zu erlangen. Die Zahl solcher secundären Amputationen erreicht bei Garrè, 8 primäre Amputationen eingeschlossen, 18 auf 200 Fälle von Tuberculose des Kniegelenks.

35. M. N., 18 Jahre alt, ledig, Arbeiterin bäuerlicher Abstammung, aufgenommen am 6. 4. 07. In Petersburg seit 3 Wochen. Krank seit 14 Jahren, bereits seit 10 Jahren Contractur und Verlust des Gehvermögens. Linke Extremität im Knie fast unter spitzem Winkel flectirt. Vollständiges Fehlen von Bewegungen. Ferner ergiebt die Untersuchung Schwellung, Schmerzhaftigkeit und Subluxationen des Unterschenkels nach hinten im Kniegelenk. Bedeutende Atrophie: die Differenz im Vergleich zur gesunden Extremität beträgt bei der Messung durch die Mm. gastrocnemii 7 cm; Verkürzung um 7,5 cm. Am 1. 5. Resection. Kapsel von käsigem Zerfall durchsetzt; ebensolcher Zerfall und Eiter befinden sich in der Gelenkhöhle. Am Unterschenkel Empenchements. Die Condylen des Femur und der Tibia sind zerstört und mit käsigen Herden durchsetzt. Entlassung am 15. 8.: Ankylose, Schmerzlosigkeit, Verkürzung um 8 cm. Die Patientin vermag aber im Stiefel mit hohem Absatz frei und ohne jegliche Hülfe zu gehen.

36. U. G., 22 Jahre alt, ledig, Dienstbote bäuerlicher Abstammung, aufgenommen am 18. 12. 07. Krank seit 4 Jahren; hat schon im Krankenhaus gelegen, wo sie mit Verbänden behandelt wurde. Linkes Knie vergrössert; Subluxationen des Unterschenkels nach hinten; Bewegungen fehlen. Die Pat. vermag seit einem Jahre nicht mehr zu gehen. Am 21. 12. Resection. Kapsel vollständig zerstört; bedeutende Zerstörungen auch in den Condylen des Femur und der Tibia. Condylus internus tibiae besonders stark zerstört. Bei vollständig glattem Verlauf, vollständiger Heilung der Wunde und Ankylose bestanden bei der Pat. zur Zeit ihrer auf eigenen Wunsch erfolgten Entlassung (am 1. 7. 08) noch Schmerzen; beim Gehen bediente sie sich noch der Krücken.

37. E. A., 33 Jahre alt, verheirathet, Bäuerin, zugereist, aufgenommen am 5. 12. 07. Krank seit $3^1/_2$ Jahren, konnte während dieser ganzen Zeit nur mit Mühe gehen, seit 3 Monaten überhaupt nicht mehr. Rechtes Knie spindelförmig aufgetrieben, sehr schmerzhaft, Bewegungen in demselben fast nicht vorhanden. Am 17. 12. Resection. Im Gelenk umfangreiche Granulationswucherungen und käsige Herde. Von den Knochen weist der Condylus internus femoris sehr bedeutende Veränderungen auf. Entlassung am 19. 4. 08 mit Ankylose.

38. M. M., 21 Jahre alt, Arbeiterin, aufgenommen am 1. 11. 08. In Petersburg seit einem Jahre. Krank seit $2^1/_2$ Jahren. Vor 2 Jahren hatte die Patientin 5 Monate im Marienkrankenhaus gelegen, wo sie nach der conservativen Methode behandelt wurde und auf Krücken ohne Besserung entlassen wurde. Linke Extremität im Knie unter stumpfem Winkel flectirt. Unterschenkel im Zustande geringer Subluxation nach hinten. Bewegungen im Gelenk nicht vorhanden. Das ganze Knie ist geschwollen (seine grösste Circumferenz beträgt 38 cm, die des gesunden 35,5 cm) und schmerzhaft. Die Ex-

tremität ist um 5 cm verkürzt. Am 1. 12. Resection. Kapsel und Knorpelüberzüge der Knochen sind zerstört. Entlassung am 7. 3. 09: Ankylose; geht vollkommen frei; Verkürzung der Extremität um 3 cm, d. h. um weniger als vor der Operation, was man auf Rechnung der Correctur der Subluxation setzen muss.

39. E. S., 21 Jahre alt, Dienstbote bäuerlicher Abstammung, ledig, aufgenommen am 18. 8. 08 mit Tuberculose des Kniegelenks, erkrankte aber am 31. 8. an Abdominaltyphus und wurde der therapeutischen Abtheilung überwiesen, aus der sie am 13. 10. nach der chirurgischen Abtheilung zurückkam. Krank seit ca. 6 Jahren. Im Januar 08 trat bedeutende Verschlimmerung ein, so dass sie sich zu Ostern in das Krankenhaus aufnehmen liess. Dort verspürte sie geringe Erleichterung. Sie wurde entlassen, aber nachdem sie ihren Dienst 2 Monate wieder verrichtet hatte, musste sie wieder das Krankenhaus aufsuchen. Die Patientin ist anämisch. Linkes Knie gleichmässig geschwollen, nicht besonders schmerzhaft. Es sind circumscripte Bewegungen vorbanden. Am 17. 12. Resection. Kapsel stark ödematös und theilweise zerstört. Desgleichen sind die Knorpelüberzüge der Knochen zerstört. Es besteht geringes Exsudat. Entlassung am 26. 3. 09: Ankylose; Gehvermögen erhalten; Verkürzung der Extremität um 3 cm.

40. P. I., 38 Jahre alt, ledig, Dienstbote, Kleinbürgerin, aufgenommen am 16. 3. 08. In Petersburg seit 7 Tagen. Krank seit dem 12. Lebensjahre. Vor 8 Jahren lag sie im Peter Paul-Krankenhause, wo ihr irgend eine Operation (augenscheinlich Arthrotomie) gemacht wurde, nach der sie sich erholte. Seit August 1907 traten wieder heftige Schmerzen auf, welche die Pat. beim Gehen hindern. Linkes Knie etwas geschwollen, ausserordentlich schmerzhaft, Bewegungen in demselben fehlen vollständig. Die Muskeln des Ober- und Unterschenkels sind atrophirt. Am 18. 4. Resection. Im Knie Granulationen und käsiger Zerfall. Am 10. 5. war die Wunde vollständig verheilt, und es bestand bereits schmerzlose Ankylose mit Verkürzung um 1,5 cm. Die Pat. verlangte dringend ihre Entlassung. Wegen der seit der Operation verflossenen geringen Zeit wurde sie im Stärkeverband heimgeschickt.

41. A. K., 26 Jahre alt, verheirathet, Arbeiterin bäuerlicher Abstammung, aufgenommen am 21. 1. 08. In Petersburg seit 10 Monaten. Krank seit 10 Jahren. Verschlimmerung seit Juli 1907 nach erlittenem Sturz. Seitdem kann die Pat. nicht mehr gehen. Die ganze linke Extremität ist stark abgemagert und um 2,5 cm verkürzt. Knie in der Lage von Genu valgum, geschwollen (38 cm gegenüber 34 cm der gesunden Extremität), sehr schmerzhaft; Bewegungen unmöglich. Am 5. 2. Resection. Kapsel zerstört; in der oberen Biegung Tasche mit Granulationen; im Gelenk eitriges Exsudat. Oberfläche der Femurcondylen leicht zerstört. In der Tibia umfangreicher centraler Sequester, nach dessen Entfernung sich eine tiefe Einsenkung bildete. Der zunächst glatte postoperative Verlauf wurde durch Angina und schwere Enteritis complicirt. Entlassung am 21. 2. 09. Verkürzung um 4,5 cm; absolute Schmerzlosigkeit, geringe Beweglichkeit von vorn nach hinten; Gehvermögen erhalten.



42. O. S., 19 Jahre alt, verheirathet, Bäuerin, aufgenommen am 26.5.08. In Petersburg seit einem Jahr. Linkes Knie seit 6 Jahren erkrankt. Zu Ostern 1907 verschlimmerte sich der Zustand des Knies bedeutend nach einem Sturz. Mangelhafter Ernährungszustand. Linkes Knie ödematös, schmerzhaft, etwas flectirt. Die geringsten Versuche einer activen sowohl wie passiven Bewegung sind sehr schmerzhaft. Die Pat. kann nur mit Hilfe von Krücken gehen, aber auch diese Art der Fortbewegung verursacht ihr heftige Schmerzen. Bedeutende Abmagerung der ganzen Extremität. Am 1. 6. Resection. Im Gelenk käsiger Zerfall; Kapsel in bedeutendem Grade zerstört und mit Granulationen durchsetzt. Condylen des Femur und der Tibia stark zerstört. Im Condylus internus tibiae tiefer Herd. Der postoperative Verlauf war bis zum ersten, am 7. 6. vorgenommenen Verbandwechsel von starkem Fieber begleitet. Entfernung der Nähte; prima intentio; hinter den Tampons Secret nicht vorhanden. Im weiteren gestaltete sich der postoperative Verlauf, einige 2—3 Tage anhaltende Aufflackerungen ausgenommen, fieberfrei, aber sehr schlaff, indem die Resectionsflächen keine Neigung zu Verwachsung zeigten. So ging es bis zum 4. 2. 09, und da trotz aller Maassnahmen weder Verwachsung noch Heilung der inzwischen entstandenen Fisteln erzielt werden konnte, so wurde das Knie wieder eröffnet, wobei sich ergab, dass die Knochenenden mit schlaffen Granulationen bedeckt waren. Auffrischung der Knochenenden. Die Pat. fühlte sich in den ersten Tagen nach der Intervention ziemlich gut. Am 7. 2. trat jedoch hochgradige Verschlimmerung ein, und die Pat. starb unter Erscheinungen von Urämie. Die Section ergab unter anderem chronische, interstitielle, diffuse Tuberculose beider Lungen, Tuberculose beider Nieren, die so weit fortgeschritten war, dass nur noch sehr wenig Nierengewebe vorhanden war. Leider waren bei der Pat., wie dies bei Nierentuberculose bisweilen der Fall zu sein pflegt, zu Lebzeiten Hinweise auf eine Nierenaffection nicht vorhanden.

43. M. K., 12 Jahre alt, bei den Verwandten wohnhaft, Bäuerin, zugereist, aufgenommen am 10. 6. 08. Mangelhafter Ernährungszustand, Anämie. Atrophie der Muskeln des Oberschenkels. Hochgradige Veränderung der Conturen des linken Knies, vollständiges Fehlen von Bewegungen in demselben. Am 16. 6. Resection. Im Gelenk zahlreiche Granulationen und Zerstörung der Knorpelüberzüge der Condylen des Femur und der Tibia. Entlassung am 27. 9. Ankylose, Verkürzung um 1 cm.

44. M. J., 24 Jahre alt, verheirathet, Bäuerin, zugereist, aufgenommen am 16. 3. 08. Krank seit 2 Jahren. Rechtes Knie sehr schmerzhaft, hochgradig geschwollen (Circumferenz desselben 42,5 cm, die des gesunden 33 cm), in halbflectirter Stellung; auf der vorderen Oberfläche eine Fistel. Temperatur 39,2°. In die Amputation, welche ich hier als indicirt betrachtete, willigte die Pat. nicht ein, und in Folge dessen nahm ich erst am 28. 3. die Resection vor. Im Knie umfangreiche Granulationen und grosse Eiteransammlung, grosse Empenchements am Knie. Gelenkenden der Knochen stark zerstört. Im Condylus externus femoris grosser Sequester. Im postoperativen Verlauf wechselten fieberfreie und fieberhafte Perioden mit einander ab. Die Wunden eiterten, und es zeigte sich auch nicht die geringste Neigung zur Ver-



wachsung bezw. Heilung. Die Pat. verfiel, kam immer mehr herunter, und erst am 22. 8., d. h. fast 5 Monate nach der Resection, gab sie schliesslich ihre Zustimmung zur Amputation. Ursprünglicher Verlauf nach derselben glatt. Am 9. 9., d. h. nach 17 Tagen, stellten sich zum ersten Mal Erscheinungen von Meningitis ein, unter denen sie am 17. 9. starb.

45. E. L., 30 Jahre alt, verheirathet, Bäuerin, aufgenommen am 23.6.08. In Petersburg seit 10 Jahren. Krank seit 16 Jahren. Es bestehen Schmerzen, Unbeweglichkeit und fluctuirende Geschwulst im rechten Knie. Am 30. 6. Resection. Im Gelenk Granulationen und Veränderungen sämmtlicher Knochen. Entlassung am 4. 10. mit Ankylose.

46. E. A., 30 Jahre alt, verheirathet, Dienstbote bäuerlicher Abstammung, aufgenommen am 16. 4. 08. In Petersburg seit 7 Monaten; erkrankte vor 11 Monaten nach einer Verletzung. Kurz vor der Aufnahme ins Krankenhaus verlor sie das Gehvermögen. Linkes Knie geschwollen, schmerzhaft, etwas flectirt. Bewegungen fast nicht vorhanden. Bedeutende Abmagerung der Extremität. Am 2. 5. Resection. Im Gelenk zahlreiche Granulationen, Detritus und eitrige Flüssigkeit. Knorpelüberzüge des Femur, der Tibia und der Patella vollkommen zerstört. In der Tibia ein tief vordringender Herd. Verlauf bis zum 30. 9. vollkommen normal, fieberfrei. Der Verband wurde einmal gewechselt, wobei die Nähte (prima intentio) und die Tampons entfernt wurden. Am 30. 9. stellten sich die ersten Symptome von Tetanus ein, worauf innerhalb zweier Tage sich rasch das Bild von scharf ausgesprochenem Tetanus entwickelte, dessen Entstehungsursache vollkommen räthselhaft blieb. Entlassung am 1. 10. mit Ankylose und unbedeutendem Genu valgum, dessen Entstehung man auf Rechnung einer beim Tetanus stattgehabten Dislocation setzen muss. Verkürzung um 4,5 cm, so dass die Pat. mit orthopädischem Schuhwerk versorgt werden musste. Da die Pat. im Krankenhaus nicht mehr bleiben wollte, so wurde sie wegen der Schwere der überstandenen Complication mit der Weisung entlassen, noch längere Zeit sich beim Gehen der Krücken zu bedienen.

47. F. B., 23 Jahre alt, ledig, Dienstbote bäuerlicher Abstammung, aufgenommen am 22. 4. 08. In Petersburg seit 2 Jahren. Knie seit der Kindheit erkrankt. Seit 9 Monaten Gehvermögen erloschen. Rechtes Knie stark geschwollen, sehr schmerzhaft, unter stumpfem Winkel flectirt. Bewegungen in demselben fehlen vollständig. Am 7. 5. Resection. Kapsel zerstört. Im Gelenk Eiter, um das Gelenk Abscess hinter der Tibia. Knorpelüberzug zerstört. Tiefe Herde im Condylus externus tibiae und in der Patella. Postoperativer Verlauf sehr schlaff. Die Nähte gingen wieder auf, wobei die von der Resection betroffenen Knochenenden dislocirt wurden, so dass eine Correctur in Narkose erforderlich wurde. Am 13. 12. stellten sich die ersten Choleraerscheinungen ein, und die Pat. wurde der Cholerabaracke überwiesen, aus der sie am 3.1.09 zurückkam. Entlassung am 23. 1. mit vollkommen verheilter Wunde, Ankylose und Verkürzung der Extremität um 3,5 cm.

48. P. L., 23 Jahre alt, ledig, Arbeiterin bäuerlicher Abstammung, aufgenommen am 5. 9. 08. In Petersburg seit einem Jahr. Krank seit 14 Jahren.



Rechtes Knie unter einem Winkel von ungefähr 120° flectirt; Unterschenkel subluxirt und nach aussen dislocirt. Bewegungen im Knie fehlen vollständig. Extremität um 6 cm verkürzt. Am 10. 9. Resection. Gelenk verödet; Patella dislocirt und mit dem Condylus externus verwachsen. Ausserdem knöcherne Verwachsung des Condylus externus femoris mit der Tibia. Im fieberfreien postoperativen Verlauf begann schon, wenn auch sehr langsam, die Consolidation, als die Pat. am 19. 2. 09 niederkam. Es trat Sepsis hinzu, was die Pat. sehr schwächte, so dass sie erst am 3. 6. mit verheilter Wunde, aber mit bedeutender Beweglichkeit im Gelenk entlassen werden konnte.

49. M. A., 39 Jahre alt, verheirathet, Kleinbürgerin, zugereist, aufgenommen am 2. 2. 08. Krank seit 5 Jahren. Vor 4 Monaten stellte sich Contractur ein, seit welcher Zeit die Pat. nicht mehr zu gehen vermag. Rechte Extremität im Knie unter spitzem Winkel flectirt; Bewegungen im Knie nicht vorhanden, Versuche sehr schmerzhaft. Knie stark geschwollen, ödematös. Die ganze Extremität ist atrophirt und um 9,5 cm verkürzt. Am 9. 2. Resection. Kapsel zerstört; käsige Massen sowohl im Gelenk selbst als auch in einzelnen Herden in der Umgebung desselben; zahlreiche und umfangreiche Herde an den Gelenkenden der Knochen. Mit grosser Mühe gelang es, die Extremität gerade zu richten. Anlegung einer Contraapertur in der Kniehöhle. Erst nach 6 Wochen mangelhaften Verlaufs mit Bildung von Empenchements gelang es, die Zustimmung der Pat. zur Amputation, die schon primär hier indicirt war, zu erlangen. Am 4. 3. Amputation. Entlassung erst am 14. 5. 10, da Empenchements viel zu schaffen machten.

50. A. D., 12 Jahre alt, bei den Verwandten wohnhaft, bäuerlicher Abstammung, aufgenommen am 29. 9. 08. In Petersburg seit 2 Jahren. Krank seit 3 Jahren. Rechtes Knie stark vergrössert. An der äusseren Seite befindet sich in der Nähe des Caput fibulae ein Abscess. Active Bewegungen fast nicht vorhanden, passive beschränkt. Es wurde zunächst mit der conservativen Behandlung versucht, aber wenig damit erreicht. Am 12. 12. erkrankte die Patientin an Cholera und wurde der Cholerabaracke überwiesen. Nach ihrer Rückkehr wurde die conservative Behandlung fortgesetzt, und erst am 11. 4. 09 die Resection gemacht. Im Gelenk Granulationen, Detritus und umfangreiche Eiteransammlung. Empenchements an der vorderen Oberfläche des Unterschenkels und am Femur, dem Verlaufe der Sehne des M. quadriceps femoris entlang. Auf den Condylen ist der Knorpelüberzug zerstört, die Tibia weist umfangreiche Zerstörungen auf, namentlich im Centrum. Entlassung am 22. 1. 10 auf Wunsch der Patientin, und zwar im Stärkeverband, wobei an der Stelle der Resection Beweglichkeit, an der inneren Oberfläche des Knies eine Fistel bestand.

51. A. S., 16 Jahre alt, Kinderwärterin, bäuerlicher Abstammung, aufgenommen am 7. 8. 09. In Petersburg seit einem Jahr. Das Bein schmerzt schon, so weit die Patientin zurückzudenken vermag. Vor 7 Jahren begann sie nach einer Verletzung zu hinken. Seit 3 Jahren kann sie überhaupt nicht mehr gehen. Linke Extremität bedeutend atrophirt. Circumferenz durch die Mm. gastrocnemii, gemessen an der kranken Extremität, 29, an der gesunden 34,5 cm, oberhalb der Femur-Condylen, gemessen an der kranken Extremität,



33, an der gesunden 38 cm; Knie unter stumpfem Winkel flectirt und sehr schmerzhaft; Bewegungen in demselben nicht vorhanden. Verkürzung um 4 cm. Am 2. 9. Resection. Gelenk in bedeutendem Grade verödet; Kapsel theilweise narbig degenerirt, theilweise mit Granulationen durchsetzt; in der oberen Biegung seröses Exsudat. Zwischen den Knochen Verlötungen, wobei die Condylen des Femur vollkommen zerstört sind. Entlassung am 14. 1. 10 mit Ankylose und Verkürzung um 7 cm. Im Stiefel mit hohem Absatz und dicker Sohle kann die Patientin gut gehen.

52. E. P., 40 Jahre alt, verheirathet, Arbeiterin, zugereist, aufgenommen am 8. 4. 09. Knie seit 4 Jahren erkrankt. Seit einem halben Jahre Gehvermögen erloschen. Rechtes Knie geschwollen, sehr schmerzhaft, unter stumpfem Winkel flectirt; Bewegungen hochgradig beschränkt. Am 21. 4. Resection. Im Gelenk eitriges Exsudat mit Beimischung von käsigem Zerfall; Kapsel theilweise zerstört, theilweise mit Granulationen durchsetzt; Knorpelüberzug der Knochen zerstört. Entlassung am 29. 4. mit Ankylose und Verkürzung um 2 cm; Patientin kann frei gehen, bedient sich aber noch des Stockes.

53. A. W., 15 Jahre alt, bei den Verwandten wohnhaft, Kleinbürgerin, aufgenommen am 27. 1. 09. In Petersburg seit 1 Monat. Die Extremität erkrankte vor 8 Jahren nach einem Sturz. Seit 3 Jahren auf Krücken, seit einigen Monaten Fistel. Ernährungszustand mangelhaft. Rechtes Knie in ziemlich stark ausgeprägter Lage von Genu valgum, Unterschenkel nach hinten subluxirt. Bewegungen im Knie nicht vorhanden. Das ganze Knie ist stark geschwollen; an der inneren und vorderen Oberfläche eiternde Fisteln. Verkürzung um 4,5 cm. Am 11. 6. Resection. Kapsel zerstört. Im Gelenk eitriger Detritus in reichlicher Quantität. Einzelne Granulationsherde am Oberschenkel. Knorpelüberzüge zerstört; in der Tibia grosser Sequester. Am 29. 11. Entlassung der Patientin auf ihren Wunsch hin, die Behandlung ambulatorisch zu absolviren. Geringe Beweglichkeit von vorn nach hinten. Kleine Fistel mit geringfügigem Secret. Schmerzhaftigkeit nicht vorhanden. Die Patientin vermag die Extremität zu heben und zu senken, sowie mit dem Stock frei zu gehen. Verkürzung um 5,5 cm.

54. D. N., 29 Jahre alt, verheirathet, Bäuerin, aufgenommen am 13. 12. 09. In Petersburg seit 10 Jahren. Das Knie erkrankte vor 10 Jahren nach einem Sturz. Die Patientin geht mit Mühe. Auf der äusseren Oberfläche des Oberschenkels besteht im mittleren Drittel schon seit einigen Jahren eine Fistel, die mit dem Gelenk nicht communicirt. Linkes Knie stark vergrössert (Circumferenz desselben 40 cm, die des gesunden 33 cm); Bewegungen in demselben stark beschränkt und schmerzhaft. Am 19. 12. Resection. Zerstörungen und narbige Veränderungen der Kapsel. Wesentliche Veränderungen in den Condylen des Femur. Eröffnung der Fistel am Femur; das Os femoris wird trepanirt. Man findet in demselben einen kleinen Herd. Entlassung am 1. 3. 10 mit Ankylose. Die Patientin kann gehen. Am Oberschenkel befindet sich an der Stelle der Trepanation eine kleine granulirende Wunde. Wegen der geringen Zeit, die seit der Operation verflossen war, wurde die Patientin mit der Weisung entlassen, sich beim Gehen der Krücken zu bedienen.



55. N. L., 24 Jahre alt, verheirathet, aus Petersburg gebürtig, aufgenommen am 21. 6. 10. Krank seit 4 Jahren. Linkes Knie geschwollen, Bewegungen in demselben beschränkt. Am 3. 7. Resection. Kapsel narbig verändert; fungoide Herde in der Epiphyse der Tibia und im Condylus internus femoris. Entlassung am 28. 10. mit Ankylose; die Patientin kann frei gehen, Verkürzung um 2 cm.

56. A. K., 39 Jahre alt, verheirathet, Arbeiterin, zugereist, aufgenommen am 5. 1. 10. Knie seit 4 Jahren erkrankt, ungefähr seit einem Jahr kann Patientin fast gar nicht mehr gehen. Rechtes Knie vergrössert, sehr schmerzhaft, etwas flectirt. Bewegungen in demselben nicht vorhanden. Am 6. 4. Resection. Kapsel zerstört; im Gelenk Granulationen und Exsudat; Knorpelüberzug der Patella und der Condylen des Femur zerstört. Im Condylus externus tibiae tiefer Herd. Postoperativer Verlauf vollkommen glatt und fieberfrei. Bei der am 27. 8. erfolgten Entlassung bestand bei der Patientin jedoch noch geringe Beweglichkeit von vorn nach hinten; infolgedessen wurde sie im Stärkeverband auf Krücken entlassen.

57. A. P., 20 Jahre alt, ledig, Schneiderin, bäuerlicher Abstammung, aufgenommen am 21. 1. 10. In Petersburg seit 3 Monaten. Krank seit 11 Jahren. Sie wurde bereits einige Zeit (wie lange, vermag sie nicht anzugeben) im Krankenhause behandelt. Gehvermögen erloschen. Linkes Knie geschwollen, leicht flectirt, schmerzhaft; Bewegungen in demselben nicht vorhanden. Unterschenkel nach hinten dislocirt. Ganze Extremität um 7 cm verkürzt und stark abgemagert. Am 27. 1. Resection. Gelenk verödet, Kapsel degenerirt, Gelenkenden der Knochen vollkommen zerstört. Entlassung am 5. 6. mit Ankylose. Die Patientin kann frei gehen in speciell für sie hergestellten orthopädischen Stiefeln. Verkürzung wie vor der Operation.

Literatur.

1. P. J. Tichow, Knochen- und Gelenktuberculose. Tomsk 1909.
2. Blauel, Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. 42.
3. Draudt, Ebendas. Bd. 47.
4. Linhart, Ebendas. Bd. 61.
5. Garrè, Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 47 u. 48.
6. A. K. Netschaewa-Djakonowa, Arbeiten aus der chirurg. Hospitalsklinik des Prof. P. J. Djakonow. Bd. 8.
7. W. J. Gedroitz, Chirurgia. Bd. 21.
8. A. N. Solimani, Russki Wratsch. 1909. No. 44.
9. Fr. Koenig, Die specielle Tuberculose der Knochen und Gelenke. Bd. 1.
10. G. P. Gorjatschkin, Ueber die Resultate der operativen Behandlung der tuberculösen Affection des Knie- und Hüftgelenks. Moskauer Dissertation. 1895.



VI.

(Aus der chirurg. Abtheilung des Alexander-Stadtkrankenhauses zu Kiew.)

Die aseptische Form der sogenannten Pankreatitis haemorrhagica acuta.

Einige Bemerkungen über Pseudoperitonitis und Pseudoileus.

Von

Dr. Paul Babitzki.

(Mit 1 Textfigur.)

Man kann nicht behaupten, dass die existirenden Classificationen der Pankreaserkrankungen — es giebt ihrer zu jetziger Zeit schon einige — völlig befriedigend und erschöpfend wären. Und dieses kommt daher, dass das ätiologische Moment, welches allein den Grundstein einer richtigen Gruppirung bilden soll, in vielen Fällen noch streitig oder sogar räthselhaft ist.

So ist es auch mit der sogenannten acuten hämorrhagischen Pankreatitis der Fall. Unter dieser zuerst von Fitz ausgesonderten Gruppe von Pankreaserkrankungen versteht man, wie es scheint, vor allem die Entzündungen der Bauchspeicheldrüse mit den für diese Entzündungen charakteristischen Blutungen (Hämorrhagien). Doch muss bemerkt werden, dass der Entzündungsprocess der Drüse selbst sehr strittig ist und nicht selten werden zur Gruppe der hämorrhagischen Pankreatitis Fälle von, so zu sagen, reinen Hämorrhagien, oder wie man sie nennt, Apoplexien gezählt.

Es ist wohl wahr, dass eine Gruppe in die andere übergehen kann, und nach Verlauf einiger Zeit ist es wohl schwerlich möglich, Grenzen zwischen ihnen zu ziehen. So liefern Blutergüsse in die Drüse einen guten Nährboden für Bakterien, andererseits prädisponirt die primäre Entzündung der Drüse zu Blutergüssen. Zum Schluss resultirt sowohl hier wie dort eine hämor-



rhagische Pankreatitis. Wenn sich aber eine solche schon gebildet hat, so ist es schwer zu sagen, was hier primär war, da die einzigen „anatomischen Zeugen", wie Storoschewa scharfsinnig bemerkt hat, das Bild verdunkeln, indem sie gewöhnlich der Nekrose verfallen. So werden zuweilen alle Spuren verweht.

Die Frage über den Beginn dieser acuten Erkrankung ist nicht nur akademisch. Augenscheinlich ist er es auch, der den verschiedenen Arten dieser allgemeinen Gruppe die eine oder die andere Physiognomie verleiht. So unterscheidet man schon klinisch zwei Formen, von denen sich die eine durch ihren äusserst acuten Verlauf kennzeichnet — blitzartige Form — das, was Mayo Robson ultraacute Form zu nennen vorschlägt. Hier befällt der Process sehr bald ein grosses Gebiet der Drüse, deshalb — wir haben das Recht so zu sagen — ist der Ausgang immer letal. Gerade dieser Gruppe liegt die primäre Blutung zu Grunde (Robson); und wenn dieselbe diffus war, wenn die Drüse an vielen Stellen zerstört ist, so können die Bakterien auch ausbleiben und die Zerstörung der Drüse — in diesem Falle die aseptische — ruft eine Vergiftung des Organismus allein durch die Menge der plötzlich frei gewordenen Gifte hervor.

Die andere, weniger bedrohliche, auch acute, aber nicht blitzartige Form, hat eine bakterielle Infection zum Grunde, und die hierbei vorkommenden Hämorrhagien erfolgen secundär in Folge der Entzündung der Drüse.

Sich selbst überlassen, endigt die acute, hämorrhagische Pankreatitis gewöhnlich letal. In den äusserst seltenen Fällen, wenn der gebildete Abscess nach aussen durchbricht, ist eine Selbstheilung möglich (Dreesmann). Der Uebergang in eine purulente, zuweilen mehr oder weniger isolirte Form, ist wohl möglich und wird verhältnissmässig nicht selten bei der oben bezeichneten Gruppe, die auf Grund einer Infection entsteht, beobachtet. Gut die Hälfte der Fälle dieser Gruppe wird durch eine Operation gerettet, sei es dass dieselbe während des Höhepunktes der Erkrankung gemacht wird, wenn das Sterblichkeitsprocent etwas höher ist, oder späterhin — falls der Tod nicht schon früher eingetreten ist und der Process sich localisirt hat — wenn die Genesungschance schon eine höhere ist. Die erste Gruppe ist die ultraacute und giebt nach der Operation wenig Tröstliches. Hier tritt in ihrer ganzen Strenge die Forderung einer frühen Operation auf, die allein



noch gegen diese ultragefährliche Form ankämpfen kann. Interessant ist die diesbezügliche Meinung des in dieser Frage erfahrensten Mannes — Körte. Dieser hat in seinen ersten Publicationen 1894 und 1898 die Ansicht ausgesprochen, dass die Operation im acuten Stadium wegen des drohenden Collapses zu gefährlich sei. Das war im Jahre 1898. Allein schon im Jahre 1905, als sich nicht wenige Fälle mit gutem Erfolg nach einer Operation gesammelt hatten und hauptsächlich auf Grund eigener Erfahrung, war er schon ganz anderer Ansicht und seit der Zeit rieth er aufs Dringendste zu einer frühen Operation. Dieselbe Ansicht finden wir auch bei seinem Assistenten Brewitt.

Im Jahre 1907 zählte Ebner 36 Fälle von acuter Pankreatitis. Nach der Operation genasen 17—47 pCt., von den nicht operirten 20 genasen 2—10 pCt.

1908 sammelte Mayo Robson 59 wegen acuter Pankreatitis operirte Fälle; davon genasen 23.

1909 zählte Dreesmann schon 118 operirte Fälle — Sterblichkeit 55 pCt. Das Wichtigste dabei ist, dass 40 Fälle von früher Operation plus Tamponade der Drüse die besten Resultate gaben: es genasen 80 pCt.

Da nun die Frage so steht, dass einmal die einzige Rettung bei solchen acuten Erkrankungen der Drüse in einer Operation und zwar in einer frühen liegt, so tritt von selbst die ganze Bedeutung einer frühen Diagnose hervor. Sichere Anhaltspunkte giebt es leider noch nicht.

Deshalb sind die vor der Operation richtig diagnosticirten Fälle verhältnissmässig selten, obgleich in letzter Zeit die Anzahl derselben gestiegen ist (so konnte Musser von 9 Fällen schon 8mal die Diagnose bis zur Operation stellen).

Die erstaunliche Mannigfaltigkeit der Symptome (z. B. sehr frühes und hartnäckiges Erbrechen, starke Schmerzen in der Tiefe des Epigastrium, in Folge der Reizungen des nahe gelegenen Plexus solaris) wird begreiflich und erklärlich durch die Nachbarschaft vieler Organe, die oft unfreiwillig an der acuten Erkrankung Theil nehmen; anderntheils erschwert aber diese Mannigfaltigkeit der Symptome, welche oft nur vorübergehend sind und nicht in Zusammenhang mit der Drüse stehen, die Diagnose und verwischt zuweilen das ganze Krankheitsbild. So giebt der Meteorismus und die Localisation der Affection im oberen Theil des Leibes, in Zu-



sammenhang mit Erbrechen, Fehlen von Gasen, Stuhlgang, und verhältnissmässig wenig entwickelten Anzeichen von Peritonitis (wie défense, Druckempfindlichkeit u. s. w.), das Bild eines richtigen Ileus im obern Theil des Darms.

Noch öfter aber vermuthet man fast zweifellos bei plötzlichem Beginn mit durchdringenden Schmerzen, mit reflectorischer Spannung der Bauchdecken, schwerem allgemeinen Zustand, trockener Zunge, schwachem, kleinem Puls, bei Localisation ebenfalls im obern Theil des Leibes, die Perforation des einen oder andern Organs einmal des Magens oder des Duodenums (Ulcus), ein andermal der Gallenblase, seltener — bei Localisation unten, rechts — der Appendix.

Hierbei hilft am besten eines Theils die Anamnese, andern Theils giebt es wohl schwerlich ein anderes Gebiet, welches dem klinischen Talent mehr Unbeschränktheit gewährte: „man muss nur an die Möglichkeit einer Pankreasdrüsenaffection denken", sagen noch heute solch hervorragende Kliniker, Kenner dieser Frage, wie Körte, Kehr und Mayo Robson. In dieser Hinsicht sind einige Beispiele aus der Literatur belehrend, welche darauf hinweisen, wie einige Autoren, nach eigenen Misserfolgen es lernten, an die Drüse „zu denken" (besonders belehrend sind in diesem Sinn die Fälle von Bornhaupt).

Wodurch hilft die Anamnese?

Sie giebt vor allem die Möglichkeit, andere vermuthete Erkrankungen auszuschliessen; von positiven Merkmalen wird sie auf das Vorhandensein von Gallensteinen hinweisen — eine Krankheit, die, wie wir weiter sehen werden, eine besonders bedeutende Rolle bei der Entwicklung der Pankreatitis spielt. Die Hoffnung auf pathognomonische Symptome ist bei der acuten Form der Erkrankung gering.

Besonders der Schmerz im Epigastrium: scharf, unerträglich, zuweilen in den Rücken durchdringend, wird als charakteristisch bezeichnet und selten vermisst. Doch trifft man diesen Schmerz eines Theils auch bei Erkrankungen anderer Organe, andern Theils kann er wiederum bei der Erkrankung des Pankreas fehlen, wie z. B. bei Döfler, wo man bei einem Falle von acuter hämorrhagischer Pankreatitis starke Schmerzen nur in der Sacralgegend, sich an beiden Beinen bis zum Schienbein hinziehend, beobachtete. Noch weniger Bedeutung haben für die Dia-



gnose einer acuten Erkrankung der Bauchspeicheldrüse die Ausfallsymptome der einen oder anderen der vielseitigen Functionen dieses Organs mit innerer und äusserer Secretion. Wenn die kritische Uebersicht (von Prof. Orloffski zusammengestellt) der in dieser Hinsicht bekannten Merkmale zur Schlussfolgerung führt, dass keines von denselben pathognomonisch für die Erkrankung des Pankreas ist, sondern verschiedene Deutungen zulässt; dass jedes von diesen Symptomen nur ein Glied einer zuweilen riesigen Kette ist; wenn eine specielle Untersuchung des Urins und der Faeces nothwendig ist und die Definition des künstlich aus dem Magensaft erlangten Trypsins etc., so fällt in Bezug auf die acute hämorrhagische Pankreatitis vieles davon weg, aus dem einfachen Grunde, weil es keine Faeces giebt, und in Folge des hartnäckigen Erbrechens von einem Eingeben von Probeöl (nach Boldireff) oder anderen Mitteln (Glutoid-Kapseln—Sahli, silberne nach Sarnitzki u. A.) nicht die Rede sein kann. Ebenfalls hat das Fehlen von Glykosurie keine Bedeutung, wie Minkowski selbst unlängst bemerkt hat. Eher giebt die Gegenwart derselben eine schlechte Prognose selbst bei unverzüglicher Operation, da sie auf eine für so kurze Zeit bedeutende Zerstörung der Langerhans'schen Inselchen resp. eines grossen Theiles der Drüse hinweist.

Folglich bleibt nur eins: sich der Mahnung unserer erfahrenen Kliniker zu erinnern und an die Bauchspeicheldrüse zu denken, wenn sich im oberen Theil des Bauches ein stürmischer Process abspielt, der einer perforativen Peritonitis, oder einem Ileus der obern Darmabschnitte ähnlich sieht. Die Anamnese und klinische Bewerthung der vorhandenen Merkmale werden zur Orientirung verhelfen. Practisch wichtig ist ein Punkt: sowohl bei perforativer Peritonitis, als auch bei acuter Unwegsamkeit (Ileus) und acuter Drüsenaffection liegt von dem Augenblicke an, wo eines dieser Leiden vermuthet wird, die einzige Rettung in einer unverzüglichen Operation. Dies ist in Bezug auf Peritonitis und Pankreatitis absolut richtig. Streitig kann es nur in Bezug auf Ileus sein, wo man noch den Versuch wagen kann, „mit friedlichen Mitteln auszukommen"; doch dabei muss man eines im Auge haben, was für die Drüse charakteristisch ist: selbst wenn es gelingt den Stuhl hervorzurufen, so bringt es dem Kranken keine Erleichterung, das frühere Bild bleibt unverändert. Dieses kann natürlich erklärt

werden, was zu thun ich mich weiter auch bestreben werde; fürs erste ist es wichtig festzustellen, dass in diesen immerhin seltenen Fällen nicht viel Zeit verloren wird, bis man zur Operation greift, welche in den meisten Fällen auch zeigt, womit wir es zu thun haben. „In den meisten Fällen“, denn es giebt auch solche, wo bei vorhandener acuter Pankreatitis, besonders da, wo anfangs ein Ileus vermuthet wurde und während der Operation vor allem die aufgetriebenen Därme auffallen, die Aufmerksamkeit des Chirurgen hierdurch und durch das Suchen nach dem Grunde dieser Unwegsamkeit (Ileus) ganz in Anspruch genommen wird, der allgemeine Zustand des Kranken zu der Zeit aber schon ein baldiges Einstellen der Operation verlangt. Solche Fälle bleiben auch bei der Operation unerkannt, selbst in den Händen eines Chirurgen wie Körte, der deshalb auch dringend räth, auch während der Operation an die Drüse zu denken, um es nicht zu vergessen, dieselbe in zweifelhaften Fällen von vornherein zu untersuchen, ehe man kostbare Zeit mit unnützem Suchen verliert und erst auf dem Sectionstisch vom Vorhandensein einer Drüsenerkrankung erfährt. Gerade solche Fälle endigen am häufigsten letal, da die Hauptforderungen der Operation der erkrankten Drüse nicht erfüllt worden sind; die Tamponade der Bauchhöhle, auf die man sich beschränken muss, ist in den meisten Fällen nicht genügend. Das kann vorkommen.

Gewöhnlich sind aber solche Merkmale vorhanden, dass die Möglichkeit eines Irrthums ausgeschlossen ist. Es giebt drei solche Merkmale: 1. das hämorrhagische Exsudat; 2. die Fettnekrose; beides verlangt eine Untersuchung der Drüse, wo eine Geschwulst zu finden sein wird, die das 3. Merkmal abgiebt. Eine Geschwulst im klinischen Sinn und nicht im Sinn einer Neubildung.

Eine solche Trias kennzeichnet zweifellos die acute Erkrankung der Drüse. Die Vergrösserung der Drüse, ihr Anschwellen bei der acuten Affection ist noch erklärlich, doch ist der Zusammenhang zwischen ihr und den zwei anderen Kennzeichen auf den ersten Blick unbegreiflich. An der Klärung dieses Zusammenhanges haben die experimentellen Arbeiten den Löwenantheil: sie begannen zur Zeit Balser's, welcher 1882 zwei Fälle von Fettnekrose als „eine zuweilen tödtliche Krankheit“ beschrieb, und dauern noch heute fort. Anfangs wurden diese Erscheinungen im allgemeinen, sowohl wie die Hämorrhagien und das hämorrhagische



Exsudat in Zusammenhang mit der Drüsenaffection gebracht; dabei dauerte der Streit lange, was man als primäre Erscheinung ansehen soll, da die ersten Autoren dazu neigten, der Drüsenaffection, als einer secundären Erscheinung, den zweiten Platz einzuräumen (Balser selbst, Ponfik, Eug. Fränkel, Chiari u. A.), während die Amerikaner schon damals entgegengesetzter Meinung waren (Fitz, Whitney). Was dieser Erscheinung zu Grunde liegt — bildete auch den Gegenstand verschiedener Kritiken, bis 1890 Langerhans die Meinung aussprach, dass es sich um eine Zersetzung des Fettes handelt und dass die sichtbaren Herde aus einer besonderen Verbindung von Fettsäuren und Kalk bestehen. Eine ganze Reihe von Experimentatoren, angefangen von Hildebrand, Dettner, Körte, Guleke u. A. haben zweifellos festgestellt, dass beide wichtigen Merkmale, die bei der acuten Drüsenaffection beobachtet werden, — die Fettnekrose und die Hämorrhagien — Folgen gerader dieser Affection sind, erzeugt durch den aus der Drüse tretenden Saft und seine Fermente: das Steapsin ruft die Fettnekrose, das Trypsin die Hämorrhagien hervor. Der Wirkung des pankreatischen Saftes unterliegt vor allem die Drüse selbst, dann, je weiter der Process am subserösen Zellengewebe weiter schreitet, auch die umliegenden Theile.

Die Frage ist nun natürlich, welche Bedingungen diese Wirkung des Saftes hervorrufen, weshalb sie plötzlich auftritt, weshalb die normale Drüse davon befreit ist?

Die physiologischen Untersuchungen, unter welchen diejenigen von Pawloff und seinen Schülern, besonders Walter und Schapowalnikoff, den ersten Platz einnehmen, werfen ein Licht darauf. Es erweist sich, dass unter normalen Bedingungen der Saft in der Drüse selbst inactiv — zymogen — ist und nur mit Hilfe der Enterokinase activirt wird, wobei das Trypsinogen sich in Trypsin verwandelt[1]). Folglich ist das erste, was man bei

1) Eigentlich lehrt die Schule Pawloff's, dass der Pankreassaft fast gar kein Trypsin enthält. Doch haben Delezenne und Frouin bewiesen, dass derselbe absolut kein Trypsin enthält, und, wenn er bei den Experimenten Pawloff's auch gefunden worden ist, nur insofern, als er mit der Darmwand in Berührung kam, da der Gang mit einem Theil derselben in die Bauchwand eingenäht wurde. Wenn aber der Saft durch ein Canülenrohr unmittelbar aus dem Ductus erhalten ist, so verliert er die Fähigkeit zu verdauen, die er in Berührung mit dem Darmsaft wieder erlangt. Dieses wird durch die Experimente von Bellamy, Bayliss, Starling und Popielski und für den Pankreassaft beim Menschen von Glaessner und Wohlgemuth bestätigt.



einer acuten Affection der Drüse, wenn sie der Wirkung des eigenen Saftes — der Selbstverdauung — unterworfen wird, constatiren muss, die erste Bedingung zum Entstehen dieser Wirkung — Activirung des Saftes der Bauchspeicheldrüse. Dann zerstört das Trypsin die Scheidewände — Barrièren — aus Epithel und Bindegewebe, indem es dem austretenden Drüsensaft — jetzt Steapsin — die Möglichkeit giebt, auf das Drüsen- und benachbarte Fettgewebe einzuwirken (Chiari, Trouhart, Hildebrand, Polya u. A.). Viele experimentelle Arbeiten werden der Frage gewidmet, wie und wodurch der Saft zu activiren ist. Viele Versuche schienen dazu passend, doch nur sehr wenige konnten aus dem Laboratorium in die Klinik übertragen werden. Hierher gehört eine ganze Reihe von Injectionsversuchen verschiedener ätzender Bestandtheile — Säuren, Basen, Quecksilber, Terpentin, Oel, Fett, Seife u. A. — in die Drüse und ihre Gänge. Das ganze Interesse bestand darin, aus dieser Menge von Substanzen, die bei der Einführung in die Drüse deren Saft zu activiren, resp. eine acute Erkrankung in Form von Selbstverdauung hervorzurufen vermögen, solche zu wählen, welche auch im Organismus des (kranken) Menschen vorkommen. In dieser Hinsicht müssen folgende Agentien, die den Saft der Bauchspeicheldrüse activiren, beachtet werden: der Inhalt des Zwölffingerdarms (Polya), Bakterien (Delezenne), das Blutserum und schliesslich die Galle, besonders die inficirte.

Wenn der Inhalt des Duodenums in die Drüse dringt, so ist das Schicksal derselben entschieden, denn was ist nicht alles darin zu finden? Es ist wahrhaftig ein Mixtum compositum (Polya), Bakterien und deren Toxine, verschiedene chemische Substanzen, welche nach den jetzigen Forschungen eine Rolle bei der Erkrankung der Drüse spielen: Fett und die Producte seiner Zersetzung (Fettsäuren und Seifen, Magensaft, Galle, Blut aus Wunden des Duodenums), schliesslich der Darmsaft mit seiner Enterokinase. Der Duodenalsaft kann, nach anatomischen Daten zu urtheilen (Hess), eher durch die benachbarten Gänge in die Drüse dringen, als durch den Hauptgang. Doch ist die Sache die, dass dieses Eindringen nur in selteneren Fällen vorkommt; z. B. bei einer Verstopfung des obersten Darmabschnittes.

Was dagegen die Galle anbelangt, so zeigen die Experimente an Thieren, dass sie den natürlichen Bedingungen beim Menschen am meisten entsprechen, da allein schon die anatomischen Be-

ziehungen zwischen den Gallen- und Pankreasgängen in einigen Fällen derartig sind, dass die Galle, und zwar die inficirte, wie es gewöhnlich bei Gallensteinen der Fall ist, wirklich in die Drüse dringen und dort die Rolle eines pathogenen Agens spielen kann, indem sie den Saft in der Drüse selbst activirt, mit allen daraus stammenden Folgen. Bei den Experimenten von Polya mit Einführung der inficirten Galle in die Drüse wurde in $^2/_3$ der Fälle eine acute hämorrhagische Pankreatitis mit Fettnekrose erzielt. Dieser Zusammenhang zwischen der Cholelithiasis und den Erkrankungen der Bauchspeicheldrüse ist gerade in letzter Zeit der Gegenstand eifriger Forschungen geworden, und die glänzendsten Resultate in diesem Gebiet haben wir der schon erwähnten berühmten Trias: Körte, Kehr und Mayo Robson zu verdanken.

Der Gang, durch welchen die Galle bei gewissen Bedingungen in die Drüse dringen kann, ist schon durch den berühmten Anatomen Vater bezeichnet worden, dessen Namen, wie bekannt, dasjenige Divertikel trägt, das durch die beiden Gänge, den Gallen- und Pankreasgang, gebildet wird. Diese Auskunft hat Körte in der Beschreibung des anatomischen Museums in Helmstedt (1750) gefunden (nach Coenen). Wenn das Divertikel die Form einer Ampulle hat, in welche sich beide benannten Gänge einzeln ergiessen, so gelangt die Galle bei einer Verstopfung der Ampullenöffnung im Zwölffingerdarm — auf der Papille — aus der Ampulle, schon Dank der vis a tergo, in den Wirsungianischen Gang. Dieses ist beim Menschen vollkommen möglich, wenn ein Steinchen in der Oeffnung der Ampulle auf der Papille stecken bleibt und dieselbe verschliesst, wie es bei Halsted der Fall war. Auf die Beziehungen zwischen den beiden Gängen und dem Einfluss der anatomischen Bedingungen auf die Erkrankungen der Drüse haben die Arbeiten von Helly, Ruge, Opie mit seinen Untersuchungen an hunderten von Leichen, Flexner, Mayo Robson, Ebner, Kehr u. A. viel Licht ergossen. — Wenn einerseits der vergrösserte Kopf der Drüse durch Compression des in 62 pCt. und laut Ebner sogar in 95 pCt. von Fällen darin befindlichen Ductus choledochus Gelbsucht hervorruft, welche bis jetzt so oft als katarrhalische Gelbsucht betrachtet worden ist, so kann andererseits — und das interessirt uns jetzt am meisten — die Erkrankung der Gallengänge, das Durchtreten von Steinen u. A.,



auch Einfluss auf die Drüse haben: einmal, indem die Gänge verstopft und eine Stockung hervorgerufen wird, was das Terrain zur Inficirung und chronischen Erkrankung der Drüse vorbereitet, ein anderes Mal wird durch den Verschluss der Ampullenöffnung ein Eindringen der Galle, besonders der inficirten, in die Drüse bewirkt — und es entsteht eine acute Pankreatitis mit allen ihren drohenden Folgen. Die eine oder andere Abart der Mündung beider Gänge spielt in solchen Fällen zuweilen eine verhängnissvolle Rolle. Es ist begreiflich, dass bei einer einzelnen Mündung der Gänge die Verstopfung der Papillenöffnung — in diesem Fall gehört die Ampulle allein dem Gallengang — keine Wirkung auf die Drüse haben wird. Allein bei einer gemeinsamen Mündung, doch ohne Divertikel, wird ein Stein in der Papilla duodenalis eine Stockung der Secretion in beiden Gängen verursachen; die Chancen einer Infection im Drüsengang sind dabei unbedeutend.

Ganz anders ist es, wenn bei einer gemeinsamen Mündung auch ein Divertikel vorhanden ist. Wenn ein Stein, sagt Ruge, sich überhaupt kundgiebt, d. h. nicht ganz glatt durch den Ductus cysticus abgeht, so wird er beim Durchtreten durch den Porus papillaris gleichwie durch schmerzhafte Wehen in den Darm geboren. Es gehört einige Zeit dazu, bis die Peristaltik der Gallengänge und der Darmwand diese von Natur sehr enge Oeffnung (gegen 2,5 mm im Durchschnitt nach Testut und Opie) erweitert. Er kann diese Oeffnung vollkommen verstopfen, und bei genügender Länge des Divertikels fliesst die Galle in die Drüse und ruft deren acute Entzündung hervor.

Doch braucht es in einigen Fällen, wenn der Stein nicht gross ist, auch zu keiner Verstopfung der Mündung zu kommen, obgleich der Stein doch den Abfluss der Flüssigkeiten aus beiden Gängen verhindert (Gelbsucht und Symptome einer Pankreaserkrankung: Fettstuhl, Zucker im Urin, Cammidge'sche Reaction u. s. w.). Doch was hier drohend ist, ist die Infection des Drüsenganges von Seiten der inficirten Gallengänge durch entsprechende Bakterien (coli, typhi u. A.). Und das Krankheitsbild wird wieder durch eine acute Pankreatitis complicirt. Diesen Zusammenhang zwischen den beiden Gängen bei Vorhandensein eines Divertikels demonstrirt sehr leicht das Experiment von Kehr: Beim Einspritzen einer Mastixlösung in den Grund der Gallenblase füllte die Masse die Drüse bis zum Schwanz aus, bevor sie sich im Zwölffingerdarm



zeigte, aus dem vorher der Inhalt entfernt war. Anderentheils wird die Drüse, wie es sich erweist, nicht selten durch anatomische Bedingungen vor sicherem Verderben gerettet. Einen nicht geringen Dienst leistet dabei der Santorini'sche Gang, der etwas höher (2—3 cm) mündet. Er kann die vertretende Rolle spielen. Doch muss man die Hoffnung nicht zu sehr auf ihn gründen, da Opie in der Hälfte von Fällen seine Mündung stark verengt und sogar völlig obliterirt gefunden hat.

Hiernach kann man die Endresultate der verschiedenen Theorien über die Entstehung und den Thatbestand der acuten hämorrhagischen Pankreatitis, die mit Pankreasblutungen und gleicherzeit mit Fettnekrose verläuft, zusammenfassend sagen, dass der Hauptprocess in der Selbstverdauung der Drüse, Dank der Activirung ihrer zymogenen Fermente, besteht; das sich bildende Trypsin zerstört die Gewebe, dadurch Blutungen und Fettnekrose erzeugend, während das sich ergiessende Steapsin zur Bildung der Fettnekrose beiträgt. Es ist möglich, dass die Blutung zuweilen als primäres Moment wirkt (Trouhart). Was dagegen die Activirung des Saftes selbst anbelangt, so muss man aus der ganzen Menge von Substanzen, welche diese Activirung zu erzeugen im Stande sind, insbesondere den Inhalt des Duodenum, das Blutserum, Bakterien und die Galle — namentlich die inficirte — berücksichtigend voraussetzen, dass auch beim Menschen verschiedene Möglichkeiten und verschiedene Wege bestehen, auf welchen die Activirung des Saftes vor sich geht: einmal durch Eindringen des Duodenum-Inhalts in die Drüse, was seltener vorkommt; öfter ist der Grund das Eindringen der inficirten Galle, was bei Gallensteinen stattfinden kann, deren acuteste und verhängnissvollste Complication die acute Pankreatitis ist. So wurde endlich der lang andauernde Kampf zwischen den zwei Haupttheorien — der fermentativen und bakteriellen — entschieden, so kamen sie endlich beide zum Frieden.

Die folgende uns interessirende Frage ist diejenige über die Ursache des Todes bei acuter Pankreatitis. Man kann nicht behaupten, dass darüber völlige Uebereinstimmung herrscht. Die Theorie des Shockes, infolge der Theilnahme des Plexus solaris am Process, und die Theorie der Sepsis behaupteten sich nicht lange. Eines wurde constatirt, dass es sich um eine Vergiftung handelte. Dieses wurde auch durch charakteristische Veränderungen in der corticalen Nierenschicht bei Sectionen



bestätigt. Eine Zeit lang schien es, als wäre Hess der richtigen Deutung am nächsten: er meint, dass das ganze Bild der pankreatischen Vergiftung auf einer Seifen-Bildung und -Absorption basirt. Durch Einspritzungen von Oel und Paraffin erzielte er wirklich etwas, was der Pankreasapoplexie ähnlich sah. Doch wurde diese Meinung von Guleke und v. Bergmann verworfen, welche durch ihre Experimente mit Implantation der Drüse bewiesen, dass die giftige Substanz sich in der Drüse selbst befindet, in ihrem Safte, wahrscheinlich im Trypsin, da diese Eigenschaft auch das käufliche Trypsin von Grübler hatte. Die Bestätigung fanden sie erstens darin, dass nach einer vorhergehenden Immunisation der Thiere durch Trypsin (nach der Methode von Achalme) die künstlich erzeugte Pankreasnekrose nicht mehr unbedingt tödtlich war — so war es wenigstens im Verlauf von 6 Tagen, nach welchen die Hunde getödtet wurden; zweitens hing der Grad der Vergiftung bei einem nicht tödtlichen Verluste der Drüse (weniger als $^1/_2$) direct vom Zustande der Secretion im gegebenen Moment ab.

Doberauer, der im Allgemeinen diese Theorie theilt, ist nur damit nicht einverstanden, dass die giftige Substanz in der gesunden Drüse enthalten ist. Beim Einspritzen einer Emulsion aus dem normalen Drüsengewebe in die Bauchhöhle der Thiere beobachtete er keine schädlichen Folgen; dagegen erfolgte beim Einspritzen eines abnormen Drüsengewebes in die Bauchhöhle jedes Mal der Tod. Die giftige Substanz, welche die pankreatische Vergiftung hervorruft, ist ein Product des Zerfalles der Drüsenzellen, veranlasst durch ihre Selbstverdauung, wie es bei acuter Pankreatitis der Fall ist — das ist die Folgerung aus den Thesen von Doberauer.

Erst unlängst las ich einen Aufsatz von Guleke, in welchem er sich bemüht, die Meinung Doberauer's zu widerlegen. In dieser Absicht suchte er lange Zeit eine innere Fistel der Bauchspeicheldrüse zu erhalten. Seine Hunde gingen an Fettnekrose und vielfältigen Hämorrhagien zu Grunde. So schien es, als wäre der ausgetretene Saft der gesunden Drüse giftig und schädlich. Nicht desto weniger stimmen, nach der letzten Arbeit desselben Guleke zusammen mit v. Bergmann zu urtheilen, diese beiden Autoren fast völlig mit der Meinung Doberauer's überein.



Die Producte des Drüsenzerfalles (durch Selbstverdauung) vergiften durch ihre Resorption den Organismus — darin liegt auch die Ursache des Todes bei acuter Pankreatitis.

Was die **Behandlung** der acuten, hämorrhagischen Pankreatitis anbelangt, so wird sie von diesem Standpunkte aus von jeher auf eine Stufe mit der acuten, perforativen Peritonitis gestellt. Deshalb sind hier in vollem Maasse dieselben Principien angebracht, die der Behandlung von acuter Peritonitis zu Grunde liegen. An erster Stelle steht eine unverzügliche Operation — bisher war es immer eine Laparotomie —, welche die Hauptaufgabe zu erfüllen hat: Beseitigung der primären Ursache resp. Desinficirung, Toilette der Bauchhöhle und gute Drainage.

Da die Ursache des Processes in der Drüse selbst liegt: in den Producten ihres Zellenzerfalles, die den Organismus vergiften, in ihrem Safte, der jetzt frei und activ ist, und deshalb zur Verbreitung des Processes beiträgt, so ist es natürlich, dass die Erfüllung der ersten und dabei wichtigsten Aufgabe (die Ursache zu beseitigen) unmöglich ist ohne Freilegung der Drüse selbst, ohne Spaltung ihrer Kapsel und ohne Drainiren der Drüse, wie auch ohne sorgfältige Tamponade rund herum, um die giftigen Producte herauszuleiten und die Umgegend vor der vernichtenden Wirkung ihres Saftes zu schützen. Das Spalten der Kapsel trägt auch noch zur Wiederherstellung einer normalen Blutcirculation bei, was im Zusammenhang mit dem gehörigen Abfluss vor Allem und in erster Linie die Drüse selbst vor Vernichtung bewahrt; denn der Kampf kann bis zu gewissen Grenzen erfolgreich sein: Wie durch die Experimente **Guleke's** erwiesen ist, führt schon der Verlust einer Hälfte der Drüse unabänderlich zum Tode. Daher ist auch die strenge und unverzügliche Forderung einer frühen Operation verständlich, d. h. bis noch nicht zuviel von der Drüse zerstört ist, bis noch nicht zuviel Gifte resorbirt sind; der rationelle Eingriff an der Drüse selbst, welche allein die Erfüllung der ersten Aufgabe möglich macht, coupirt den Process und bewahrt den ganzen Organismus vor weiterer Intoxication.

Weiter empfiehlt die Mehrzahl der Autoren gerade hier reichliches Eingiessen von warmen Salzlösungen in die Bauchhöhle, welche weniger ein Ausspülen bezwecken sollen, als eine schnelle Aufnahme in den Organismus, zu welchem Zwecke man sich auch der grossen Resorptionsfläche der Bauchhöhle bedient. Der All-



gemeinzustand des Organismus, welcher schon durch den Shock oder Collaps zu leiden gehabt hat, bedarf dringend einer Zuführung von physiologischer Lösung, besonders zum Schluss der Operation (Körte, Brewitt u. A.).

Natürlich könnte man, streng geurtheilt, von einer völligen Ausführung der ersten Aufgabe nur in dem Falle sprechen, wenn wir von Seiten der inficirten Galle, dieser Grundursache aller Leiden, die mit der Pankreatitis verbunden sind, gesichert wären. Das könnte durch gehörigen Abfluss, Drainage der Gallenwege, erreicht werden: einmal des Ductus hepaticus — was schwerer ist — und dann der Gallenblase.

Diese Frage über die primäre — wollen wir sie so nennen — Hepaticusdrainage, die primäre Cholecystostomie, wenn nicht gar Cholecystektomie bei acuter, hämorrhagischer Pankreatitis erinnert uns an die Frage über die primäre Gastroenterostomie oder selbst Resection des Magens beim perforirten Ulcus desselben. Der schwere Allgemeinzustand schliesst im ersten Augenblick gleichsam die Möglichkeit eines rationellen Eingriffes aus, und es giebt bis zum heutigen Tage Chirurgen, welche es lieben, die Regel von Mc. Burney anzuführen: „so schnell wie möglich in die Bauchhöhle eindringen, doch noch schneller wieder herauskommen", wobei sie falsch darunter verstehen, dass es genügend sei, die Bauchhöhle zu öffnen und zu tamponiren. Hier wiederholte sich dieselbe Geschichte wie beim perforirten Ulcus: die Resultate waren trostlos, bis der Hauptfehler gefunden war — die Nichterfüllung der ersten Forderung: einer frühen Operation. Nachdem diese Grundforderung in die Krankenhauspraxis eingeführt ist, hat sich der Krankencomplex geändert, das sogenannte „Material"; er hat sich insofern geändert, als er zulässt, die oben bezeichneten Hauptaufgaben auszuführen — und dies ist ja die einzige Bedingung, welche Erfolg garantirt.

Und wie man vom einfachen Oeffnen und Tamponiren der Bauchhöhle beim Ulcus ventriculi perfor., welches so traurige Resultate ergab, allmählich zur sogenannten primären Gastroenterostomie oder sogar Magenresection übergegangen ist, welche die besten Resultate giebt — obwohl es a priori auch parodox scheinen mag — so wird auch bei acuter Pankreatitis unbedingt die Forderung gestellt, erstens die Drüse zu öffnen, und dann ist noch die Frage einer „ergänzenden" Operation der Gallenwege an der Reihe.



Ein frühes Eingreifen ändert von Grund aus unsere Ansicht über die Kranken, indem es uns ein Material in die Hande giebt, an dem auch die Anwendung dieser ergänzenden Operationen nicht merkwürdig erscheinen wird.

Der Schwerpunkt liegt auch hierbei bei den inneren Klinikern, wo die Hauptforderung „frühe Diagnose" heisst. Sich darin zu vervollkommnen, ist die Aufgabe der Therapeuten: es ist deshalb nöthig, um dem Chirurgen die Möglichkeit zu geben, seine Aufgabe auszuführen, radical beim operativen Eingriff zu sein, d. h. die Hauptforderungen zu erfüllen.

Diese Frage harrt scheinbar ihres Kroiss', des Apologeten der primären Gastroenterostomie bei perforativem Ulcus ventriculi.

Nach diesem kleinen Bericht wird es leichter sein, unseren Fall zu verstehen und ihm den geeigneten Platz in der Reihe der Pankreaserkrankungen zuzuweisen.

Unser Fall. Der Patient A. S. U., Polizeibeamter, 30 Jahre alt, erkrankte den 6. Mai, d. h. 4 Tage vor Eintritt ins Krankenhaus, ganz plötzlich unter Reissen und heftigen Schmerzen im Leibe. Bald trat Erbrechen ein; das Erbrochene enthielt ausser Speiseresten eine Beimengung von gefärbter, blutähnlicher Flüssigkeit „gleichwie Blut". Das eingenommene Castoröl wirkte nicht, nach einem Klystier erfolgte Stuhlgang, doch trat keine Erleichterung ein: der Leib wurde immer mehr aufgetrieben, die Schmerzen hörten nicht auf, die Gase gingen nicht ab. Dasselbe den folgenden Tag, nur statt des Erbrechens Aufstossen und Uebelkeit.

Im Laufe des letzten Jahres hatte er einige Anfälle von Leibschmerzen, doch vergingen sie bald, gewöhnlich nach 2—3 Stunden; nur einmal dauerten sie einen Tag. Im Uebrigen hält er sich für ganz gesund. Er erinnert sich keiner Erkrankungen. Was die Function des Darmes anbelangt, so war sie mehr als normal. Bei seiner Liebhaberei, gut zu trinken und ausgiebig zu essen, zuweilen ohne besondere Wahl, hatte er keine Ursache, über seinen Darm zu klagen. An Gelbsucht hatte er nicht gelitten.

Der Kranke ist kräftig gebaut, gut genährt, und besitzt eine stark entwickelte subcutane Fettschicht. Er macht den Eindruck eines Schwerkranken, athmet häufig und oberflächlich, stöhnt vor Schmerzen im Leibe. Der Puls 126, die Zunge trocken, mit einem gräulichen Belag. Der Leib ist stark aufgetrieben, bei Berührung äusserst schmerzhaft, besonders in der Gegend des Coecums, die Bauchwände sind gespannt. Der ganze Leib giebt einen gedämpften tympanitischen Ton.

In Anbetracht der deutlich ausgeprägten Symptome einer Peritonitis, am ehesten einer perforativen, wie man dem plötzlichen Auftreten von heftigen Schmerzen nach annehmen kann, blieben wir, auf Grund der Localisation in der Gegend des Blinddarms, bei völligem Fehlen in der Anamnese von Hinweisen auf die Erkrankung eines andern Organs, das diese Perforation hätte



geben können (Magen, Gallenblase), bei der Appendix, und mit dieser Diagnose — Appendicitis perforativa — wurde er unverzüglich von der therapeutischen Abtheilung zur Operation geschickt.

Operation in Morphium-Chloroformnarkose. Der Schnitt wie bei Appendicitis. Es fliesst ungefähr ein Glas blutiger Flüssigkeit heraus. Der Fortsatz ist frei, unverändert. Die Ursache der Peritonitis ist zweifellos nicht in demselben zu suchen. Ein Mittelschnitt kommt dazu. Das besonders aufgetriebene S romanum drängt heraus, der umliegende Darm ist auch aufgetrieben, doch nicht so stark wie das Sigma. Zwischen den Darmschlingen und im Unterleibe befindet sich eine ähnliche hämorrhagische Flüssigkeit. Das S romanum ist dermaassen aufgetrieben, als wenn sich vor ihm, d. h. irgendwo im Rectum, ein Hinderniss befinde. Die Durchgängigkeit des Rectum wird mit einer Sonde geprüft. Es ist passirbar. Es ist zu bemerken, dass die Bedingungen, unter welchen die Operation vor sich ging, ganz besonders schwierig waren: am störendsten war die unglaubliche Quantität von klebrigem, schleimigem Fett, mit welchem das Gekröse und die Appendices epiploicae der zudem stark aufgetriebenen Gedärme reichlich versehen waren. Wo war denn die Ursache zu suchen? Als aber endlich auf dem Netz, welches sehr hoch lag — und da am meisten — sich grau-weisse Plättchen zeigten, die auch hier und da auf dem Mesenterium des Dünndarms und sogar auf den Appendices epiploicae zu finden waren, so kam uns sofort der Gedanke an Fettnekrose, obgleich wir bisher noch keine Gelegenheit gehabt hatten, dieselbe zu sehen. Dieses im Verein mit dem Charakter des Exsudates veranlasste uns, unsere Aufmerksamkeit dem Pankreas zuzuwenden. Doch war leider der Gesammtzustand des Kranken und der Puls schon derartig, dass man die Operation beenden musste, und deshalb musste man sich nolens volens mit reichlicher Tamponade und wenigen Wundnähten begnügen.

Im postoperativen Verlauf stellten sich alle Symptome einer sich verbreitenden Peritonitis ein. Stuhlgang und Gase fehlten, Erbrechen, ein immer schwächer werdender Puls; die gewohnten Maassregeln, darunter reichliche Infusionen von Kochsalzlösung, halfen nicht, und nach 2 Tagen starb der Kranke.

Aus dem Protokoll der Section will ich nur das Interessanteste anführen: Der Darm ist mässig ausgedehnt, seine seröse Bedeckung stellenweise leicht injicirt. Das Netz (hochgezogen) enthält eine grosse Quantität von Fett. Durch seine seröse Bedeckung schimmern eine Menge von gelblich-weissen, unregelmässig geformten, nekrotischen Nestern. Eben solche Veränderungen findet man auch im Mesenterium und in den Appendices epiploicae. Im Gekröse beobachtet man ausserdem noch Blutergüsse; die Bauchhöhle enthält gegen $^1/_2$ Glas trüber, blutfarbener Flüssigkeit. Degeneratio parenchymatosa et infiltratio adiposa musculi cordis et hepatis. Die Leber ist gross, welk; im Durchschnitt ist das Gewebe lehmfarben, Lobuli nicht deutlich. Die Gallenblase ist umfangreich. Sie enthält einige Zehner harter, mit abgeschliffenen Kanten versehener Steine, von gelblich-weisser Färbung und verschiedener Grösse bis zu einer Kirsche. Die Galle ist dick, zähe. Ductus choledochus ist erweitert. Die Schleimhaut des Duodenums ist gequollen. Die Bauchspeicheldrüse ist gross,



mässig compact. Im Durchschnitt ist ihr Gewebe von schmutzig-rother Färbung mit gelblichen nekrotischen Nestern. Ductus Wirsungianus ist passirbar.

Jetzt ist es erlaubt zu fragen, welchen Platz in der Reihe der acuten Pankreatitiden unser Fall einnimmt.

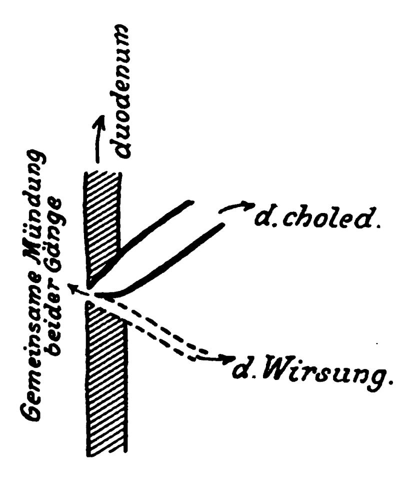
Was giebt uns in dieser Hinsicht das pathologisch-anatomische Bild des Präparates der Drüse? Beinah doppelt so gross sieht sie im Durchschnitt scheckig, gesprenkelt aus, indem sie ihrer ganzen Ausdehnung nach in unzählige einzelne schmutzig-dunkelbraune Nester zerfällt; in den Zwischenräumen befinden sich an verschiedenen Stellen ebensolche matte, stearinähnliche, weiss-gelbe Gebilde verschiedener Form und Grösse, wie wir auf dem Netz, dem Gekröse und den Appendices epipl. gesehen hatten. Unter dem Mikroskop stellen die bezeichneten Nester das Bild der Nekrose des Drüsengewebes dar — Pankreasnekrose — Blutergüsse verschiedener Grösse und verschiedenen Alters, da auf dem Präparat zu gleicher Zeit mit frischen Blutergüssen von zuweilen beträchtlicher Grösse, auch Stellen zu finden sind mit Resten einer schon längst stattgehabten Blutung, in Form von bisweilen ziemlich grossen Pigmentklümpchen. Was die Nekrose der Drüse anbelangt, so ist es, obgleich dieselbe auf dem Präparat auch in verschiedenen Entwicklungsstadien — angefangen von der Nekrobiose bis zur völligen Nekrose — dargestellt ist, unmöglich zu entscheiden, wie die Drüse bis zu dieser acuten Erkrankung beschaffen war, da die Nekrobiose wenig ausgeprägt ist, dagegen das Bild des vollen Zerfalles, der ununterbrochenen Nekrose, stark vor allem andern prävalirt. Die Zwischenschichten — die stearinähnlichen Gebilde — stellen die Nekrose des Fettgewebes dar — Fettnekrose.

Folglich müssen wir, um das unter dem Mikroskop Gesehene richtig zu charakterisiren, ihm nicht den Namen der einen oder andern Pankreatitis geben, sondern am besten die Bezeichnung „Pankreas- und Fettnekrose mit Hämorrhagien."

Trotz der peinlichsten Untersuchung des Präparates auf Bakterien hin, zu welchem Zwecke die Präparate dementsprechend verschiedener Färbung unterworfen wurden, ist es nirgends gelungen, solche zu finden. Es ergiebt sich das Bild einer aseptischen Pankreasnekrose, in welcher die Hämorrhagien vorherrschen.

Haben letztere nicht vielleicht die Rolle des veranlassenden Momentes gespielt? Man muss annehmen, dass dem so ist.

Welch' eine Rolle haben aber dann die Gallensteine bei unserm Kranken gespielt — ein Fund, so zu sagen, ersten Ranges für die Erkrankung der Drüse? Wir wollen sehen, in welchem Verhältnisse der Ductus choledochus und Ductus Wirsungianus in unserm Fall zu einander stehen. Das Präparat des Zwölffingerdarms und namentlich die Mündungsstelle der Gänge betrachtend, sehen wir vor allem, dass beide Gänge eine gemeinsame Mündung haben, doch kein gemeinsames Divertikel. Ductus choledochus ist etwas erweitert; Ductus pancreaticus ist passirbar. Der ergänzende Santorinigang ist nicht gefunden.



Wie aus der Zeichnung zu ersehen ist, gehört der Fall zum zweiten Typus der oben bezeichneten anatomischen Verschiedenheiten in der Mündung beider Gänge, wo beim Fehlen eines gemeinsamen Divertikels die Galle aus dem Gallengang nicht in den pankreatischen abfliesst; dagegen Bedingungen gegeben sind, wo ein Stein die Mündung des Ductus Wirsungianus comprimirt, indem er eine Stockung im System seiner Gänge hervorruft. Es ist nicht überflüssig zu bemerken, dass bei diesen Bedingungen die Chancen einer Drüseninfection auch nicht gross sind.

Was folgt aus allem? Vor allem weist der erweiterte Ductus choledochus, beim Vorhandensein einer Menge von Steinen in der Gallenblase, darauf hin, dass einige Steine nicht ohne Mühe durch die verhältnismässig kleine Duodenalöffnung gedrungen sind, und dass die Kräfte des Gallenganges nicht genügten, um den Stein weiter in den Darm zu befördern, deshalb ist der Gang auch erweitert. So konnte der Stein wirklich auf den Ductus Wirsungianus drücken, und zuweilen auch sein Lumen verlegen.



Dieses rief eine Stauung im System seiner Gänge hervor, mit darauffolgenden reactiven Veränderungen der Drüse selbst. Eine so veränderte Drüse neigt besonders zu Hämorrhagien, welcher sie augenscheinlich von Zeit zu Zeit auch unterlag; darüber kann man nach den Pigmentresten von verschiedenem Aussehen und vielleicht auch Alter urtheilen. Man muss annehmen, dass die vorliegende acute Erkrankung der Drüse eben mit einem solchen Bluterguss begonnen hat. Diesmal waren, unter Wirkung irgend eines Insultes, die Hämorrhagien besonders gross, indem sie auf einmal einen riesigen Theil der Drüse (an ihrem Schwanzende), ergriffen. Das Weitere ist schon verständlich. Der activirte (sei es durch das Blutserum [Seidel, Gulecke und viele andere] und sich ins Drüsengewebe ergiessende) Saft, übt seine Verdauungswirkung auf die Drüse selbst und danach auch auf die Umgebung aus, indem er sich längs dem retroperitonealen Fettgewebe verbreitet, auf welches er hauptsächlich wirkt.

Folglich haben wir das Recht, unsern Fall von acuter Drüsenerkrankung zu derjenigen Gruppe von acuten, hämorrhagischen Pankreatitiden zu zählen, welche Mayo Robson ultra-acut benannt hat. Als ätiologisches Moment wirkte die Hämorrhagie. Damit stimmt auch das klinische Bild des blitzartigen Verlaufes unsres Falles überein, und der bakterienfreie, aseptische Process in unsrem Falle wird durch die negativen Resultate der Untersuchung von Drüsenpräparaten auf Bakterien hin bestätigt: bei mannigfaltiger Färbung, bei genauester Untersuchung keine zu finden. Wir haben oben gesehen, dass auch die anatomischen Verhältnisse der Gänge bei ihrer Mündung in den Zwölffingerdarm derartige sind, dass die Chancen einer Infection der Drüse jedenfalls gering sind.

Gegen $^2/_3$ der Drüse waren zerstört, zu viel Gifte waren resorbirt, deshalb starb der Kranke. Die Operation half aus zwei Gründen nicht: 1. sie kann nicht als frühe Operation bezeichnet werden, zur Ehre der therapeutischen Abtheilung sei gesagt, dass die Verzögerung nicht dort geschah. Der Kranke wandte sich spät dahin, wurde aber sofort zu uns nicht übergeführt, sondern direct geschickt, so dass er nicht einmal ins therapeutische Journal eingetragen wurde. 2. war die Operation selbst nicht fehlerlos, und der Hauptfehler war der, dass die wichtigste Aufgabe nicht ausgeführt war — die Primärursache zu beseitigen und unschädlich zu machen. In welchem Zustande die Drüse im Moment der



Operation war, ist natürlich schwer zu sagen, doch muss man meinen, dass ein gehöriger Abfluss der giftigen Produkte der zerfallenen Drüse, d. h. die Spaltung und entsprechende Tamponade, vor allem der Drüse selbst und dann ihrer Umgebung, auch dann noch am Platze gewesen wären. Sich selbst überlassen, d. h. der verdauenden Wirkung der Fermente ihres eigenen Saftes, wurde sie immer mehr und mehr zerstört. Gleichzeitig wurden immer mehr und mehr Gifte in den Organismus resorbirt. So erlag der scheinbar eiserne Organismus unseres kranken Colosses.

Damit könnte man den Bericht über unsern Fall abschliessen, wenn nicht noch eine Frage wäre, die zu berühren ich mir erlaube. Es handelt sich um die sogenannte Peritonitis bei diesen Pankreas- und Fettnekrosen. Ich sage „die sogenannte", denn, so glaube ich, es kann eine Peritonitis auch fehlen, und auch der ganze Process spielt sich nicht in der Bauchhöhle ab. Ungeachtet dessen ist der Gedanke an eine acute Pankreatitis unauflösbar mit der Vorstellung einer acuten Peritonitis verbunden. So lesen wir bei Mayo Robson: „bei der acuten Pankreatitis entwickelt sich schnell eine acute Peritonitis". Und man stellt sich die Sache gewöhnlich so vor: einmal, dass der Zerstörungsprocess in der Drüse begonnen hat, d. h. dass der activirte Saft herausgetreten ist, so ergiesst er sich in die Bauchhöhle, seine verderbende Wirkung ausübend. Daher die Fettnekrose, daher das hämorrhagische Exsudat, welche für derartige Peritonitis charakteristisch sind. In besonderm Einklange mit der Vorstellung einer Peritonitis steht das klinische Bild einer acuten Drüsenerkrankung. In den minder häufigen Fällen, wo an erster Stelle das Bild des Ileus steht, wo besonders die paretisch aufgetriebenen Gedärme auffallen — auch da setzt man, wenn auch nicht von einer Peritonitis die Rede ist, jedenfalls einen Process voraus, der sich in der Bauchhöhle abspielt.

Ist dem aber wirklich so? Leidet das Bauchfell hier nicht passiv? Nur in sofern, als es sich in der Nähe des retroperitonealen Fettgewebes befindet, wo sich der ganze Process abspielt?

Auf diesen Gedanken brachten mich Wahrnehmungen aus dem Erkrankungsgebiete eines anderen, auch retroperitoneal gelegenen Organs. — Ich meine die Niere.



Da ich genöthigt war, näher auf die Frage über die Hydronephrosenruptur einzugehen, so stiess ich unwillkürlich auf die subcutane Ruptur der Nieren im allgemeinen. Und hier fand ich folgende interessante Erscheinung. Neben solchen Fällen, in denen die Ruptur der Niere von einer Ruptur des Bauchfelles begleitet wurde, so dass das Blut und die Secrete der Niere sich unmittelbar in die Bauchhöhle ergossen, natürlicherweise eine Peritonitis veranlassend, kamen auch solche Fälle vor, wo das Bauchfell heil blieb, wo der Niereninhalt sich in das retroperitoneale Zellgewebe ergoss, aber nichtsdestoweniger klinisch eine Peritonitis diagnosticirt wurde, weshalb man eine Laparotomie vornahm. Natürlich fand man dabei gar keine Peritonitis. Was zuweilen in Erstaunen setzte, waren die paretisch aufgetriebenen Gedärme, nicht selten bis zu grossen Dimensionen. Dasselbe bei der Hydronephrosenruptur: sich ins retroperitoneale Zellgewebe ergiessend und nur darin verbreitend, das Bauchfell dabei intact lassend, gab der Inhalt dieser hydronephrotischen Säcke klinisch das Bild einer Peritonitis mit Druckempfindlichkeit und Spannung der Bauchwände, Verhalten des Stuhlganges und der Gase u. a. Eine Laparotomie wurde gemacht, keine Peritonitis gefunden, zuweilen wieder aufgetriebene paretische Darmschlingen. Diese — nennen wir sie Pseudoperitonitiden — lenkten die Aufmerksamkeit einiger Autoren auf sich, welche, jeder auf seine Art, diese Erscheinung erklärten (Garrè-Ehrhardt, Frank, Suter, Kehr, Kümmell und Graf, Kempf, Doll, Joseph, Walter, Luksch, Saar, Yoshikawa u. A.) Wir finden bei Saar ein kleines Résumé ähnlicher, in der Literatur beschriebener Fälle. Es erweist sich, dass ein pathologischer Process, welcher sich in dem retroperitonealen Zellgewebe abspielt, sich sehr schnell entwickelt und hier verbreitet, es gleichsam imprägnirend, wie z. B. bei Blutungen, Oedem, Luft- oder Gasemphysem u. a., zuweilen wirklich von Merkmalen einer Peritonitis begleitet wird, obgleich das Bauchfell selbst auch unversehrt bleiben kann.

So war es bei Kempf's Fall von retroperitonealem Zellgewebsemphysem, wo die Luft ins retroperitoneale Zellgewebe drang in Folge der gleichzeitigen Ruptur einer Lunge. So ist es bei Blutungen, anfänglich ins Nierenlager („Apoplexie des Nierenlagers"), von wo sie sich dann längs dem retroperitonealen Zellgewebe verbreiten, wie es in beiden Fällen Doll's und im



Falle Joseph's geschah. In dieser Hinsicht ist auch der Fall Luksch's von Interesse, wo keine Laparotomie gemacht wurde, nur weil der Kranke schon früher starb; es erwies sich, dass der ganze peritonitische Symptomencomplex (Erbrechen, Druckempfindlichkeit, Meteorismus, Stuhlverhaltung u. a.) nur durch ausgedehnte Blutdurchtränkung des retroperitonealen Zellgewebes in Folge einer Fractur der Wirbelsäule erzeugt wurde. Dasselbe geschieht auch bei Durchtränkung des subserösen Zellgewebes mit Urin, Wasser (Oedem), wie bei Saar.

Das sich schnell bildende Infiltrat des retroperitonealen Zellgewebes, sei es Blut, Urin, Luft u. a. wirkt in dreifacher Richtung: 1. Die mechanische und chemische Erregung der Nerven, die sich längs der hinteren Bauchwand hinziehen (dorsolumbalis, ileohypogastricus, ileoinguinalis, cutaneus femoris ext., genito-femoralis u. a.), äussert sich theilweise durch Schmerzen, theilweise durch Muskelspannung, dem gemischten Charakter dieser Nerven entsprechend. Darin findet die Druckempfindlichkeit, die spontanen Schmerzen und die défense musculaire der vorderen Bauchwand genügende Erklärung. 2. Dank der Infiltration der mesenterialen Blätter werden die Gefässe und Nerven zusammengedrückt (Vagus, Splanchnicus, sympathisches Geflecht). 3. Bei Imprägnirung des Gewebes hinter dem Coecum, dem Colon ascendens und descendens werden die peripherischen sympathischen Knoten — Plexus entericus Meissneri und Plexus myentericus Auerbachi — unmittelbar in Mitleidenschaft gezogen, und die Muscularis dieser Darmtheile wird zum mindesten theilweise gelähmt. Bei allen diesen Zuständen tritt in entsprechenden Fällen das Bild einer acuten, meistentheils perforativen, Peritonitis ein, in seltenen Fällen neigt die Diagnose eher zu irgend einem Ileus. In diesem Falle lenkt der Meteorismus ganz besonders die Aufmerksamkeit auf sich und, was für diese Fälle charakteristisch ist — wir verstehen jetzt warum — man kann auf die eine oder andere Weise Stuhlgang hervorrufen, ohne dass Erleichterung eintritt, oder der Meteorismus verschwindet.

Bezieht sich nicht alles dieses auch auf die Bauchspeicheldrüse — ein Organ, welches auch im retroperitonealen Raum gelegen ist?

Es scheint, dass dem so ist. Und wir finden die Bestätigung dafür seitens des pathologisch-anatomischen Bildes der Entwicklung



und Verbreitung des Processes, gerade im retroperitonealen Zellgewebe. Mit Ausnahme der seltenen Fälle, wo das Bauchfell, welches die Drüse bedeckt, in Mitleidenschaft gezogen wird; wo es in Folge dessen reisst und dem austretenden Drüsensaft dadurch die Möglichkeit gegeben ist, sich unmittelbar in die freie Bauchhöhle zu ergiessen — Fälle, auf die augenscheinlich die ganze Aufmerksamkeit der Autoren gerichtet war, da gerade diese Fälle am meisten den Experimenten an Thieren mit Implantation der Drüse in die Bauchhöhle entsprechen — mit Ausnahme dieser zwar möglichen, doch höchst seltenen Fälle verläuft die Mehrzahl ganz anders.

Der ganze Process spielt sich im retroperitonealen Raum ab, und der activirte Drüsensaft übt die verdauende Wirkung seiner Fermente, gleich nach der Drüse selbst, auf das subseröse Zellgewebe aus, indem er längs demselben sich weiter verbreitet, soweit er nur dringen kann, indem er zwischen die Blätter der verschiedenen Gekröse dringt und selbst bis an die Appendices epipl. heranreicht. Und diese gräulich-gelben, zuweilen matt-weissen, stearinähnlichen Fettnekroseherde schimmern leicht durch die Serosa durch. Gerade „durchschimmern" — dieser Ausdruck ist dem Protokoll der Section unseres Falles entnommen, wo diese, trotz verhältnissmässig reichem Sectionsmaterial unseres Krankenhauses doch seltene Erscheinung so zu sagen ohne Vorurtheil, ganz so, wie sie sich unmittelbar darbot, beschrieben ist — dieser Ausdruck scheint mir äusserst charakteristisch. „Sie schimmern durch" die Serosa, da die Herde selbst im subserösen Zellgewebe gelegen sind, dessen Fettgewebe der Wirkung des hierher gedrungenen Steapsins anheimgefallen ist. Ebenso ist das Schicksal der vielfachen, oft grossen Blutungen im nämlichen subserösen Zellgewebe, welche sich besonders durch grössere und kleinere Blutflecken an verschiedenen Stellen des Bauchfelles kennzeichnen, ganz besonders am Gekröse oder an dessen Wänden — zwischen seinen Blättern, da diese Hämorrhagien ihre Herkunft dem Trypsin verdanken, welches hierher in das subseröse Gewebe gedrungen ist. Und das hämorrhagische Exsudat in der Bauchhöhle, welches, beiläufig gesagt, gewöhnlich nicht bedeutend ist, stelle ich mir eher als aus subperitonealen Blutungen entstanden vor, von wo es in die freie Bauchhöhle durchgesickert ist.



Jedenfalls sehen wir, wie stark bei acuter hämorrhagischer Pankreatitis die Subserosa leidet, welch ernster pathologischer Process sich in ihr abspielt.

Wodurch unterscheiden sich diese Processe von den oben betrachteten, wo dieselbe Subserosa bei der Affection anderer Organe, die im retroperitonealen Raum gelegen sind — Nieren und sogar Wirbelsäule — angegriffen wird? Und wenn klinisch das Bild einer Peritonitis, so ausgeprägt es auch sei, auftritt, so können wir jetzt den ganzen Symptomencomplex von seiten des pathologischen Processes im retroperitonealen Zellgewebe erklären, da wir wissen, dass das Bauchfell selbst intakt sein kann.

Doch was für eine Peritonitis ist es dann? Wenn zuweilen klinisch das Bild irgend eines Ileus auftritt, wo besonders die aufgetriebenen Darmschlingen auffallen, so findet, wie wir gesehen haben, der Meteorismus genügende Erklärung durch die Affection der Subserosa. Hier, im Fall acuter Pankreatitis, ist die oben bezeichnete Erscheinung besonders charakteristisch; man kann Stuhlgang hervorrufen, doch tritt keine Erleichterung ein, der Meteorismus bleibt und weshalb es so ist — ist für uns jetzt klar.

Folglich müssen wir in Analogie mit solchen Pseudoperitonitiden und Pseudoilei, in Zusammenhang mit diesem oder jenem pathologischen Process im subserösen Zellgewebe, in Folge der Affection irgend eines im retroperitonealen Raum gelegenen Organs, zu dieser Gruppe auch diejenigen, klinisch als Peritonitis oder Ileus bezeichneten Fälle rechnen, welche ihre Entstehung der Bauchspeicheldrüse verdanken. Mit der Bezeichnung „Peritonitis“ muss man in solchen Fällen vorsichtig sein, denn wenn das Bauchfell auch leidet, so nur passiv, insofern es in der Nachbarschaft des sich tiefer abspielenden pathologischen Processes liegt. Doch dieses nennen wir nicht „Peritonitis“.

Unser Fall kann, finde ich, dieses alles nur bestätigen, ungeachtet dessen, dass auch er im Sectionsprotokoll (G. I. Kwjatkowski) als „Peritonitis acutissima“ bezeichnet ist. Doch erlaube ich mir hierin dem verehrten Grigori Iwanowitsch nicht beizustimmen, welchem ich, die Gelegenheit ergreifend, meine tiefste Dankbarkeit für seine vieljährige Leitung und schätzbaren Anweisungen bei meinen Arbeiten im Laboratorium ausspreche.

„Acutissima“ soll bedeuten, dass die Infection besonders schwer war, dass der Tod früher eingetreten ist, als die charakte-



ristischen pathologisch-anatomischen Erscheinungen Zeit hatten, sich zu bilden. Factisch finden wir aber beim Lesen des Sectionsprotokolls wenig Hinweise auf eine richtige Peritonitis. Was ist da verzeichnet? $1^1/_2$ Glas blutiger, trüber Flüssigkeit, die Gedärme mässig gedehnt, ihre Serosa stellenweise injicirt — das ist alles. Kein Eiter, kein fibrinös-eitriger Belag, keine Darmadhäsionen. „Acutissima“ soll augenscheinlich bedeuten: „Es ist noch nicht bis zu all diesen, sozusagen, groben Veränderungen gekommen“. So harmonirte es auch mit dem klinischen Bilde einer allgemeinen Peritonitis, dem unaufhörlichen Erbrechen, aufgetriebenem Leib, Fehlen von Gasen, dem häufigen, kleinen Puls u. A. So sprach ich auch selbst über diesen Fall bei der Discussion über den Vortrag von Dr. Radsiewski in der Kiew'schen physiko-medicinischen Gesellschaft. „Bei den Erscheinungen einer sich immer weiter entwickelnden Peritonitis ging der Kranke zu Grunde“ — sagte ich — wobei damals gerade eine Peritonitis gemeint war. So schien es damals allen.

Doch war dem wirklich so? War es wirklich eine Bauchfellentzündung, die noch keine Zeit gehabt hatte, sich genügend zu entwickeln, um sich durch bestimmte pathologisch-anatomische Veränderungen zu äussern?

Man muss annehmen, dass es nicht so ist — aus folgenden Gründen. Man muss sich klar machen, von welchem Moment ab diese acuteste Peritonitis zu rechnen ist: es wäre falsch, zu denken: sie hätte erst nach der Operation begonnen. Wenn sie überhaupt da war, so muss man sie vom Beginn der Erkrankung an rechnen, — nicht anders, — da das klinische Bild von Anfang an den vollen Symptomencomplex einer Peritonitis zeigte. Ausserdem haben wir wichtige objective Daten bei der Section in vivo, denn genau solche Veränderungen hatten wir schon im Moment der Operation: dieselben aufgetriebenen Gedärme, dieselben „stellenweise“ injicirten Schlingen. Unsere Peritonitis bestand zweimal 24 Stunden vor der Operation und ebenso viel nachher, d. h. nicht mehr und nicht weniger wie viermal 24 Stunden — eine Frist, in der eine echte Peritonitis sich durch mehr geäussert hätte, als allein durch den einen, bei der Section vermerkten, Befund — „die Flüssigkeit erwies sich als blutig und trübe“. Doch wenn man die Menge von Tampons in Betracht zieht, welche in die Bauchhöhle eingeführt worden waren, und andererseits die

schon scharf ausgeprägten cadaverösen Veränderungen, welche bei der Section verzeichnet wurden, so wird es verständlich, weshalb sich die Flüssigkeit in der Bauchhöhle als „trübe" erwies. Folglich muss man zum Schlusse kommen, dass unser Fall bestätigt, wie leicht die acute Pankreatitis, indem sie tiefe und umfangreiche Veränderungen im subserösen Zellgewebe hervorruft, mit Fällen von acuter Peritonitis zu verwechseln ist, unter deren Symptomen sie klinisch meist verläuft. Diesen Gedanken übertrug ich auf das Gebiet der Pankreatitis, wie ich schon sagte, in Analogie mit den Erkrankungen anderer Organe, die im retroperitonealen Raum gelegen sind. In dieser Hinsicht fand ich keine directen Hinweise auf die Bauchspeicheldrüse.

Um so angenehmer war es mir auf einen Autor, Bertelsmann, zu stossen, der diese Frage an der Stelle berührt, wo die Rede von den Wegen ist, auf welchen sich der Process verbreitet. Als Anhänger einer weiten Spaltung des Bauchfelles über der erkrankten Drüse, führte er zur Vertheidigung dieses Verfahrens den Gedanken durch, dass der Process sich ausserhalb des Bauchfelles, hinter demselben verbreitet.

Wir finden bei ihm gleichfalls Hinweise darauf, dass die Fettnekrosenester nicht im Bauchfell gelegen sind, sondern im retroperitonealen Zellgewebe „zwischen den Blättern des Gekröses", wohin der Saft der Bauchspeicheldrüse dringt. (Siehe die Debatten bezüglich des Berichtes von Seidel auf dem 38. Congress der deutschen Chirurgen 1909.)

Literatur.

(Es ist hauptsächlich die Literatur der letzten Jahre zusammengestellt.)

Alamartine et Délore, Pancréatite hémorrhagique avec stéatonécrose péritonéale diffuse. Lyon méd. 1909. No. 20; ref. in Centralbl. f. Chir. 1909. No. 34.

A. Alexander u. Ehrmann, Pankreasdiabetes und das Blut der V. pancreatico-duodenalis. Zeitschr. f. exper. Pathol. u. Therap. Bd. 5. H. 2; ref. in Deutsche med. Wochenschr. 1908. No. 43.

Achalme, Recherches sur les propriétés pathogènes de la trypsine et le pouvoir antitryptique du sérum des cobayes immunisés. Annales de l'institut Pasteur. 1901. 15 année.

Babkin, Rubaschkin u. Sawitsch, Die morphologischen Veränderungen der Pankreaszellen bei der Einwirkung verschiedener Agentien. Russki Wratsch. 1908. No. 14, 15 u. 16.



Bogolubow, Die chirurgischen Erkrankungen und Verletzungen des Pankreas. Russkaja Chirurgija.

Balser, Ueber Fettnekrose, eine zuweilen tödtliche Krankheit. Virchow's Archiv. Bd. 90. S. 188.

Carl Beck, The recognition and treatment of pancreatic inflammation. The medical News. 9 Sept. 1905; Berl. klin. Wochenschr. 1906. No. 35. S. 1170.

Brugsch, Klinisch-diagnostische und experimentelle Studien über den Einfluss des Pankreassaftes und der Galle auf die Darmverdauung. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 56. H. 5 u. 6.

Blecher, Ueber Contusionsverletzungen der Bauchspeicheldrüse. Centralbl. f. Chir. 1907. No. 5.

Boldyreff, Die Arbeit der Hauptcongestionsdrüsen — des Magens und des Pankreas — bei den Fisch- und Fleischspeisen. Russki Wratsch. 1908. No. 31, 32 u. 33. — Uebertritt des natürlichen Gemisches von Pankreassaft, Darmsaft und Galle in den Magen. Pflüger's Arch. Bd. 121. H. 1 u. 2; ref. in Deutsche med. Wochenschr. 1908. No. 12.

Brewitt, Zur Operation der acuten Pankreashämorrhagie. Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 11.

Bornhaupt, Ueber acute Pankreatitis. St. Petersb. med. Wochenschr. 1909. No. 9; Centralbl. f. Chir. 1909. No. 23. — Zur Casuistik der sogenannten acuten Pankreatitis. Dieses Archiv. Bd. 82. — Zur operativen Behandlung der Pankreatitis acuta. Deutsche med. Wochenschr. 1908. No. 30.

Benda, Zwei Fälle von Pankreatitis mit Fettnekrose. Berl. klin. Wochenschr. 1908. No. 29.

Bellamy, Bayliss u. Starling, cit. nach Polya.

Buchstab, bei Wohlgemuth.

Bardenheuer, Zwei in letzter Zeit beobachtete Fälle von Pankreatitis. Centralbl. f. Chir. 1904.

G. v. Bergmann, Ueber die Todesursache bei acuten Pankreaserkrankungen. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therap. Bd. 3. H. 2; ref. in Berl. klin. Wochenschr. 1906. No. 44.

G. v. Bergmann u. Guleke, Zur Theorie der Pankreasvergiftung. Münch. med. Wochenschr. 1910. No. 23.

Brentano, Pankreasnekrose. Freie Vereinig. d. Chirurg. Berlins, Sitzung vom 8. 11. 09. Centralbl. f. Chir. 1909. No. 15.

Böhm, nach Bornhaupt (Frühoperation).

Bunge, Zur Pathogenese und Therapie der acuten Pankreashämorrhagie und abdominalen Fettgewebsnekrose. Dieses Archiv. 1903. Bd. 71.

Bertelsmann, 38. Deutscher Chirurgen-Congress (Discussion).

Borchardt, bei Brewitt.

Cammidge, Pancreatic diabetes with remark upon its surgical treatment. Surgery, gynec. and obstetrics. 1908. T. 6. No. 1; ref. im Centralbl. f. Chir. 1908. No. 14. — Ueber die Resultate der Pankreasreaction. British med. journ. 1910. 2 Juli.

Cawardine, Pancreatic cyst in a boy aged seven. Bristol med. chir. journ. 1908. December; ref. im Centralbl. f. Chir. 1909. No. 13.

Croftan, Pancreatic diabetes and its relation to gallstones. Surgery, gynecology and obstetrics. Vol. 7. No. 6; ref. im Centralbl. f. Chir. 1909. No. 17.

Cathcart, Case of gall stones complicated by subacute pancreatitis treated by drainage of the gall bladder. Edinb. med. journ. 1909. Januar; ref. im Centralbl. f. Chir. 1909. No. 26.

H. Coenen, Ueber die Fortschritte in der Pathogenese und Therapie der Pankreasnekrose. Berl. klin. Wochenschr. 1910. No. 48.

Chiari, Ueber Beziehungen zwischen Autodigestion des Pankreas und Fettgewebsnekrose. Verhandl. d. Deutsch. pathol. Gesellsch. 1903.

A. Chauffard, Le cancer du corps du pancréas. Bull. de l'acad. de méd. 1908. No. 33. Centralbl. f. Chir. 1909. No. 4.

A. Dreifuss, Beiträge zur Pankreaschirurgie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 43. H. 4 u. 5.

Delamare et Toinot, Archives de médecine expér. 1907. No. 19.

Delezenne, Compt. rend. de la soc. de biolog. Bd. 55.

Desjardins, Technique de la pancréatectomie. Revue de chir. Année 27. No. 6; Centralbl. f. Chir. 1908. No. 46.

Pierre Delbet, Debatten beim Vortrag Guinard. Centralbl. f. Chir. 1907. No. 14.

Dettmer, Fettgewebsnekrosen. Inaug.-Diss. Göttingen. 1895.

Doberauer, Ueber die Todesursache bei Pankreatitis. Chirurgencongress 1906. Dieses Archiv. 1906. Bd. 89.

Doll, nach Saar.

Dreesmann, Diagnose und Behandlung der Pankreatitis. Münch. med. Wochenschr. 1909.

Durno, Lancet 10. Novemb. 1906.

Earle u. Goodal, Pankreasfunction. Brit. med. journ. No. 2487; ref. in der Deutsch. med. Wochenschr. 1908. No. 37.

Ebner, Pankreatitis und Cholelithiasis. Sammlung klinischer Vorträge No. 452—453 und Centralbl. f. Chir. 1907. No. 33. — Stumpfe Bauchverletzung mit Pankreasverletzung. Deutsche med. Wochenschr. 1907. No. 9.

Ellinger u. Kohn, nach Wohlgemuth.

Eichler, Experimentelle Beiträge zur Diagnose der Pankreaserkrankungen. Berl. klin. Wochenschr. 1907. No. 25.

Ehrhardt. Ueber Resection am Pankreas. Deutsche med. Wochenschr. 1908. No. 14.

Edgecombe, Metastatic affection of the pancreas in mumps. Practitioner. 1908. Februar; ref. im Centralbl. f. Chir. 1908. No. 41.

Eloesser, Die in den 10 letzten Jahren an der Heidelberger chirurgischen Klinik beobachteten Fälle von Pankreaserkrankungen. Mittheilungen a. d. Grenzg. d. Med. u. Chir. Bd. 18. H. 2.

Engelmann, Pancreatitis acuta. Centralbl. f. Chir. 1907. No. 40.



Eppinger, Zur Pathogenese der Pankreasfettgewebsnekrose. Zeitschr. f. experiment. Pathol. u. Therap. 1905. Bd. 2.

Esau, Pankreascyste als Ursache einer Stenose der Flexura coli sin. Wiener klin. Wochenschr. 1906. No. 47.

Fasano, Contributo clinico alla conoscenza delle pancreatite suppurante. Centralbl. f. Chir. 1904. No. 46.

Falta u. Whitney, Eiweiss und Mineralstoffwechsel pankreas-diabetischer Hunde. Hofm. Beitr. chem. Phys. u. Path. Bd. 2; ref. in der Deutsch. med. Wochenschr. 1908. No. 21.

Fisher, Mecanism of shock in acute disease of the pancreas. Centralbl. f. Chir. 1909. No. 1.

Fitz, Acute Pancreatitis. Boston med. and surg. journ. 1884. No. 8, 9, 10.

Flynn, Report of a case of acute pancreatitis. Albany med. annals. 1909. April; ref. im Centralbl. f. Chir. 1909. No. 23.

Francke, Beiträge zur acuten Pankreaserkrankung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1900. — Ueber die Exstirpation der krebsigen Bauchspeicheldrüse. Dieses Archiv. Bd. 64. H. 2.

Friedemann, Ueber completes Hämolysin der Bauchspeicheldrüse. Deutsche med. Wochenschr. 1907.

Forschbach, Parabiose und Pankreasdiabetes. Deutsche med. Wochenschr. 1908. No. 29.

Fritsch, Das Ulcus ventriculi perforans als Ursache der Pankreasnekrose. Bruns' Beitr. 1910. Bd. 66.

Fuld u. Gross, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm. 1907; nach Wynhausen.

Fuchs, Cholelithiasis und Pankreaserkrankungen. Deutsche med. Wochenschrift. 1902. No. 46.

Gerschuni, Subcutane Pankreasruptur. Russki Chir. Arch. 1908 und Russki Wratsch. 1908. No. 52; ref. im Centralbl. f. Chir. 1908. No. 46.

Gessner, Ueber Pankreasnekrose. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 54.

Glaessner, Zur Diagnose der Pankreaserkrankungen. Med. Klinik. 1910. No. 29.

Göbell, Dieses Archiv. Bd. 83. — Ueber Totalexstirpation von Pankreascysten. 36. Chirurgen-Congress. — Berliner klin. Wochenschr. 1907. No. 17.

Grawitz, Résumé des Vortrags in der Deutschen med. Wochenschr. 1899. Ver.-Beil. No. 39. S. 219.

Guinard, Pancréatite hémorrhagique et pancréatite suppurée. Bull. et mém. de la soc. de Chir. de Paris. Année 38. p. 197; ref. im Centralbl. f. Chir. 1907. No. 14.

Gobiet, Ueber Schussverletzungen des Pankreas. Wiener klin. Wochenschr. 1907. No. 4.

Guleke, Ueber die experimentelle Pankreasnekrose und die Todesursache bei acuten Pankreaserkrankungen. Dieses Archiv. 1906. Bd. 78; 1908. Bd. 85. — 38. Congress. Centralbl. f. Chir. 1909. No. 31. — 39. Congress. Berl. klin. Wochenschr. 1910. No. 16. S. 749.

Guleke u. Bergmann, Zur Theorie der acuten Pankreasvergiftungen. Münch. med. Wochenschr. 1910. No. 53.

Hagen, 38. Chirurgen-Congress. Seidel's Vortrag (Discussion).

Hahn, Ueber operative Behandlung bei Pancreatitis haemorrhagica. Deutsche med. Wochenschr. 1901.

Hall, Cyst of the pancreas. Surgery, gynec. and obstetrics. 1908. Vol. 6, ref. im Centralbl. f. Chir. 1908. No. 30.

Halsted, bei M. Robson.

Haggard, The etiology and pathogenesis of pancreatitis. Surg., gynec. and obst. Vol. 7. No. 6; ref. im Centralbl. f. Chir. 1909. No. 17.

Hardouin, Quelques remarques sur le traitement des kystes glandulaires du pancréas à propos d'une observation personnelle. Revue de chir. Année 17. No. 5.

Hess, Experimenteller Beitrag zur Aetiologie der Pankreas- und Fettgewebsnekrose. Münch. med. Wochenschr. 1903. No. 44; und 1905. No. 14. — Pankreasnekrose und chronische Pankreatitis. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 19.

Heineke, Ueber Pankreasrupturen. Dieses Archiv. Bd. 84. H. 4.

Helly, nach Mayo-Robson.

R. v. Hippel, Retroperitoneale Lymphcyste und Pankreascyste. Dieses Archiv. Bd. 88. H. 4.

Herzheimer, bei Kyrle.

Heymann, Zur Kenntniss der Pankreaserkrankungen mit Krankenvorstellungen. Centralbl. f. Chir. 1906. No. 5.

M. Hirschberg, Zur Functionsprüfung des Pankreas. Deutsche med. Wochenschrift. 1910. No. 43; Centralbl. f. Chir. 1911. No. 10.

Hildebrand, Ueber Experimente am Pankreas zur Erzeugung von Fettnekrosen. Centralbl. f. Chir. 1895. — Neue Experimente zur Erzeugung von Pankreatitis haemorrhagica und von Fettnekrosen. Dieses Archiv. 1898. Bd. 57.

Hochhaus, Pankreasentzündung mit Blutung und Nekrose. Münch. med. Wochenschr. 1903. No. 2. — Beiträge zur Pathologie der Pankreasnekrose und Blutung. Münch. med. Wochenschr. 1904. No. 15.

Hundhausen, Pankreasapoplexie und Fettgewebsnekrose. Dissert. München. 1901.

Hohmeier, Isolirte subcutane Querzerreissungen des Pankreas, durch Operation geheilt. Münch. med. Wochenschr. 1907. No. 41.

S. Israel, Centralbl. f. Chir. 1900. No. 30. — Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins. Sitzung (Discuss.).

Joseph, nach Saar.

Kriwoscheïn, Zur Diagnose der Pankreaserkrankungen. Russki Wratsch. 1908. No. 2.

Kleinschmidt, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Klinik der Kystadenome des Pankreas. Med.-naturwissenschaftl. Arch. Bd. 1. H. 1; ref. im Centralbl. f. Chir. 1908. No. 5. — Dieses Archiv. Bd. 48. H. 4. — Beitrag zur Chirurgie der Gallenwege und der Leber.



Verhandlungen des 23. Congresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. S. 173. — Handbuch der practischen Chirurgie. 3. Aufl. Bd. 3. S. 716. — Verhandlungen der Freien Vereinigung der Chirurgen Berlins. 1905. Theil II. S. 89.

Körte, Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins. Sitzung 8. 2. 09. Centralbl. f. Chir. 1909. No. 15. — Die chirurgischen Krankheiten und die Verletzungen des Pankreas. Stuttgart 1898. — 38. Congress d. deutsch. Ges. f. Chir.

Kocher, Operative Heilung der acuten hämorrhagischen Pankreatitis. 38. Congress d. deutsch. Ges. f. Chir.

Kostlivy, Leber und Pankreasläsionen in ihren Beziehungen zum chromaffinen System. Mittheil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 19. No. 4. — Ueber ein neues Princip der functionellen Diagnostik bei Erkrankungen der Leber und der Gallenwege. Caposis lékarvo ceskych. 1909. No. 11; ref. im Centralbl. f. Chir. 1909. No. 23.

Kehr, Ueber Erkrankungen des Pankreas unter besonderer Berücksichtigung der bei der Cholelithiasis vorkommenden Pankreatitis chronica. Mittheil. a. d. Grenzg. d. Med. u. Chir. 1909. Bd. 20. H. 1. — Die Bedeutung der Cammidgeprobe in der Indicationsstellung bei der Gallensteinkrankheit. Münch. med. Wochenschr. 1909. No. 21.

Kehr, Liebold, Neuling, Drei Jahre Gallensteinchirurgie. München 1908.

Kyrle, Regenerationsvorgänge im thierischen Pankreas. Arch. f. mikr. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 72. H. 1; ref. in der Deutschen med. Wochenschr. 1908. No. 46.

Karakascheff bei Kyrle.

Karewsky, Ueber isolirte subcutane Verletzungen des Pankreas und deren Behandlung. Berliner klin. Wochenschr. 1907. No. 7. — Berliner med. Gesellsch. Sitzung v. 7. 1. 07 (Discussion).

M. Kostenko, Ueber subcutane Pankreasverletzungen. Charjkower med. Journ. Bd. 10. No. 7; ref. im Centralbl. f. Chir. 1911. No. 7.

Küttner, Deutscher Chirurgen-Congress 1910 (Appendicitisdebatte).

Lazarus, Beitrag zur Pathologie und Therapie der Pankreaserkrankungen. Berlin 1904.

Lejars, Rev. de chir. 1905. No. 11.

Lépine, Diagnose der Pankreasinsufficienz. Sem. méd. No. 14; ref. in der Deutschen med. Wochenschr. 1908. No. 16.

Lerat, Contribution chir. à l'étude du pancréas annulaire. Bull. de l'acad. roy. de méd. de Belg. Année 24. No. 4. p. 290—308; ref. im Centralblatt f. Chir. 1911. No. 7.

Lewinski, Die Gewinnung des Pankreassecretes aus dem Magen und ihre diagnostische Bewerthbarkeit. Deutsche med. Wochenschr. 1908. No. 37.

Lewin, Effects of experimental injuries of the pancreas. Journ. of med. research. 1907. No. 3; ref. im Centralbl. f. Chir. 1908. No. 23.

Löwi (Adrenalinprobe) bei Quadrio.

Lombroso, Enzymatische Wirksamkeit des nicht mehr in den Darm secernirenden Pankreas. Hofm. Beitr. z. chem. Phys. u. Path. Bd. 11; ref.

in der Deutschen med. Wochenschr. 1908. No. 21. — Comptes rendus de la société biologique. 1904. Bd. 57. S. 610, bei Tschistowitsch.

Lier, (Experim.) nach Wynhausen.

Lilienthal, The diagnosis and treatment of acute pancreatitis. New York surg. soc. Annals of surgery. 1903. Octob.

Luksch bei Saar (über Pseudoperitonitiden).

Magenau, Ein Fall von acuter hämorrhagischer Pankreatitis bei Cholelithiasis. Med. Corresp.-Bl. d. Württemb. ärztl. Landesvereins. 1908. 15 August; ref. im Centralbl. f. Chir. 1908. No. 46. – Pancreatitis haemorrhagica. Aerztl. Verein in Stuttgart, Sitzung v. 4. 4. 08. Deutsche med. Wochenschr. 1908. No. 33.

Mayo, Pancreatitis resulting from gallstone disease. Journ. of the amer. med. assoc. 1908. April 11, ref. im Centralbl. f. Chir. 1908. No. 30. — The surgical treatment of pancreatitis. Surg., gynec. and obstr. Vol. 7. No. 6; ref. im Centralbl. f. Chir. 1909. No. 17.

Mayo Robson, Pancreatic catarrh and interstitial pancreatitis in their relation to catarrhal jaundice and also to glycosuria. Surgery, gynecol. and obst. 1908. Bd. 6. No. 1; ref. im Centralbl. f. Chir. 1908. No. 14. — Beziehungen der Anatomie zu den Krankheiten des Pankreas. Berl. klin. Wochenschr. 1908. No. 4 u. 7. — An adress on the importance of early diagnosis with a view to successful treatment. Brit. med. journ. 1909. Februar 20; ref. im Centralbl. f. Chir. 1909. No. 26. — Pathologische Anatomie des Pankreas. Brit. med. journ. No. 2472.

Malan, Tumore cystico del pancreas. Policlinico soz. chir. Vol. 16. No. 4; ref. im Centralbl. f. Chir. 1909. No. 26.

Minkowsky, Debatten über Coenen's Vortrag. Berl. klin. Wochenschr. 1910. No. 51.

Martens, Zur Chirurgie der Pankreascysten. 38. Congress d. deutsch. Ges. f. Chir.

Mikulicz, Pankreaschirurgie. Transact of the Congr. of Americ. phys. and surg. Washington 1903.

Marwedel, Münch. med. Wochenschr. 1901. No. 2.

Martina, Ueber chronische interstitielle Pankreatitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 87. S. 499; Centralbl. f. Chir. 1907. No. 29.

Mauclaire, Un cas de pancréatectomie partielle pour épithelioma de la tête du pancréas. Bull. et mém. de la soc. de Chir. de Paris. T 33. p. 871. Centralbl. f. Chir. 1908. No. 39.

Maugeret, Cholécysto-pancréatite, essai de pathogénie. Inaug.-Dissert. Paris 1908; ref. im Centralbl. f. Chir. 1919. No. 13.

Musser, A study of nine cases of acute pancreatitis. Univ. of Pennsylvania med. bull. 1909. Mai; ref. im Centralbl. f. Chir. No. 34.

Morian, Ein Fall von Pankreasnekrose. Münch. med. Wochenschr. 1899. No. 11.

Noetzel, Zur Therapie der Pankreatitis. Bruns' Beiträge. 1908. Bd. 57.

Neugebauer, Centralbl. f. Chir. 1908. No. 21. (Ref.)



Ochsner, The diagnosis of pancreatitis. Surg., gynecol. and obst. Vol. 7. No. 6; ref. im Centralbl. f. Chir. 1909. No. 17.

Opie, The etiology of acute hemorrhagic pancreatitis. John's Hopkins Hosp. Bull.; ref. in Hildebrand's Jahresbericht. 1901.

Oser, Die Erkrankungen des Pankreas. Nothnag. Path. u. Therap. Bd. 18. H. 2.

W. W. Orloffski, Ein Beitrag zur Kenntniss der Pankreaserkrankungen.

Osler, Ueber acute Pankreasentzündungen. Ref. in Russki Wratsch. 1908. No. 5. — Russki Wratsch. 1911. No. 2 u. 3.

Outerbridge, Calcified pancreatic cyst. Univ. of Pennsylvania med. bull. 1908. Juli; ref. im Centralbl. f. Chir. 1908. No. 42.

Oestreich, Fettgewebsnekrose des Pankreas mit Lebernekrose. Centralbl. f. pathol. Anat. Bd. 19. No. 4; Deutsche med. Wochenschr. 1908. No. 12.

Prof. Pawloff und seine Schüler (Boldyreff, Walter, Schapowalnikoff, Babkin, Rubaschkin, Sawitsch, Buchstab, Lintwarew u. A.).

Payr u. Martina, Experimentelle Untersuchungen über die Aetiologie der Fettgewebsnekrose und Leberveränderungen bei Schädigung des Pankreasgewebes. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 83. S. 189.

J. Petrow, Die Cammidgereaction bei Pankreaserkrankungen. Russki Wratsch. 1909. No. 44.

N. N. Petrow, Russki Wratsch. 1910. No. 51.

Pinkuss, Zur Behandlung mit Einspritzungen von Pankreasfermenten.

Piquand, Rupture isolée du pancréas par contusion abdominale. Bull. et mém. de la soc. d'anat. de Paris. 1907. No. 7; ref. im Centralbl. f. Chir. 1908. No. 21.

Piqué, Contusion isolée du pancréas. Pancréatectomie au sixième jour. Bull. et mém. T. 34. p. 753; ref. im Centralbl. f. Chir. 1909. No. 34.

Polya, Zur Pathogenese der acuten Pankreasblutung und Pankreasnekrose. Berliner klin. Wochenschr. 1906. No. 49. — Die Wirkung des Trypsins auf das lebende Pankreas. Pflüger's Archiv. Bd. 121. — 39. Deutscher Chirurgen-Congress 1910.

Popielski, bei Polya.

Poggenpol, Ueber Pankreasveränderungen bei Lebercirrhosen. Russki Wratsch. 1908. No. 21.

Pupovac, Zur Pathologie und Therapie der acuten Pankreatitis. Med. Klinik. 1910. No. 12.

Quadrio, Contributo alla studio clinico del carcinome primitivo della testa del pancreas. Malpighi, Gaz. med. di Roma. 1908. August; ref. im Centralbl. f. Chir. 1908. No. 46.

Quénu, nach Kehr.

Rasumowski, Apoplexia pancreatis. Russische Zeitschr. f. Chir. 1899. Bd. 5. (Siehe auch bei Ebner.)

Ravenna, Contributo allo studio del sarcomi del pancreas. Policl. Sez. chir. Vol. 14. No. 4; ref. im Centralbl. f. Chir. 1909. No. 26.

W. Rindfleisch, Casuistischer Beitrag zur Kenntniss der Steinbildung im Pankreas. Mitth. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 18. H. 5.

Ruge, Beiträge zur chirurgischen Anatomie der Gallengänge. 37. Deutscher Chirurgen-Congress 1908.

Ricci, Sulle glycosuria transitorie da traumi psichici. Policlinico. Marzo 1908; ref. in Berl. klin. Wochenschr. No. 23.

Rosenfeld, Debatte über Coenen's Vortrag. Berl. klin. Wochenschr. 1910. No. 51.

Rosenbach, Zur Pankreaschirurgie. Dieses Archiv. Bd. 89. H. 2. — 39. Deutscher Chirurgen-Congress 1910 (Tietze's Vortrag).

Rotter, Centralbl. f. Chir. 1909. No. 15.

L. Sauvé, Des pancréatectomics et spécialement de la pancréatectomie céphalique. Rev. de Chir. T. 18. No. 2 u. 3. — Moderne Pankreasphysiologie. Arch. générales de médecine. No. 1; ref. in Deutsche med. Wochenschr. 1908. No. 12.

Sauerbeck, Virchow's Archiv. 1904. Bd. 177. (Nach Kriwoschein.)

Seidel, Klinische und experimentelle Erfahrungen über acute Pankreatitis, Fettgewebsnekrose und Immunisirung gegen Pankreassaft. 38. Deutscher Chirurgen-Congress 1909 und 39. Chirurgen-Congress (Debatten).

Seitz, Blutung und Entzündung der Bauchspeicheldrüse. Zeitschr. f. klin. Med. 1892. Bd. 20.

Sobolew, Zur Pankreasmorphologie. St. Petersb. Dissert. 1901.

J. Storoschewa, Pankreaserkrankungen in Verbindung mit Gallenwegerkrankung. 1. Congress der russischen Therapeuten 1909.

N. Straschesko, Zur Casuistik der Pankreatitis haemorrhagica mit nachfolgender Entwickelung eines retroperitonealen Abscesses. Praktitscheski Wratsch. 1910. No. 40 u. 41.

Swain, Operative interference in carcinoma of the pancreas. Bristol med. chir. journ. 1908; ref. im Centralbl. f. Chir. 1908. No. 21.

A. Stieda, Acute hämorrhagische Pankreatitis durch Tamponade geheilt. Therapie der Gegenwart. November 1907.

Schmidt, Ein Fall von Pankreasfistel nach operirter Pankreatitis haemorrhagica. Deutsche med. Wochenschr. 1906. No. 38.

W. Schmidt, Ein Fall von Totalexstirpation einer Pankreascyste. Münch. med. Wochenschr. 1907. No. 51.

Ad. Schmidt, Die Probediät zur Untersuchung der Darmfunction.

Schirokogorow, Das primäre Pankreassarkom. Russki Wratsch. 1908. No. 21.

Schulze, Arch. f. mikrosk. Anat. 1900. Nr. 56.

H. Schlecht, Zur Untersuchung der Function des Pankreas. Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 14.

Schoeder, Physiology and chemical pathology of the pancreas in pancreatitis. Surg. gyn. and obst. Vol. 7. No. 6; ref. im Centralbl. f. Chir. 1909. No. 17.

Strauss, Die Erkrankungen und Verletzungen der Bauchspeicheldrüse in der Armee von 1894—1904. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1909. H. 8. ref. im Centralbl. f. Chir. 1908. No. 30.



Stockton and Williams, Acute pancreatitis. Buffalo med. journ. 1908. Juli; ref. im Centralbl. f. Chir. 1908. No. 42.

Schümann, Pankreasnekrose. Verein der Aerzte Düsseldorfs, Sitzung vom 13. 7. 08. Deutsche med. Wochenschr. No. 30.

G. v. Saar, Ueber Hydronephrosenruptur und den hierbei auftretenden Symptomenkomplex. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 64. S. 316.

Sauerbruch u. Heyde, Ueber Parabiose. Münch. med. Wochenschr. 1908.

Trouhart, Aetiologie und Pathogenese der Pankreashämorrhagie. Congr. der deutsch. Naturforsch. u. Aerzte in Stuttgart am 20. 9. 06. Berl. klin. Wochenschr. No. 43.

Thöle, Ein durch Tamponade geheilter Fall von isolirter Zertrümmerung der abnorm gelagerten Bauchspeicheldrüse. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 84. S. 45.

Tietze, Beiträge zur Behandlung der Pankreasfettgewebsnekrose. 39. Deutscher Chirurgen-Congress 1910.

Toinot et Delamare. Arch. d. méd. expér. 1907. Bd. 19.

E. Tiberti u. A. Franchetti, Sugli effetti delle estirpazione parziale et totale del pancreas nei cani. Arch. di biol. normale e pathologica. 1909. Anno 62. F. 1—2; ref. in Berl. klin. Wochenschr. 1908. No. 23.

Tarchanow u. Zibulski, Die normalen Gifte im Darm. Russki Wratsch. 1907. No. 48.

Vautrin, Traitement de la pancréatite chronique compliquée d'oblitération du Cholédoque. Rev. de Chir. Année 28. No. 5; ref. im Centralbl. f. Chir. 1908. No. 46.

Vahlen, Pankreas und intermediärer Stoffwechsel. Centralbl. f. Phys. No. 7; Deutsche med. Wochenschr. 1908. No. 29.

Villar, Chirurgie du pancréas. Centralbl. f. Chir. 1906. No. 31.

Watson, The clinical value of the pancreatitic reaction in the urine, based on over 250 analyses. The British med. journ. v. 11. 4.; ref. in Russki Wratsch. 1908. No. 35; u. Centralbl. f. Chir. No. 30.

Walther, Debatten über den Vortrag Piqué. — Bei Saar.

K. Willanen, Moderne Symptomatologie der Pankreaserkrankungen. 11. Pirogoff-Congress. — Ueber die Bedeutung der fettigen Fäcalien bei den Pankreaserkrankungen. Russki Wratsch. 1911. No. 8.

Wynhausen, Zur quantitativen Functionsprüfung des Pankreas. Berl. klin. Wochenschr. 1909. No. 30.

Wohlgemuth, Untersuchungen über das Pankreas des Menschen. Berl. klin. Wochenschr. 1907. No 2. — Untersuchungen an einem Menschen mit Pankreasfistel. Berl. med. Gesellsch., Sitzung vom 7. 1. 07. — 27. Congress der inneren Medicin in Wiesbaden am 18. 4. 07. Berl. klin. Wochenschr. No. 26.

Weichselbaum, Ueber die Degeneration der Pankreaszellen bei Diabetes. 1911.

Wrede, Ein Beitrag zur Kenntniss der Pankreaserkrankungen. Berl. klin. Wochenschr. 1905. No. 44a.



Whipple, Chaffee and Fisher, The Cammidge test in experimental pancreatitis and other conditions. Bull. of the John Hopkins hospital. 1910. Nov.; ref. im Centralbl. f. Chir. 1911. No. 10.

Zerfing, Benign and malignant diseases of the pancreas, with report of cases. Southern California practitioner. 1908. Mai; ref. im Centralbl. f. Chir. 1908. No. 51.

Zimmermann, Die Cammidgeprobe und ihre klinische Bedeutung. Russki Wratsch. 1910. No. 51.

Viannay et Truchet, Un cas de duodéno-pancréatectomie. Province méd. T. 21. No. 46; ref. im Centralbl. f. Chir. 1909. No. 4.

Tschistowitsch, Zur Frage über den Zusammenhang der Pankreassklerose bei den Steinen (in den Ausführungsgängen der Drüse) mit Diabetes. Russki Wratsch. 1908. No. 4.

VII.

Ueber einen Fall von retroperitonealem Ganglioneurom (Neuroma verum gangliosum myelinicum nervi sympathici).

Von

Dr. S. Sato,

Assistent der chirurgischen Klinik der Universität Kiushiu, Japan (Director: Prof. Dr. H. Miyake).

(Hierzu Tafel IV.)

Da die Ganglioneurome durchweg complicirte Geschwülste darstellen und andererseits hinsichtlich ihrer Frequenz hinter den anderen Tumoren bedeutend zurückstehen, so bleibt in der näheren Kenntniss ihrer Gewebsveränderungen noch viel zu wünschen übrig. Wir fanden in den Arbeiten einiger Autoren, die sich mit dem Gegenstande beschäftigten, mehr oder weniger wesentliche Ergänzungen.

Die nachfolgenden Zeilen mögen über das Leiden weitere Klarheit verschaffen.

Ausser der Seltenheit dieser Geschwulst hatten die Bevorzugung gewisser Organe, das multiple Auftreten, sowie die eigenthümliche Localisation, d. h. an Stellen, wo wir sonst unter normalen Verhältnissen keine Ganglienzellen vorfinden, mein Interesse zur Bearbeitung des vorliegenden Themas erregt.

Es sei mir gestattet, im Folgenden über einen Fall von Ganglioneurom zu berichten, den mein hochverehrter Lehrer, Herr Prof. Dr. H. Miyake, dem ich zu grossem Dank verpflichtet bin, mir zur Veröffentlichung gütigst überlassen hatte. Weiter erlaube ich mir, Herrn Prof. Dr. H. Nakayama, der mir vielfach bei der Beurtheilung der histologischen Präparate mit Rath freundlichst beigestanden, meinen herzlichen Dank auszusprechen.

Abgesehen von je zwei Fällen Ribbert's und Beneke's wurde von den unten genannten Autoren bisher je 1 Fall be-



richtet: Borst, Braun, Busse, Chiari, Cripps und Williamson, Glinski, Glockner, Loretz, Ohse, Oelsner, Woods, Brüchanaw, Fabris, Oberndorfer, Weichselbaum, Falk, Miller, Knaus, Kredel und Beneke, Hagenbach, Benda, M. B. Schmidt, Perls, Riesel-Zwickau, Axel Key, Haenel. Schminke.

Anamnese: T. A., 31 jährige Bauernfrau. Mutter starb an einem unbekannten Bauchtumor mit Ascites. Im Uebrigen ist die Familienanamnese belanglos. Abgesehen vom jetzigen Leiden soll die Pat. vorher völlig gesund gewesen sein. Im 15. Lebensjahre bekam die Pat. eines Abends heftige Bauchschmerzen. Bei der Gelegenheit wurde sie von einem Arzt auf einen Bauchtumor aufmerksam gemacht. Da der Tumor ein sehr langsames Wachsthum zeigte und keine Beschwerden verursachte, so wurde er bis zum heutigen Tage vernachlässigt. Zur Zeit bestehen Bauchschmerzen, Magenleiden und Durchfälle.

Am 24. 4. 09 wurde die Pat. in die zweite innere Klinik (Director: Prof. Dr. H. Takeya) aufgenommen und bald danach nach unserer Klinik verlegt.

Status: Eine gut genährte, mässig stark gebaute Frau von mittelgrosser Statur. Herz und Lunge gesund. Leber, Milz und Niere nicht fühlbar. Appetit schlecht, Stuhlgang normal. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Temperatur 36,2°. Radialpuls 74.

Bei der Palpation des Bauches constatirt man an der Nabelgegend einen mannsfaustgrossen, harten, höckerigen Tumor von rundlicher Gestalt, welcher mit der Unterlage fest verwachsen und unbeweglich ist. Keine besondere Druckempfindlichkeit vorhanden. Beim Aufblähen des Darmes mit Luft verschwindet der Tumor entweder ganz oder wird undeutlich. Dagegen übt Aufblähen des Magens keinen Einfluss auf den palpatorischen Befund des Tumors aus. Im Uebrigen ist nichts Pathologisches nachzuweisen.

Wegen Verdachtes auf Sarkom (Riesenzellensarkom) der Wirbelknochen wurde die Operation am 27. 4. 09 von Prof. Dr. H. Miyake in der Chloroform-Aethernarkose vorgenommen.

Laparotomie in der Mittellinie vom Proc. xyphoideus bis 8 cm unterhalb des Nabels. Retroperitoneal, entsprechend den I., II., III. Lendenwirbelkörpern linkerseits, war ein ovaler Tumor mit kurzem, breitem, gefässreichem Stiel ausgegangen. Nach mehrfachen Unterbindungen und Durchschneidungen gelang es endlich, die Geschwulst radical zu exstirpiren. Sorgfältige Blutstillung. Verschluss der Bauchhöhle durch zweifache Etagennähte ohne Tamponade. Operationsdauer 2 Stunden 5 Minuten. Glatter reactionsloser Verlauf. Nach 23 Tagen völlig geheilt entlassen.

Makroskopischer Befund des exstirpirten Präparats: Die Grösse des Tumors 10 : 5 : 2 cm, Gewicht 76 g. Die Gestalt oval, die Consistenz elastisch hart. Die Oberfläche des mit Fett, sowie dünner Kapsel versehenen Tumors ist theils glatt, theils rauh und hat mehrere knollige Vorsprünge. Dazwischen kann man deutlich bemerken, wie zahlreiche, ganz feine

Blutgefässe und Nervenstränge heraustreten. Die Schnittfläche des Tumors ist grauweiss. Am deutlichsten lässt sich überall ein faseriger Bau erkennen, so dass man diese Geschwulst makroskopisch als Fibrom deuten könnte. Hier und da liegen vereinzelt ovale oder spindelförmige, grau aussehende Knoten, in denen man mehrfach gruppirte Ganglienzellen nachzuweisen im Stande ist (Taf. IV, Fig. 1). Man sieht weder Hämorrhagie noch Nekrose. Auf Druck kommt kein Gewebssaft heraus.

Mikroskopischer Befund: Die Fixirung des Präparates erfolgte in 10 proc. Formalinlösung. Einbettung theils in Celloidin, theils in Paraffin. Die Färbung der Schnitte geschah mit Hämatoxylin-Eosin, van Gieson, Weigert'scher Markscheidenfärbung, Thionin-Erythrosin, Levaditi'schen und Bielschowsky'schen Silberimprägnationsmethoden.

Fassen wir vor allen Dingen das in verschiedenen Richtungen durch einander gekreuzte, faserige Gewebe ins Auge, welches den grössten Theil des Tumors ausmacht, so bildet dasselbe überall ein feines Netzwerk, wobei uns hier und da riesenzellenartige Gebilde zu Gesicht kommen (Taf. IV, Fig. 2). Die weiteren genaueren Untersuchungen lehrten uns, dass diese Ganglienzellen und jenes Netzwerk Nervenfasern darstellen.

Der bindegewebige Antheil tritt in unserem Fall ganz zurück. Die Verbreitung des Bindegewebes ist je nach dem Orte sehr verschieden und oft so augenfällig, dass da, wo sich das Bindegewebe spärlich entwickelt, die Ganglienzellen in grosser Häufung zum Vorschein kommen. Indem einzelne Fasern grob wellig und locker verlaufen, dringen sie zwischen die Nervenfasern ein. Durchaus selten finden wir körnerreiche Mastzellen. An einigen Stellen sind kleine Herde von Rundzelleninfiltation zu constatiren.

Der Gefässreichthum kommt namentlich zum Ausdruck darin, dass die arteriellen und venösen Gefässe hier und dort mit etwas hypertrophirtem Endothel sowie Muscularis versehen sind. Die Fettzellen bekommt man nur am peripheren Theil des Tumors spurweise zu sehen. Sie färben sich mit Sudan III und Osmium sehr deutlich.

Nervenfasern: Der Hauptbestandtheil der Geschwulst wird aus marklosen und markhaltigen Nervenfasern gebildet. Die Nervenfasern verlaufen in allen möglichen Richtungen, meist gekreuzt, bald kurzwellig, bald grobwellig. Doch giebt es eine zerstreut liegende kleine Partie, wo durchaus parallel verlaufende, normal aussehende, markhaltige Nervenfaserbündel auffindbar sind, die sich mit scharf abgegrenztem Umriss von dem pathologischen Theil abheben.

Das Längs- und Querschnittsbild der Nervenfasern tritt durch van Gieson-sche Färbung besonders instructiv hervor, da das Mark leicht gelblich und die es umgebende Fibrillenscheide roth gefärbt wird. Wenn hier Bielschowsky-Färbung angewandt wird, tritt das Verhalten der Nervenfasern deutlich zu Tage.

Man bekommt hierdurch ein recht schönes Bild von deutlich schwarz verfärbten Axencylindern zu sehen, und man kann ohne Weiteres erkennen, dass dieselben von verschiedener Dicke sind. Die Axencylinder sind in ihrem Verlaufe hier und da ausgebuchtet (Taf. IV, Fig. 3). Die betreffenden Partien färben sich blasser als die übrigen, und es lassen sich keine deutlichen Neuro-

fibrillen darin constatiren, wie man dieselben in anderen Fällen sehen kann, ebenso wenig wurde die normale Verästelung der Axencylinder aufgefunden.

Bei Weigert'scher Markscheidenfärbung wurden die markhaltigen Nervenfasern, die in dem Tumor mässig stark entwickelt sind, deutlich gefärbt.

Die obige Untersuchung führt zu dem Ergebniss, dass die Nervenfasern augenscheinlich keine besonderen pathologischen Veränderungen zeigen.

Ganglienzellen: Von besonderem Interesse dürfte die Beobachtung der Ganglienzellen sein. Sie sind meist von rundlicher Gestalt, doch nicht selten auch oval, birn-, spindel- und sternförmig. Die Grösse schwankt zwischen 8 bis 48 μ.

Was die Vertheilungsweise der Ganglienzellen im Gewebe betrifft, so zeigt sich keine bestimmte Anordnung, sondern sie verbreiten sich ohne Unterschied überall ziemlich gleichmässig, sowohl an der peripheren als auch über die centrale Zone. Obwohl die Ganglienzellen überall im Schnitt anzutreffen sind, kommen sie besonders da gehäuft vor, wo sie schon makroskopisch als Knoten gut erkennbar sind (Taf. IV, Fig. 1). Während die dicht neben einander gruppirten Ganglienzellen überhaupt klein und unregelmässig gestaltet sind, stellen sich die vereinzelt liegenden als sehr grosse, typisch gebaute, schöne Exemplare dar.

Kern der Ganglienzellen: Je nach der Verschiedenheit der Ganglienzellen zeigen die Kerne in Bezug auf Grösse und Bau ein sehr wechselndes Verhalten und liegen meist excentrisch. Der Kern der gut entwickelten Zelle ist gross, blasig und von regelmässig diffusem Chromatingehalt. Dagegen sehen die Kerne der alten oder degenerirten Zellen manchmal geschrumpft, unregelmässig gezackt und chromatinarm aus. Die Kernkörperchen färben sich oft ungemein deutlich, in anderen Fällen sind sie gar nicht erkennbar. Die Kapsel der Ganglienzellen ist meist gut nachweisbar. In der überwiegenden Mehrzahl trifft man zweikernige Ganglienzellen, nicht so selten auch 1—6kernige. Mitose ist nirgends auffindbar.

Protoplasma: Das Protoplasma färbt sich mit Eosin und Erythrosin rosaroth, mit van Gieson gelb oder bräunlichgelb. Als seltenen Befund kann man Zellen nachweisen, welche keinen Farbstoff aufzunehmen vermögen.

Im Allgemeinen besteht das Protoplasma aus feinsten Körnchen. In demselben sieht man hier und dort feine netzartige Gebilde, welche sich bei weiterem Degenerationsprocess zu groben Netzen oder einem Klümpchen umwandeln und sich schliesslich nur auf eine den Kern umgebende, kaum angedeutete Masse reduciren. Derartige Zellen übertrafen an Grösse die neugebildeten um das Fünf- bis Zehnfache.

In einem anderen Fall zeigte das Protoplasma entweder völlig oder theilweise homogene Structur, ohne eine Spur von Kernen.

Die Vacuolenbildung in den Ganglienzellen ist hier kein seltener Befund.

Durch die Nissl'sche Methode werden die Tigroidkörnchen in den meisten Zellen sichtbar gemacht. Dieselben zeigen aber grösstentheils kein typisches Bild, sondern sind zum Theil undeutlich, wolkenartig blau verfärbt, oder die mangelhaft entwickelten Tigroidschollen bilden in der Peripherie einen unvollständigen Kranz.



Der Tumor enthält nur eine sehr geringe Anzahl von pigmenthaltigen Ganglienzellen, welche man ohne specifische Färbung als dunkelbräunlich-gelbe Körnchen deutlich zu Gesicht bekommt.

Ausser Pigmentkörnern finden sich noch mit Eosin gut färbbare, glänzende Körnchen vor, welche augenscheinlich als Fetttröpfchen zu deuten sind. Wir haben constatirt, dass diese Körnchen zwar in Alkohol unlöslich sind, in Aether und Chloroform jedoch etwas löslich erscheinen.

Weiter haben wir festgestellt, dass, während sich solche Körnchen durch Weigert-Färbung bläulich-schwarz färben, sie sich gegen Scharlachroth oder Sudan III negativ verhalten. Diese Körnchen liegen meist halbmondförmig im peripheren Theil der Zellen gruppirt oder sind im Uebrigen im ganzen Zellleib diffus zerstreut. Bei hydropisch angeschwollenen grossen Zellen kann man oft weit verbreitete, schwärzlich punktirte Partien nachweisen, die aus den genannten Körnchen zusammengesetzt sind. Der ganze Zellleib hat sich völlig in Körnchen umgewandelt.

Wenn man genau die mit der Weigert'schen Färbung behandelten Präparate nachsieht, so erblickt man nicht selten ein interessantes Bild, nämlich bräunlich-schwarz tingirte, eigenthümliche Flecke von diffusem Umriss in den Ganglienzellen, die ein ganz anderes Gebilde darstellen wie jene Körnchen. Diese bräunlich-schwarze Verfärbung liegt bald im Kern selbst oder in der Umgebung desselben, bald vom Kern ganz unabhängig, sich über den ganzen Zellleib verbreitend. Es ist manchmal sehr auffällig, dass man sie sogar bis zu den Zellfortsätzen, wenn auch nur auf kurze Strecken, oder als fragmentöse in dieselben hinein verfolgen kann.

Die vollständig geschwärzten Zellen stellen wohl unregelmässige, zertrümmerte Zellformen dar und besitzen also weder deutliche Zellgrenzen noch Kerne.

Nervenfortsatz: Fortsätze sind überall bei den isolirt liegenden grossen Zellen deutlich nachweisbar. Dieselben beginnen meist nicht mit scharf nachweisbarem Polkegel, sondern mehr allmählich. Unter den Zellen überwiegen die bipolaren. Nicht selten trifft man jedoch auch multipolare an.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass die vorstehenden Befunde mit dem Bilde der bisher publicirten Ganglioneurome übereinstimmen. Die Zellen sind der Grösse sowie dem Typus nach als sympathische Ganglienzellen zu betrachten. Der Bindegewebstheil ist nur spärlich vorhanden.

Was die Neubildung der Ganglienzellen anbetrifft, so muss ich vor allen Dingen betonen, dass ich zahlreiche mehrkernige Zellen überall augenfällig machen konnte, obwohl ich nicht im Stande gewesen bin, die von Benecke gefundene Form der Kerntheilungsfiguren wahrzunehmen.

In Bezug auf das Wachsthum der Geschwulst legte Benecke den gruppirten Nervenzellen in der Peripherie grosse Bedeutung



bei. Der Autor wollte diesen Vorgang durch die Wanderfähigkeit der Zellen, die von His jun. embryologisch constatirt worden ist, erklären.

Mein Fall ergiebt ein ganz anderes Bild. Die Ganglienzellen sind nicht ausschliesslich an der peripheren Zone der Geschwulst gruppirt, sondern mehr gleichmässig in Haufen oder vereinzelt vertheilt. Die vielfach angehäuften Ganglienzellengruppen lassen sich gewissermaassen an den Partien vorfinden, wo sie schon bei makroskopischer Betrachtung als Knoten deutlich erkennbar sind (Taf. IV, Fig. 1). Bezüglich der Genese der Knoten bin ich der Meinung, dass dieselben durch abnorme Differenzirung der ausgewanderten sympathischen Ganglienzellen[1]) entstanden sind.

In Bezug auf die in der Geschwulst vorhandenen Nervenfasern hat sich Beneke dahin geäussert, dass in denselben keine constatirbaren pathologischen Veränderungen zu erkennen sind. Man muss sich nun fragen, warum die Nervenfasern, welche von erkrankten Ganglienzellen ausgehen, keine Abnormität darbieten. Beneke nimmt an, dass die gesund aussehenden Nervenfasern im Tumorgewebe durch Wucherung aus den benachbarten gesunden Nerven in Folge gewissen Reizes der pathologisch neugebildeten Ganglienzellen entstanden sein dürften. Indessen möchte ich hiergegen behaupten, dass die regellose Anordnung der Nervenfasern offenbar einen pathologischen Zustand darstellt. Zwar konnte ich Functionsstörungen der betreffenden Nervenfasern nicht direct constatiren. Doch ist es höchst wahrscheinlich, dass dieselben entsprechend dem histologischen Befunde mehr oder weniger vorhanden sind. In der That haben Wegelin u. A. Degeneration der Achsencylinder sowie der Markscheide beobachtet, ja, sie gaben sogar an, dass diese Veränderungen direct mit den Ganglienzellen in Verbindung stehen müssten.

Der Bau der Markscheide in der Geschwulst ist jedoch der Stelle nach sehr variabel. An manchen Stellen fehlt das Mark vollständig.

---

1) His betrachtet den Vorgang der Bildung der sympathischen Ganglien nicht sowohl als eine Abschnürung von den Spinalganglien, sondern als eine Auswanderung unreifer Elemente aus den Spinalganglien in das Gebiet des werdenden Grenzstranges. Dies geschieht beim Menschen im Beginn des zweiten Embryonalmonats (nach Rauber).



Bezüglich der Markscheidenbildung des normalen Sympathicus hat Graupner gesagt, dass die Markscheiden erst nach der Geburt auftreten und gegen das 30. Lebensjahr zum Abschluss gelangen. Die Markscheidenbildung des Sympathicus pflegt nach dem Autor immer in geringem Grade entwickelt zu sein. Die Markscheidenbildung der Ganglioneurome ist der Literatur nach nur sehr gering und mangelhaft, ja fehlt sogar. Aber ich möchte betonen, dass in meinem Falle die Markscheide ziemlich gut entwickelt war.

Werfen wir nun einen Blick auf die Anwesenheit des Pigments in den Ganglienzellen, so sehen wir, dass die normaler Weise in beträchtlicher Menge vorhandenen Pigmentkörner beim Ganglioneurom sehr wenig entwickelt sind. Dass die Pigmentbildung in den normalen Ganglienzellen als senile Veränderung aufzufassen ist, haben Westphal und Charcot ausgesprochen. Dagegen erklären B. Wright und Schäfer dieselbe als „functional activity“, und Graupner deutet sie als jugendlichen Vorgang. Pilcz schreibt, dass die Pigmentirung schon in der Pubertätszeit auftreten soll und dass das, was anfänglich hellgelb war, mit zunehmendem Alter allmählich dunkler wird.

Wenn das Gesagte auch beim Ganglioneurom Geltung hat, so ist anzunehmen, dass die an Pigmentkörnern armen Ganglienzellen ein jugendliches Stadium darstellen und in Folge dessen eine minderwerthige Function besitzen müssen, wie schon von mehreren Autoren behauptet worden ist.

Ueber die Bedeutung der eosinophilen Körnchen, welche gelegentlich in Ganglienzellen gefunden werden, gehen die Ansichten der meisten Autoren dahin, dass dieselben fettartiges Tinctionsvermögen zeigen. Schulmann spricht sich dahin aus, dass es sich um einen degenerativen Vorgang handelt. Obersteiner deutet sie als Stoffwechselproduct.

Was die Beziehung zwischen Pigment und fettartigen eosinophilen Granula betrifft, so wurde sie bisher vielfach untersucht und besprochen. Während Marinesco der Meinung ist, dass sich die eosinophilen Granula nachträglich in Pigment umwandeln, behauptet Obersteiner, dass sie die Vorstufe des Fettes darstellen.

Ich kann darüber kein eigenes Urtheil abgeben. Es ist aber klar, dass 1. die Granula sich gegen Sudan III, Scharlach und Osmium negativ verhalten und 2. gegen Alkohol-Aetherbehandlung

resistent bleiben. Die Lipoidfärbung nach Kaiserling ergiebt kein merkliches Ergebnis.

Bei der Weigert-Färbung treten in den Ganglienzellen blauschwarze Körnchen auf, welche mit jenen eosinophilen Granula identisch sein könnten. Wegelin äussert seine Ansicht dahin, dass diese Körner eine Uebergangsform zwischen Myelin und Fetten darstellen, da dieselben sich durch Weigert schwarz und durch Scharlach roth färben. Ich kann leider den Ansichten der obigen Autoren nicht beipflichten, weil ich öfters Ganglienzellen constatirte, deren Protoplasma überall mit jenen Körnern durchsetzt und zugleich von einem deutlichen degenerativen Vorgang, wie z. B. Zellaufquellung, sowie Kernveränderung begleitet war. Auf Grund dieser Befunde scheint die Annahme berechtigt, dass diese Körner nichts anderes als einen degenerativen Vorgang in den Ganglienzellen darstellen.

Ich bin in der Lage, noch über einen interessanten Befund zu berichten, nämlich über eine bräunlich schwarze, diffuse, fleckige Verfärbung der Ganglienzellen bei Weigert's Verfahren. Diesen Gebilden haben schon Borst, Haenel, Knaus, Schmidt, Beneke u. A. Beachtung geschenkt. Da dieses Gebilde mehr an der Oberfläche der Nervenzellen liegt, hielten Borst und Schmidt dasselbe mit Wahrscheinlichkeit für die Fortsätze der Markscheiden. Dagegen behauptet Beneke, dass jene Verfärbung ihren Ausgang nicht von den Nervenfasern nehme, sondern aus den Zellen selbst komme. Dieser Gedanke scheint ein Beweis für Ziegler's und Kolster's Ansicht zu sein, nach welcher sich die Markscheide aus der Zelle selbst, nicht aber aus der Schwann'schen Scheide entwickle. Beneke fügt hinzu, dass dieses Gebilde mit den oben beschriebenen schwarzen Körnern identisch sei.

In meinen Präparaten besteht der Unterschied zwischen beiden darin, dass, während die Markscheide sowie die Körner in den Ganglienzellen und Nerven sich bläulich-schwarz färbten, jene fraglichen Gebilde eine bräunlich-schwarze Nuance annahmen.

Verfolgen wir jedoch den Entwicklungsgang dieses bräunlich-schwarzen Gebildes an zahlreichen Präparaten, so finden wir die folgende interessante Thatsache, dass nämlich das Gebilde zunächst als wolkenartige, diffuse Flecken auftritt und sich allmählich zu einem grossen Fleck entwickelt, um sich zuletzt über das ganze Protoplasma wie eine dunkle Scheibe zu erstrecken. Die Stelle,



wo sich schwarze Zellen befinden, liegt stets weit entfernt von den neugebildeten Ganglienzellengruppen. Wir bemerken, dass derartige Zellen meistentheils dem zertrümmerten Zelltypus angehören, und es erweckt in uns den Eindruck, als ob sie der Degeneration anheimgefallen seien. Falls die schwarzen Flecke in den Zellen auftreten, so pflegen die Kerne meist geschrumpft, sogar verschwunden zu sein.

Betrachten wir jenes Gebilde nicht als Fortsetzung der Markscheide, sondern als einen degenerativen Process, so dürfte dasselbe dem tinctoriellen Verhalten nach wahrscheinlich als ein myelinartiges Product zu betrachten sein.

Ich wende mich nun kurz zur Besprechung der Aetiologie des Tumors. Bekanntlich sind viele Hypothesen angegeben worden, nämlich: 1. Beneke's functionelle Minderwerthigkeitstheorie, 2. die embryonale Keimtheorie im Sinne Cohnheim's, 3. die Theorie der versprengten Keime im Sinne Ribbert's u. s. w.

Meiner Ansicht nach darf man zur Aetiologie keine weit hergeholten Theorien heranziehen, sondern man muss unsere Geschwulst wie andere Geschwülste mit der angeborenen Keimverlagerungstheorie erklären.

Suchen wir über den Ausgangspunkt dieser Geschwulst in der Literatur nach, so war eine Anzahl der Geschwülste aus der Marksubstanz oder aus dem Nervenplexus der umgebenden Gewebe der Nebenniere hervorgegangen, z. B. Fälle von Brüchanaw, Fabris, Ribbert, Oberndorfer, Weichselbaum u. A.

Da die Ganglienzellen embryologisch sich in und um die Nebenniere durch Auswanderung[1]) aus dem Sympathicusgeflecht entwickeln, kann ohne Weiteres eine Keimverlagerung zu Stande kommen, falls ein störendes Moment diesem Processe im Wege steht. Es ist wohl denkbar, dass die Urniere, deren distales

1) Ein Theil der Elemente des Sympathicus soll von der Nebennierenanlage umwachsen werden. An dem caudalen Ende umgreift das sympathische Ganglion die Nebenniere; so kann dadurch wohl der Eindruck entstehen, als ob es mit den Nebennieren zu einem Organ verschmolzen wäre (nach J. Kollmann). Die Suprarenalorgane entstehen dagegen aus der Sympathicusanlage, aus Zellen, die man als Sympathoblasten und Phäochromoblasten unterscheidet. Jene werden zu sympathischen Nerven, diese zu chromaffinen oder phäochromen Zellen. Bei den höheren Wirbelthieren löst sich die Mehrzahl dieser Zellen von den sympathischen Ganglien ab und verbindet sich mit den Interrenalorganen zur Bildung der Nebennieren (menschliche Embryonen von 17—19 mm Länge, 2. Monat). (Nach Bonnet.)



Ende nach der Nierengegend gerichtet ist, bei ihrer Obliteration[1]) eine gewisse Verlagerung des umgebenden Gewebes, event. eine Versprengung der Ganglienzellen veranlassen kann.

Wir möchten nun zur Besprechung der klinischen Beobachtung übergehen. In Bezug auf das Geschlecht sind Weiber doppelt so oft wie Männer betroffen. Das kindliche Alter inclinirte zur Affection unter 30 Fällen 9 mal innerhalb 10 Jahren.

Die Krankheit an und für sich verläuft gewöhnlich symptomlos. Es giebt aber einige Ausnahmen, z. B. Rosenbach's Fall (Bauchtumor) hatte Bewegungsstörungen der Unterextremitäten und Incontinentia urinae verursacht. Auch bei einigen anderen Fällen wurde über unbedeutende Schmerzen in der Bauch- oder Lendengegend geklagt. Wie gesagt, verläuft die Affection relativ beschwerdefrei. So wurde ein grosser Theil der Fälle (12 mal unter 31 Fällen) auf dem Sectionstisch angetroffen.

Die sämmtlichen bis jetzt veröffentlichten Fälle wurden stets auf die Fehldiagnose, wie z. B. Fibrom, Fibrosarkom, Sarkom, Lipom etc., hin operirt. Handelt es sich etwa um einen Bauchtumor neben der Wirbelsäule, so ist schon schwer genug zu unterscheiden, ob er seinen Ausgang intra- oder retroperitoneal genommen hat.

Wenn man es mit einem retroperitonealen Tumor zu thun hat, so kommen Sarkome, Fibrosarkome, Lipome und Myxome zur differentialdiagnostischen Erwägung in Betracht. In diesem Falle hatte Witzel darauf aufmerksam gemacht, dass man am Besten thut, den vorliegenden Tumor als Sarkom zu diagnosticiren.

Selbstverständlich muss man die Tumoren der Geschlechtsorgane in Betracht ziehen, wenn die Affection beim weiblichen Geschlecht auftritt. Das Ueberwiegen der Ganglioneurome beim weiblichen Geschlecht, welche Thatsache die meisten Autoren vielfach ausgesprochen haben, darf man nicht ohne Weiteres als gültige Thatsache anerkennen, da das Material noch zu klein ist. Nach Gäbel und Vegesack kommen überhaupt die retroperitonealen Tumoren vorwiegend beim weiblichen Geschlecht vor.

Alles in Allem genommen, giebt es also bei Ganglioneurom keine charakteristischen klinischen Erscheinungen. Nur ist zu berück-

1) Die Rückbildung der Urniere beginnt bei menschlichen Embryonen von etwa 22 mm Länge (2. Monat) und ist erst bei Embryonen von 15 bis 16 Wochen beendigt. (Nach Bonnet.)



sichtigen, dass der Tumor schon im frühen jugendlichen Alter auftritt, ganz langsam wächst und gewöhnlich symptomlos verläuft.

Uebrigens möchte ich mit Wegelin auf das vorwiegende Auftreten der Sympathicusganglioneurome auf der linken Seite aufmerksam machen. Nach ihm kommen unter 18 Tumoren des Grenzstranges oder des Nebennierenmarkes 14 auf die linke Seite. Um die Ursache dieses überwiegenden Auftretens der Affection auf der linken Seite zu erklären, giebt er Folgendes als Grund an: „Hingegen kann vielleicht, wie Herr Professor Strasser sich mir gegenüber äusserte, die Linksdrehung des Herzschlauches eine Ungleichheit in der Entwickelung der beiden Sympathicusgrenzstränge bedingen, indem der nach links und hinten gelegene venöse Abschnitt in gewissen Fällen einen Druck auf die linke Sympathicusanlage ausüben könnte, während dies rechts weniger gut möglich ist, da der arterielle Abschnitt vorn gelegen ist. Dass dabei nicht nur im Brustsympathicus, sondern an sämmtlichen Stellen des Grenzstranges Entwickelungsstörungen auftreten können, würde sich daraus erklären, dass das Herz in den ersten Monaten der Embryonalperiode unverhältnissmässig gross ist."

Obwohl mein Fall ebenfalls linksseitig ist, kann ich mich doch nicht dieser Theorie ganz anschliessen, weil sich die Geschwulst ohne Ausnahme überall da entwickeln kann, wo Entwickelungsstörungen des Grenzstranges stattgefunden haben.

Das vorwiegende Auftreten der Ganglioneurome in und um die linke Nebenniere führte mich zu der Vermuthung, dass ein anderes Moment bei der Entstehung der Geschwulst eine wichtige Rolle spielen dürfte. Embryologisch entwickelt sich die Milz zuerst neben der Wirbelsäule auf der linken Seite zu einem relativ grossen Organe, dann wendet sie sich allmählich nach vorn zur peritonealen Höhle. In diesem Momente könnte dieselbe einen Druck bezw. Zerrung auf den angrenzenden Grenzstrang oder auf die Nebennierengegend ausüben, und die daraus resultirende Zellumlagerung könnte zur Uranlage der Geschwulstentwickelung werden.

Literatur.

1. Axel-Key, cit. bei Braun.
2. Benda, Verhandl. d. deutschen path. Gesellsch. 1904. H. 1.
3. Beneke, Ziegler's Beiträge. 1901. Bd. 30.
4. Borst, Berl. klin. Wochenschr. 1897. No. 48.
5. Borst, Die Lehre von den Geschwülsten. 1902.
6. Braun, Chir.-Congress. 1908.
7. Busse, Virchow's Arch. Suppl. 1898. Bd. 151.
8. Bonnet, Lehrbuch der Entwickelungsgeschichte. 1907.
9. C. Chenzinski, Neurolog. Centralbl. No. 22.
10. Fabris, cit. bei Braun.
11. Falk, Ziegler's Beiträge. 1907. Bd. 41.
12. Graupner, Ziegler's Beiträge. Bd. 24.
13. Glinski, Ref. im Centralbl. f. Chir. 1906. No. 44.
14. Glockner, Arch. f. Gyn. 1901. Bd. 36.
15. Goldmann, Bruns' Beiträge. 1893. Bd. 10.
16. Hagenbach, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1909. Bd. 99.
17. Haenel, Arch. f. Psych. 1898. Bd. 31.
18. J. Anord, Virchow's Arch. Bd. 163.
19. Kriege, Virchow's Arch. Bd. 108.
20. Kölliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. 1893.
21. Knaus, Virchow's Arch. 1898. Bd. 153.
22. Kollmann, Lehrbuch der Entwickelungsgeschichte des Menschen. 1898.
23. Kredel und Beneke, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1902. Bd. 67.
24. Lubarsch, Centralbl. f. allgem. Pathol. 1902. Bd. 12.
25. Loretz, Virchow's Arch. 1870. Bd. 49.
26. Miller, Virchow's Arch. Bd. 191.
27. Marchand und Fritz, Ziegler's Beiträge. Bd. 45.
28. Ohse, Bruns' Beiträge. 1906. Bd. 50.
29. Oberndorfer, Ziegler's Beiträge. 1907. Bd. 41.
30. Oelsner, Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 48.
31. Otto, Ziegler's Beiträge. Bd. 10.
32. Perls, Archiv f. Ophthalm. 1873. Bd. 19.
33. Perroncito, Ziegler's Beiträge. 1907. Bd. 42.
34. Ribbert, Geschwulstlehre. 1904.
35. Riesel-Zwickau, Verhandl. d. deutschen pathol. Gesellschaft. 1909.
36. Rosin, Deutsche med. Wochenschr. 1896. No. 31.
37. Rosin und v. Fenyvessy, Virchow's Arch. 1900. Bd. 161.
38. Remark, Virchow's Arch. 1862. Bd. 23.
39. Schminke, Ziegler's Beiträge. 1910. Bd. 47.
40. Schmidt, Virchow's Arch. 1899. Bd. 155.
41. Ugdulena und Gregorio, Ziegler's Beiträge. 1909. Bd. 45.
42. Verocay und José, Ziegler's Beiträge. 1910. Bd. 48.
43. Weichselbaum, Virchow's Arch. 1881. Bd. 85.
44. Zusch, Virchow's Arch. Bd. 160.



Erklärung der Abbildungen auf Tafel IV.

Figur 1. Schnittfläche des Tumors. *a* Knoten von Ganglienzellengruppen.

Figur 2. Färbung nach Bielschowsky. (Zeiss Obj. Apochr. 16 mm, Apert. 0,30, Comp. Oc. 4.) *a* Die Gruppe der kleinen Ganglienzellen. *b* Die feinen Nervenfasern. *c* Stromazellen.

Figur 3. Färbung nach Bielschowsky. (Zeiss Obj. Apochr. 4 mm, Apert. 0,95, Comp. Oc. 4.) *a* Die durcheinander geflochtenen oder wellig verlaufenden Achsencylinder. *b* Hyalin degenerirte Ganglienzellen. *c* Stromazellen von verschiedener Grösse. *d* Kapselzellen der Ganglienzellen.



VIII.

Ueber die einfache chronische entzündliche Strictur des Darmes.

Von

Stabsarzt Dr. S. Goto,

z. Zt. commandirt zur chirurgischen Klinik der kais. Universität Kiushiu, Japan (Director: Prof. Dr. H. Miyake).

(Mit 1 Textfigur.)

Die einfache chronische entzündliche Strictur des Darmes, welche in Deutschland besonders in letzter Zeit der Gegenstand allgemeiner Besprechung von Seiten der Chirurgen war, war in Frankreich und England schon seit Langem bekannt und vielfach beschrieben. Suchen wir etwa nach dem Vorkommen einer derartigen Affection in der deutschen Literatur, so ist eine solche zuerst von Virchow beschrieben, die aber wohl kaum von anderer Seite weiter beachtet wurde.

In neuerer Zeit wurde auf das Leiden besonders von Rosenheim, Bittorf, Gangitano, Braun, Arnsperger u. A. unter den Namen Colitis, Pericolitis oder entzündliche Geschwulst des Darmes aufmerksam gemacht.

Als Lieblingssitz einer derartigen Erkrankung kommen der Dickdarm, insbesondere die Ileocoecalgegend, die beiden Flexuren und S romanum in Betracht; dagegen wird die Affection im Dünndarm sehr selten beobachtet.

Bei uns in Japan war das Vorkommen einer derartigen Affection wegen Verwechselung mit anderen Erkrankungen, wie Carcinom, Tuberculose etc., bisher wenig bekannt und beschrieben.

In den letzten Jahren hatten wir Gelegenheit 4 Fälle von einfachen chronischen entzündlichen Stricturen des Darmes zu beobachten, von denen drei wegen der Verwechselung mit echten Tumoren resecirt und erst nach der pathologisch-ana-



tomischen Untersuchung als einfache entzündliche Processe diagnosticirt wurden.

Die pathologisch-anatomische Diagnose wurde auch von Herrn Prof. Dr. H. Nakayama, Chef des hiesigen pathologischen Instituts anerkannt.

Ich lasse zunächst kurz die Krankengeschichte folgen.

1. M. M., 59jähriger Bauer. Aufgenommen am 2. 10. 05.

Heredität frei. Vor 30 Jahren litt der Patient an einer etwa 2 Wochen lang anhaltenden fieberhaften Krankheit. 10 Jahre danach war er circa 2 Monate lang krank an einem intermittirenden Fieber von unbekannter Natur. Vor etwa 15 Jahren litt er circa 3 Monate lang an Ischias. Sonst machte der Patient keine nennenswerthe Krankheit durch. Seit 2 Jahren klagt er ab und zu über Schmerzen der Magen- oder Unterbauchgegend, welche von der Nahrungsaufnahme unabhängig sind und neuerdings etwa monatlich einmal zurückzukehren pflegen. Seit dem ersten Auftreten der Bauchschmerzen bemerkte der Patient Stuhlverstopfung, leichte, localisirte Auftreibung der Ileocoecalgegend, mitunter aber auch hörbares Gurren. Seitdem ist er allmählich abgemagert. Dazu stellte sich eine ziemlich hochgradige Anämie ein. Der behandelnde Arzt fand im Stuhle des Patienten zahlreiche Eier von Anchylostomum und Ascaris. Trotz Abgang mehrerer Exemplare von Anchylostomum duodenale besserte sich der Zustand des Patienten nicht.

Im Juni vorigen Jahres suchte der Patient wegen der epigastrischen Schmerzen einen anderen Arzt auf, der den Patienten auf einen Tumor in der rechten Darmbeingrube aufmerksam machte. Bis dahin hatte sich weder Fiebersteigerung noch Erbrechen eingestellt. Venerische Krankheit wird negirt.

Status: Ein Mann von mittelmässiger Statur, ziemlich abgemagert. In der rechten Iliacalgrube kann man einen etwa kindsfaustgrossen Tumor abtasten, der gegen die Unterlage, sowie gegen die Bauchwand ziemlich leicht verschiebbar ist. Die Oberfläche derselben ist höckerig, die Consistenz mehr hart. Auf Druck leicht empfindlich; spontaner Schmerz fehlt. Harn und Koth ohne Besonderheiten.

Klinische Diagnose lautet: Verdacht auf einen stenosirenden, malignen Tumor in der Ileocoecalgegend.

Operation wurde am 6. 12. von Prof. Dr. H. Miyake ausgeführt. Rechtsseitiger pararectaler Schnitt. Es wurde festgestellt, dass ein etwa mannsfaustgrosser Tumor in der Ileocoecalgegend sass, welcher mit der Umgebung, besonders mit dem Netz stark verwachsen war. Die Oberfläche des Tumors war verhältnissmässig glatt, zeigte keinen geschwürigen Zerfall und desgleichen, die Consistenz ziemlich hart. Einige zugehörige Mesenterialdrüsen waren bis etwa Taubeneigrösse angeschwollen, von mehr weicher Consistenz.

Das ganze Bild erweckte in uns den Eindruck, als ob wir eine echte Neubildung, wahrscheinlich maligner Natur, vor uns hätten.



Es wurde der Tumor mitsammt den angeschwollenen Lymphdrüsen resecirt. Beide Darmstümpfe mittelst Doyen'scher Tabakbeutelnähte geschlossen und die Anastomose zwischen Ileum und Colon transversum hergestellt.

Reactionsloser, glatter Verlauf. Entlassung am 8. 12.

5 Monate nach der Entlassung suchte der Patient wegen Kothfistelbildung an der Operationsstelle wieder unsere Klinik auf. Die Fistel wurde durch Ausschaltung der betreffenden Darmtheile mittelst Enteroanastomose völlig geschlossen. Zur Zeit, also ca. $5^1/_2$ Jahre nach der Operation, erfreut sich der Patient voller Gesundheit, so dass er im Stande ist, seine Arbeit als Bauer zu verrichten.

Das Präparat: Die ganze Länge des entfernten Darmstückes beträgt 10 cm. Davon kommen 4 cm auf das Ileum. Während nur die vordere Taenia als ein deutlich sichtbarer Streifen zu Tage tritt, sind die Haustrae und seitlichen Taenien aber als solche nicht mehr zu erkennen. Appendices epiploicae sind stark hypertrophisch. Hintere Fläche des Tumors ist uneben, fibrös, theilweise höckerig. Die Consistenz ist ziemlich hart. Die Appendix ist etwa 4 cm lang, makroskopisch nicht merklich verändert. Auf der Schnittfläche fällt sofort auf, dass die Darmwand und die Ileocoecalklappe enorm stark, an einzelnen Stellen sogar bis zu 1,5 cm verdickt sind. Das Ileum ist mit dem Coecum durch verdicktes, subseröses Bindegewebe verlöthet. Die Verdickung der Darmwand betrifft bei dem Ileum hauptsächlich die Subserosa, bei dem Dickdarm die Submucosa. In Folge dieser Verdickung sind die einzelnen Schichten der Dünndarmwand nicht mehr zu erkennen. Das Dünndarmlumen ist erweitert, dagegen das Ileocoecalostium stark verengt. Die Klappen selbst sind bis zu 0,5 cm verdickt. Bei der genaueren Untersuchung findet man ein Geschwür zwischen dem Coecum und dem untersten Theil des Ileum, durch welches die Communication mit dem Ileum hergestellt wird. Die Oeffnung enthält eine schleimige, eitrige Masse. Der Grund des Geschwürs besteht aus straffem, subserösem Bindegewebe. Die ganze Länge der Appendix beträgt 8 cm. Die centrale Hälfte derselben ist im erwähnten subserösen Bindegewebe eingeschlossen, sodass man ausser Stande ist, sie von aussen zu sehen. Die dem Geschwür angrenzende Schleimhautpartie des Dünndarmes ist nekrotisch zerfallen. Im Uebrigen ist die Mucosa wohl erhalten. Die Schnittfläche der angeschwollenen Lymphdrüsen sieht markig aus, zeigt keine nekrotische Metamorphose.

Histologisch findet man überall nur eine einfache, gefässreiche, entzündliche, kleinzellige Infiltration, welche in narbige Schrumpfung übergeht. Nirgends wird ein tumorverdächtiger oder specifisch entzündlicher Process constatirt, ebensowenig Riesenzellen. Auf Tuberkelbacillen, Aktinomykosedrusen, sowie Spirochaete pallida wurde mittels verschiedener Färbemethoden sorgfältig untersucht, aber stets mit negativem Resultate.

Epikrise: Es handelte sich also bei diesem Fall um einen 59 jährigen Mann, bei dem sich seit 2 Jahren Stenoseerscheinungen des Darmes, beträchtliche Abmagerung, sowie ein tastbarer Tumor der Ileocoecalgegend eingestellt hatten. Das exstirpirte Darmstück



zeigte makroskopisch ein ganz tumorartiges Aussehen. Mikroskopisch stellte es aber nur das Bild von einfacher chronischer Entzündung dar. Der Krankheitsprocess entwickelte sich wahrscheinlich zuerst im untersten Theil des Ileum und rief im weiteren Verlauf die Perforation der afficirten Partie hervor. Zwar wurde der Patient vor lebensgefährlicher Perforationsperitonitis glücklicher Weise durch die subseröse, bindegewebige Abkapselung geschützt, doch kam es in Folge der Darmstenose zu beträchtlicher Verdauungsstörung und Abmagerung.

2. K. K., 52jähriger Bauer. Aufgenommen am 18. 11. 05.

In der Kindheit war der Patient ganz gesund. Lues wird negirt. Als der Patient im Mai dieses Jahres einen schweren Reissack auf der Schulter trug, bekam er einen heftigen Stoss in den Rücken. Von da ab litt der Patient ca. 100 Tage lang an Rückenschmerzen, besonders bei körperlicher Anstrengung. Mitte September dieses Jahres bekam der Patient Schmerzen in der Ileocoecalgegend, welche spontan auftraten. Von heftigen Schmerzen gepeinigt, war der Patient gezwungen, einige Tage das Bett zu hüten. Damals fühlte der Hausarzt zufällig einen etwa gänseeigrossen Tumor in der rechten Iliacalgrube, welcher mit der Zeit sich vergrösserte. Der Stuhl ist regelmässig, wie gewöhnlich. Fiebersteigerung, sowie Abmagerung nicht bemerkt.

Befund: Ein mässig stark gebauter und ziemlich gut genährter Mann. In der rechten Iliacalgrube palpirt man einen etwa faustgrossen Tumor. Die Consistenz ist derb. Der Tumor ist gegen die Bauchdecke leicht verschieblich, aber mit der Unterlage fest verwachsen. Spontane, sowie Druckschmerzen fehlen. Stenosenerscheinungen des Darmes sind nicht zu constatiren. Koth enthält keine Spur von Blut (Guajakprobe), Harn ohne Besonderheiten.

Operation am 20. 11. durch Prof. Dr. H. Miyake. Rechtsseitiger Pararectalschnitt. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle fand man starke Verwachsung des Netzes mit den Gedärmen und dem Mesocolon. Die Verwachsungen wurden durch doppelte Unterbindungen und Durchschneidungen abgelöst. Erst in der Tiefe kam ein Tumor, dessen Ausgangsstelle der Wurmfortsatz sein musste, an der Coecumgegend zum Vorschein. Der Wurmfortsatz war in der Tumormasse völlig eingeschlossen und unsichtbar. Mit der hinteren Fläche war der Tumor grösstentheils mit dem Peritoneum verwachsen. Einige angeschwollene, harte Lymphdrüsen in der Umgebung gefunden. Der Tumor mitsammt den angeschwollenen Drüsen wurde entfernt. Es erfolgte die Verschliessung der beiden Darmstümpfe mittels Tabaksbeutelnähte. Dann wurde die Anastomose zwischen Ileum und Colon ascendens hergestellt. Kleine Tamponade.

Der Verlauf war ideal glatt, Entlassung am 15. 12.

Am 6. 6. 10, also ca. $5^1/_2$ Jahre nach der Resection, besuchte der Patient unsere Klinik, um nochmals untersuchen zu lassen, wie der Bauch nach der Operation sich gestaltet. Der Ernährungszustand des Patienten war gut. An der Operationsnarbe zeigte sich eine Andeutung von beginnender Narbenhernie. Sonst war nichts Abnormes zu constatiren. Der Patient erfreute sich eines so

guten Kräftezustandes, dass er sein Geschäft als Bauer ohne Beschwerden wie sonst verrichten konnte.

Präparat: Die Gesammtlänge des entfernten Darmstückes beträgt 9 cm. Davon entfallen etwa 5 cm auf Dünndarm. Das Coecum ist als solches nicht mehr zu erkennen, ebenso wenig die Taenien, sowie die Haustrae. Die Oberfläche der Dickdarmwand ist uneben, fibrös und theilweise höckerig. Die Dünndarmwand ist äusserlich nicht sehr verändert. Der Wurmfortsatz ist nicht zu finden. An dem Uebergangstheil des Ileum zu der Dickdarmwand befindet sich ein etwa hühnereigrosser Tumor, dessen Oberfläche uneben fibrös aussieht. Die Consistenz ist derb. Auf der Schnittfläche sieht man das erweiterte Dickdarmlumen, dagegen ist das Dünndarmlumen durch Vordrängung der Tumormasse stark verengt. Die Wand des Dünn- und Dickdarmes ist im allgemeinen 2—3fach verdickt. Die Verdickung betrifft beim Dickdarm die Submucosa, beim Dünndarm vorwiegend die Subserosa. Ileocoecalklappen sind ebenfalls 3—4fach verdickt und springen zungenartig in das Dickdarmlumen vor. Die Schleimhaut ist überall wohl erhalten. Der erwähnte Tumor, der in das submucöse Bindegewebe übergeht, stellt auf der Schnittfläche eine fibröse, narbige Masse dar. Sein grösster Längendurchmesser beträgt 5,5 cm, der Breitendurchmesser 4,0 cm, der Dickendurchmesser 4,5 cm. In der Tumormasse befindet sich eine etwa bohnengrosse Höhle mit schleimig eitrigem Inhalt. Die sonstigen Theile des Tumors sind ganz solide. Die Schnittfläche der angeschwollenen Lymphdrüsen ist markig, zeigt nirgends nekrotische Metamorphose.

Histologisch wurde betreffs des Tumors constatirt, dass es sich hier um einen einfachen entzündlichen Process handele. Natürlich wurden hierbei tumorverdächtige Veränderungen, das specifische, entzündliche Bild, sowie Riesenzellen vermisst. Ebenso konnten wir nirgends eine Spur von Appendix auffinden. Höchstwahrscheinlich war der Wurmfortsatz die Ausgangsstelle des Processes.

Epikrise: Es klagt ein 52 jähriger, gut genährter Mann seit 2 Monaten über spontane Schmerzen der Ileocoecalgegend, welche keine Temperatursteigerung begleitete. Gleichzeitig damit fand der behandelnde Arzt zufällig einen gänseeigrossen Tumor in der rechten Iliacalgrube, welcher mit der Zeit an Grösse zunahm. Stenoseerscheinungen waren aber klinisch nicht zu constatiren.

Der operativ entfernte Tumor zeigte ein Bild, das den Gedanken an eine echte Neubildung nahe legte. In der That haben wir auf den Verdacht auf eine maligne Neubildung hin, welche wahrscheinlich von der Appendix ausgegangen sein mochte, die Resection des Darmes ausgeführt, und erst nach der histologischen Untersuchung wurde die richtige Diagnose, d. h. ein einfacher entzündlicher Tumor, klargestellt.

Aus den erwähnten Befunden ist die Entstehung des Krankheitsprocesses so zu erklären, dass der entzündliche Process, der



aber klinisch ganz latent verlief, von der Appendix seinen Ausgang nahm. Schliesslich kam es zum Durchbruch in die Peritonealhöhle, und es erfolgte eine kleine Abscessbildung, welche glücklicher Weise abgekapselt wurde. Der Process schritt aber in Form von sogenannter progressiver adhäsiver Periappendicitis weiter fort, und es bildete sich eine schwielige Tumormasse aus. In Folge der narbigen Schrumpfung der entzündlichen Infiltration kam es anatomisch zu einer starken Stenose des Ileums.

3. Z. W., 22 jähriger Bauer. Aufgenommen am 29. 10. 08. Heredität frei. Vor 6 Jahren litt der Pat. an Tripper, der nach etwa 20tägiger ärztlicher Behandlung angeblich ausheilte. Vor 4 Jahren bekam der Pat. einen Schanker; darauf folgte Ausfall der Kopfhaare und allgemeine Hautausschläge. Ein Jahr danach bemerkte der Pat. Stuhlbeschwerden, ausserdem noch abnorme Beimengung von Blut und Eiter zum Koth. Seit einem Jahr klagt der Pat., besonders nach körperlicher Anstrengung, über anfallsweise auftretende Spontanschmerzen, sowie über dauerndes Spannungsgefühl in der linken Iliacalgrube. Die Dauer des Schmerzanfalls beträgt ca. 10 Tage. Die Abmagerung ist nicht beträchtlich. Wegen der Beschwerden suchte der Pat. vor ca. 50 Tagen unsere Klinik auf und wurde wegen Verdacht auf syphilitische Strictur des S romanum ca. 1 Monat lang antiluetisch behandelt, jedoch ohne jeden Erfolg. Seit einer Woche palpirt der Pat. selbst ein tumorartiges Gebilde in der linken Iliacalgrube. Appetit gut; Stuhlgang 5—6 mal täglich, aber in kleiner Menge. Temperatursteigerung wurde bisher nicht bemerkt.

Status: Ein kleiner und mittelmässig genährter Mann. In der linken Iliacalgrube palpirt man einen faustgrossen Tumor, welcher nach allen Richtungen leicht verschieblich und leicht druckempfindlich ist. Die Oberfläche ist glatt, die Form oval, die Consistenz derb. Bei der Aufblähung des Colons wird der Tumor undeutlicher. Anus und Rectum sind nicht verändert. Die übrigen Körperorgane sind frei von Veränderungen. Syphilitische Zeichen nirgends nachweisbar. Dem Stuhl sind etwas Blut und Eiter beigemengt, sonst nichts Besonderes. Harn enthält weder Eiweiss noch Zucker. Es ist klar, dass es sich hier um eine Stenose des Dickdarms in der Gegend des S romanum handelt. Was aber die Natur der Affection anbetrifft, so ist Syphilis wahrscheinlich, weil der Pat. laut Anamnese einmal an Lues erkrankt sein sollte. Als gummöser Process ist aber die Zeitdauer von der ersten Infection bis zum Auftreten der Stenose zu kurz. Die Erfolglosigkeit der antiluetischen Cur bietet keinen Gegenbeweis, denn es handelt sich hier um einen abgelaufenen Process, eine narbige Stenose, welche sich selbstverständlich schwer resorbiren lässt. Es müssen jedoch anderweitige Erkrankungen, wie eine bösartige Neubildung, die zwar recht häufig bei älteren, jedoch auch, wenn schon seltener, bei jüngeren Personen beobachtet wird, sowie der einfache entzündliche Process, wie er ja nach den früheren Mittheilungen in dieser Körpergegend zweifellos vorkommt, in differentialdiagnostische Erwägung gezogen werden.



Operation am 2. 11. 08 (von Prof. Dr. H. Miyake ausgeführt). Bei der Laparotomie wurde constatirt, dass die Wand des S romanum diffus verdickt und das Lumen desselben stark beeinträchtigt war. Verwachsungen mit der Umgebung waren aber nicht vorhanden. Die regionären Lymphdrüsen waren nicht merklich angeschwollen.

Ob es sich bei diesem Fall um einen entzündlichen Process oder um eine echte Neubildung handelte, war aus dem grobanatomischen Befund bei der Operation sehr schwer zu entscheiden. Hier nahmen wir deswegen das Schlimmste an und schritten zur Resection der erkrankten Partie. Die betreffende Darmpartie wurde ca. 15 cm lang im Gesunden resecirt. Beide Stümpfe wurden mittelst Tabaksbeutelnähte geschlossen und die seitliche Anastomose zwischen der Anfangspartie des Colon transversum und der unteren Partie des S romanum hergestellt.

Verlauf: Exitus 6 Tage post operationem unter peritonitischen Erscheinungen. Section negirt.

Präparat: Das resecirte Darmstück beträgt 17 cm in der ganzen Länge. Die Appendices epiploicae sind stark hypertrophirt, die Taenien und Haustrae als solche nicht mehr erkennbar. Das Lumen ist so sehr verengt, dass es für einen Bleistift kaum durchgängig ist. Der Darm wird der Länge nach aufgeschnitten. Man sieht die 2—3fache Verdickung der Wandung. Die Verdickung betrifft hauptsächlich die Submucosa. Die Schleimhaut ist sehr hyperämisch, theilweise hämorrhagisch und zeigt im Grossen und Ganzen papilläre Wucherungen. An der hinteren Wand, ca. 4 cm von dem oralen Stumpf entfernt, befindet sich ein rundliches Geschwür von 3 cm Durchmesser. Der Rand desselben ist ziemlich scharf, der Grund ist schieferig verfärbt. Der Boden des Geschwürs reicht bis zur Subserosa und bietet das Bild drohender Perforation dar. Die das Geschwür umgebende Darmwand ist in einer Ausdehnung von 4 cm besonders stark, selbst bis 0,8 cm verdickt. Von Divertikelbildung keine Spur.

Die histologische Untersuchung ergab eine einfache entzündliche Infiltration der Darmwand, besonders in der Mucosa und Submucosa. Die Erscheinungen der narbigen Schrumpfung sind nur stellenweise zu finden; keine Spur von einem für eine specifische Entzündung (Syphilis) oder für eine Neubildung sprechenden Befund ist zu constatiren. Vielfach wurde nach Spirochaete pallida und Tuberkelbacillen gesucht, aber stets mit negativem Resultat.

Epikrise: Es handelt sich also hier um einen 22 jährigen Mann, der vor 4 Jahren wahrscheinlich an Syphilis gelitten, seit 3 Jahren abnorme Beimengungen im Stuhl und Stenoseerscheinungen des Darmes darbietet. Trotz antisyphilitischer Behandlung schritt die Krankheit weiter.

Die Natur der Affection war schwer zu entscheiden. Erst nach der histologischen Untersuchung des entfernten Darmstückes wurde sie als ein einfacher entzündlicher Process diagnosticirt. Besonders hervorzuheben ist in diesem Fall, dass der Process

trotz fortschreitenden Charakters zu keiner Temperatursteigerung führte, schliesslich zu einem von aussen abtastbaren Tumor auswuchs und das Lumen immer mehr verengte. Ferner wurden abnorme Beimengungen (Eiter und Blut) im Stuhl gefunden.

Das alles liess uns klinisch an eine Neubildung denken, wenn auch der Patient noch ziemlich jung und der Ernährungszustand relativ gut war.

Der makroskopische Befund des später entfernten Darmstückes sprach nicht gegen eine Neubildung. Daher wurde anstatt der palliativen Operation die Resection ausgeführt.

4. **M. K.**, 35 Jahre alte Kaufmannsfrau. Die erste Aufnahme am 2. 2. 05 im 28. Lebensjahre, die zweite Aufnahme am 20. 10. 10. Heredität frei. Als Kind hatte die Pat. einen schwachen Magen. Erst seit dem 19. Lebensjahre fühlte sich die Pat. ziemlich gesund und verheirathete sich in demselben Alter mit einem gesunden Mann. Im 21. Lebensjahr gebar sie ein Kind, das aber im 2. Lebensjahr unter meningitischen Erscheinungen starb. Venerische Krankheiten werden negirt.

Jetziges Leiden datirt seit Anfang 1904. Damals litt die Patientin an einer etwa 3 Monate lang dauernden Diarrhoe mit täglich 1—3 Stühlen. Beschwerden, wie Bauchschmerzen, Tenesmus, Blutabgang, Temperatursteigerung und dergleichen fehlten, so dass die Pat. keine ärztliche Behandlung aufsuchte. Aber seit März desselben Jahres magerte die Pat. in Folge langdauernder Durchfälle allmählich ab und wurde anämisch. Mit dem spontanen Aufhören der Diarrhoe traten an Stelle derselben Stenoseerscheinungen auf, die die Pat. so sehr quälten, dass sie wegen derselben am 14. 10. 04 in der inneren Klinik ärztliche Hülfe suchte. Bei der Aufnahme waren Stenoseerscheinungen, wie lebhafte peristaltische Unruhe des Darmes, Gurren im Leibe, Auftreibung des Bauches und Druckempfindlichkeit, besonders der rechten Hypochondrialgegend, die Hauptklagen. Die Körpertemperatur stieg Abends bis auf 38,0 °C. Wegen Verdachtes auf tuberculöse Peritonitis wurde sie eine Zeit lang behandelt, jedoch ohne Erfolg. Die Anämie und die Abmagerung der Pat. nahmen immer mehr zu. Am 2. 2. 05 wurde sie in unsere Klinik verlegt, um die Stenoseerscheinungen des Darms operativ beseitigen zu lassen.

Die Operation wurde am 5. 2. von Prof. Dr. H. Miyake vorgenommen. Der damalige operative Befund lautete folgendermaassen: Das Quercolon war bis zur Flexura lienalis narbig verengt und mit der hinteren Bauchwand stark verwachsen. Wegen der Stenose, welche wahrscheinlich sehr chronisch entstanden ist, waren die oberhalb der Stenose gelegenen Darmabschnitte enorm erweitert (beinahe vierfach so stark wie normal erweitert) und hypertrophirt. Das Peritoneum war frei von jeder Affection. Ebenso wenig liess sich Anschwellung der Lymphdrüsen constatiren. Die Anastomose Seit zu Seit wurde zwischen Flexura lienalis und dem unteren Theil des Ileums hergestellt.

Idealer glatter Verlauf. Pat. wurde völlig befreit von den Beschwerden und unter rascher Gewichtszunahme am 7. 2. geheilt entlassen. August desselben

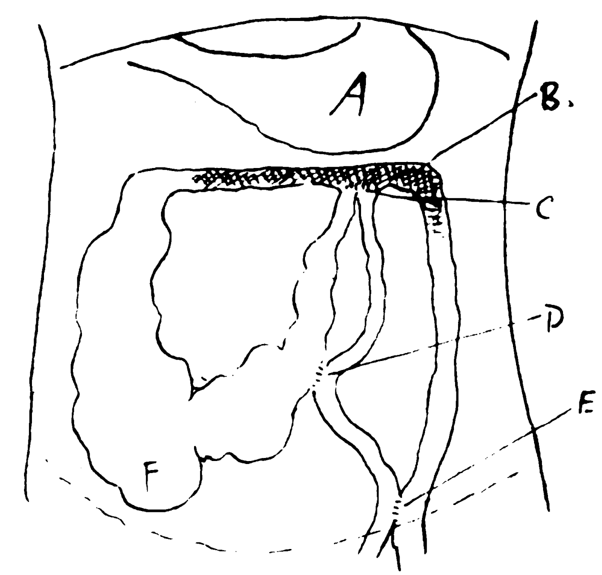


Jahres machte die Pat. eine Geburt durch, das Kind ist gesund. Die bis dahin geheilt gebliebene Pat. spürte seit Juni 1910 wieder ähnliche Beschwerden, die sie früher hatte. Eine Fiebersteigerung wurde aber nicht bemerkt, ebenso wenig Symptome von Seiten des Respirationstractus.

Zweite Aufnahme am 20. 10. 10.

Befund: Eine zart gebaute, mittelmässig genährte und anämische Frau. An den Brustorganen ist nichts Besonderes hervorzuheben. Körpertemperatur 37,5 ° C, Puls 80 pro Minute, gut gespannt, regelmässig. Der Bauch tympanitisch aufgetrieben, peristaltische Unruhe des Darmes deutlich zu sehen. In der Ileocoecalgegend ist eine leichte Resistenz fühlbar. Bei der Untersuchung im Bade kann man ein derbes, einige Centimeter langes, strangartiges Gebilde in der linken Hypochondrialgegend palpiren, welches leicht druckempfindlich ist. Pirquet'sche Dermatoreaction ganz schwach positiv.

Die Operation wurde am 27. 10. 10 von Prof. Dr. H. Miyake ausgeführt. Hautschnitt seitlich an die frühere Narbe vom Proc. xyphoideus bis zur Symphyse angelegt. Eine Verwachsung des Netzes sowie der Gedärme war nirgends vorhanden, kein Ascites. Vom Anfangstheil des Colon transversum bis zum oberen Drittel des Colon descendens war alles wegen narbiger Schrumpfung in ein hartes, thonartiges Gebilde verwandelt. Das Lumen der früheren Anastomosestelle zwischen Ileum und Flexura lienalis war zu einem kaum durchgängigen Loch verengt. Der ganze abführende Schenkel des Ileums sowie des Coecums und Colon ascendens war über Mannesarmdicke aufgebläht und deren Wandung demgemäss stark hypertrophirt, so dass wir den Eindruck bekamen, als ob wir einen ptotischen Magen vor uns hätten, ja in der That übertrafen dieselben die Grösse des betreffenden Magens. An dem zuführenden Schenkel des Ileums sahen wir keine merkliche Veränderung. Der Wurmfortsatz war gar nicht aufzufinden, aber keine Verwachsung in derselben Gegend.



A Magen. *B* afficirte Partie. *C* frühere Anastomose. *D* und *E* diesmalige Anastomose. *F* Coecum.



Der Magen und das Gallengangssystem waren nicht verändert. Hinter dem erweiterten Colon ascendens palpirte man einen elliptisch gestalteten, hühnereigrossen, etwa 6 cm langen Tumor, dessen Consistenz zwischen elastisch weich und elastisch hart lag. Es konnte dies wahrscheinlich ein verdickter Pankreaskopf sein. Es wurde die Anastomose zwischen dem abführenden erweiterten, hypertrophirten und zuführenden Ileum einerseits, und zwischen zuführendem Ileumschenkel und S romanum andererseits hergestellt. Nirgends waren Drüsenanschwellungen, ebenso wenig tuberkuloseverdächtige Herde am Peritoneum und an der afficirten Stelle des Darmes zu constatiren.

Der Verlauf war reactionslos. Die Pat. wurde am 20. 11. beschwerdefrei entlassen.

Am 17. 5. 11 kam die Pat. auf unseren Wunsch in die Klinik. Die Auftreibung des Bauches hatte beträchtlich abgenommen. Gewichtszunahme 4,15 kg. Die Stenoseerscheinungen des Darmes beinahe verschwunden. Der Stuhlgang regelmässig. Die Brustorgane wurden von Dr. N. Onodera, dem Assistenten der I. med. Klinik, besonders genau untersucht, dem ich dafür hiermit meinen besten Dank ausspreche. Derselbe konnte eine rechtsseitige Spitzeninfiltration constatiren. Erst auf eine probatorische Injection von 0,004 Koch'schem Alt-Tuberculin reagirte die Pat. deutlich positiv (39,0° C.).

Epikrise: Eine schwächlich gebaute junge Frau litt vor ca. 7 Jahren einige Monate lang an Durchfällen, welche keine subjectiven Beschwerden verursachten. Mit dem spontanen Ausbleiben der Durchfälle traten bei ihr Stenosenerscheinungen des Darmes, Anämie, Abmagerung und ab und zu Temperatursteigerung auf.

Bei der ersten Operation wurde constatirt, dass die Stenose das Colon transversum bis zur Anfangspartie des Colon descendens betraf und das Peritoneum sowie die Drüsen völlig frei von jeder Affection waren. In Folge der Anastomosenbildung des Darmes wurde die Patientin rasch geheilt entlassen. Bei der zweiten Operation wegen neuerlicher Stenosenerscheinung waren keine tuberculoseverdächtigen Herde zu finden, dagegen wurde eine einfache narbige Schrumpfung des Dickdarms constatirt.

Ueber die Natur der Affection war man sich bei der ersten Operation ganz unklar, und sie wurde vorläufig als tuberculöser Natur verdächtig angenommen.

Trotz des Vorhandenseins des kaum erkennbaren rechtsseitigen Spitzenkatarrhs können wir aus guten Gründen, die wir gleich folgen lassen, hier die einfache entzündliche Natur annehmen, nämlich:

Das bei wiederholter Laparotomie constatirte glatte, glänzende Peritoneum ohne tuberculöse Eruption, das Fehlen der tuberculösen Darmgeschwüre sowie etwaiger Drüsenschwellung, die starke narbige



Schrumpfung des Colon transversum bis zur Anfangspartie des Colon descendens neben der compensatorischen Hypertrophie und Erweiterung des Darms oberhalb der Stenose ohne entzündliche Verwachsung mit der Umgebung. Der bestehende Spitzenkatarrh ist wohl als spätere Infection anzunehmen, da ein solcher zur Zeit der ersten Operation nicht nachgewiesen war.

Während die Gegend der Flexura lienalis als prädisponirte Stelle für einfache entzündliche Strictur seit Langem bekannt ist, gehört die solitäre tuberculöse Affection des Dickdarms zur auffallenden Seltenheit. Leider wurde die Untersuchung des Stuhls im acuten Stadium, als die Patientin Durchfälle hatte, nicht vorgenommen. Es ist aber höchst wahrscheinlich, dass es sich bei den Durchfällen nicht um Dysenterie oder Tuberculose handelte, sondern um eine einfache Colitis, welche schliesslich zur narbigen Schrumpfung führte.

Wir haben also 4 Fälle von chronischer einfacher entzündlicher Strictur des Darms, von denen zwei ihren Sitz in der Ileocoecalgegend, der eine im Colon transversum bis zum Anfangstheil des Colon descendens und endlich ein 4. Fall im S romanum hatten. Die Localität der Affection ist also von den bisher publicirten Fällen nicht abweichend, aber die klinischen und pathologisch-anatomischen Befunde bieten mehr oder weniger Eigenthümlichkeiten dar.

Es ist bekannt, dass sich die entzündlichen Tumorbildungen sehr oft auf dem Boden der chronischen Appendicitis entwickeln können, aber es ist eine ziemliche Seltenheit, dass eine solche Schwiele zu einem circumscripten soliden Tumor heranwächst und so Anlass zu einer Verwechslung mit einer echten Neubildung geben kann, wie bei meinem 2. Falle. Trotz Vorhandenseins einer ziemlich hochgradigen anatomischen Strictur wurden aber doch keine Stenosenerscheinungen bei diesem Falle bemerkt. Ein derartiger Befund ist meist bei Dünndarmstenose angegeben, wo der Stuhl noch flüssig ist.

Beim 1. Fall spielte sich die Affection im untersten Ende des Ileum ab und rief eine entzündliche Verdickung der Klappen, der Ileum- und der Coecumwand, sowie eine Stenose des Darmlumens hervor. Die Appendix war aber frei von Erkrankung, ausserdem wurde die Perforation der afficirten Stelle beobachtet.

Einen solchen Fall konnte ich in der mir zugänglichen Literatur nicht auffinden. Abgesehen von der Appendix wurde die Localisation des einfachen entzündlichen Processes in der Ileocoecalgegend bisher an den Klappen oder am Coecum angegeben, und meines Wissens scheint die erfolgte Perforation eines Darmgeschwürs in die Peritonealhöhle als Ursache der Tumor- und Stenosenbildung sehr selten zu sein. Da die Strictur sich ganz chronisch entwickelte, war um so mehr eine Verwechslung mit einem echten Tumor möglich.

Im Fall 3 handelte es sich um die stenosirende Entzündung des S romanum. In der That wurde auf das Vorkommen einer solchen Affection zuerst von Virchow aufmerksam gemacht, und seither ist wiederholt darauf hingewiesen worden.

Nach dem anatomischen Befund der bisher veröffentlichten einfachen chronischen entzündlichen Processe des Darms wurde für die meisten Fälle das gleichzeitige Vorkommen eines Divertikels beschrieben (Koch, Graser, Rotter, Hochenegg, Sidney Jons, Riedel u. A.).

Man theilt nach Koch die einfachen entzündlichen Stricturen des Dickdarms in 2 Formen ein: bei der einen Form bleibt die Schleimhaut in der Hauptsache gesund, während bei der anderen die Mucosa den Hauptsitz des entzündlichen Processes abgiebt. Bei der ersten Form wird das falsche Divertikel als die Ausgangsstelle des Processes beschuldigt. Das Vorkommen der letzteren Form gehört nach Koch zu einer ausserordentlichen Seltenheit, und er selbst führt zwei hierhergehörige Fälle an.

Bei meinem Fall 3 ist nicht nur die Mucosa, sondern auch die Submucosa afficirt und wurden trotz des genaueren Nachforschens keine divertikelähnlichen Befunde constatirt.

Aehnliche Beobachtungen wurden auch von Arnsperger berichtet. Nach Patel[1]) dürfte mein Fall 3 wohl einer Combination zwischen der chronischen Sigmoiditis und den Schrumpfungsprocessen angehören. Nach Le Dentu gehört mein Fall zu der Form der begrenzten hypertrophischen interstitiellen Colitis, die oft zur Stenose führt.

1) Patel theilt die chronischen Sigmoiditiden und Perisigmoiditiden in 1. chronische Sigmoiditiden, 2. chronische Perisigmoiditiden, 3. subacute Perisigmoiditiden und 4. entzündliche Schrumpfungsprocesse ein (citirt nach Arnsperger).



Der Fall 4 bietet einen ziemlich seltenen Befund dar. Bei den meisten bisher publicirten Fällen, welche in Folge einfacher entzündlicher Strictur der linken Flexurgegend zur Operation kamen, wird das gleichzeitige Vorkommen der hochgradigen Abknickung der Flexur beschrieben. Dieselbe führt zu entzündlicher Verwachsung entweder des Colon transversum mit dem Colon descendens oder der Flexurgegend mit den benachbarten Organen, was nicht selten die Erscheinung der sog. Gassperre hervorruft. Diese abnorme Abknickung der Flexur wird von manchen Autoren als ein wichtiges disponirendes Moment für die Entstehung der Affection angenommen (Payr, Manasse, Hedlund u. A.).

Bei dem von mir beobachteten Fall wurde die erwähnte abnorme Abknickung nicht gefunden. Das Colon transversum war beinahe in seiner ganzen Ausdehnung bis zum Anfangstheil des Colon descendens in ein hartes, narbiges, strangartiges Gebilde umgewandelt und in situ mit der hinteren Bauchwand fest verwachsen. In diesem Fall kann man sich die Sache so vorstellen, dass der entzündliche Process von der Schleimhautseite auf die Serosa überging und die ausgedehnten Verwachsungen der afficirten Darmpartie mit der hinteren Bauchwand als Folge eintraten.

Eine solche Localisation im Colon transversum wird von Le Dentu als ein seltener Befund hervorgehoben. Die progressive Natur der narbigen Schrumpfung hatte die Patientin nach mehrjähriger Pause endlich zur nochmaligen Operation gezwungen; ähnliche Beobachtungen werden auch von Hagenbach und Schede berichtet.

Was die Aetiologie anlangt, so ist diese noch völlig in Dunkel gehüllt.

Die Divertikelbildungen, gestaute Kothmasse, Fremdkörper wie Fischgräten oder Fruchtkerne, Lageveränderungen des Darms, mitunter die Schwangerschaft, welche alle Kothstauung hervorrufen, werden als die wichtigsten Gelegenheitsursachen beschuldigt.

Der bakteriologische Nachweis des echten Erregers gehört zu einer äusserst schwierigen Aufgabe, da sich die Affection ganz schleichend und chronisch entwickelt und kein charakteristisches Krankheitsbild zeigt, da weiter die Trennung von anderweitigen Darmbakterien nicht wenige Schwierigkeit darbietet. Arnsperger nimmt eine weitgehende Analogie mit den fistulösen Processen des Rectums an. Bei meinen Beobachtungsfällen konnten wir keine

besonderen Momente, welche sonst mit der Affection in Zusammenhang gebracht werden, auffinden.

Als Complicationen sind Abscess- oder Fistelbildung, Perforation der afficirten Darmpartie oder der Ileus beschrieben.

Bei meinem ersten Fall erfolgte die Perforation in die Peritonealhöhle, jedoch war die Perforationsstelle glücklicherweise durch Abkapselung vor lebensgefährlicher Peritonitis geschützt, auch bei dem dritten Fall ist an einer Stelle die drohende Perforation zu sehen. Die übrigen 2 Fälle boten nur Stenosen der entsprechenden Darmpartie.

Die Diagnose der Erkrankung ist eine sehr schwierige. Die Affection bietet die mannigfaltigsten Krankheitsbilder, und man findet kein charakteristisches Zeichen gegenüber anderweitigen Erkrankungen. Bezüglich des Alters scheint nach den bisherigen Beobachtungen das ältere Individuum mehr disponirt zu sein als das jüngere.

Stenosenerscheinungen, mehr oder weniger bewegliche Tumorbildung, abnorme Beimengung im Stuhl, Abmagerung des Patienten und dergleichen, welche besonders bei den bösartigen Geschwulstbildungen des Darms beobachtet werden, pflegen auch bei dieser Affection aufzutreten.

Es gestaltet sich die Differentialdiagnose beim weiblichen Individuum noch schwieriger, da bei demselben die Erkrankung der inneren Genitalorgane in Erwägung gezogen werden muss.

Es sollte die richtige Diagnose nach langer Beobachtung des Krankheitsverlaufs oder aus der histologischen Untersuchung des operativ entfernten Darmstückes gestellt werden. Die Verwechslung mit anderen Affectionen, insbesondere mit einer echten Neubildung, ist demgemäss von mehreren Autoren wie Braun, Lejars, Desmoulin, Müller, Schede, Hochenegg u. A. beschrieben worden. In letzter Zeit giebt Arnsperger sogar an, dass die sichere Differentialdiagnose der entzündlichen Geschwulst des S romanum gegenüber dem Carcinom unmöglich sei. Rosenheim, Schreiber, Heller empfehlen die Anwendung des Rectoromanoskops als Hülfsmittel bei der Diagnose des entzündlichen Tumors im S romanum. Freilich muss man nach Arnsperger im Gebrauch des Instrumentes wegen der Möglichkeit einer Perforation der stark verdünnten Darmwand vorsichtig sein. Bei



meinem 3. Fall wurde keine Romanoskopie ausgeführt, sondern nur Rectoskopie, welche zu einem negativen Resultat führte.

Auch die anatomische Diagnose schützt vor Irrthümern nicht. In dieser Hinsicht mögen die folgenden Beobachtungen sehr lehrreich und interessant sein.

Barton laparotomirte eine Patientin mit Stenose des Darms und dachte erst, dass es sich bei der Kranken nur um eine narbige Stenose des Darms handle und beschränkte sich so nur auf eine Erweiterung des Darmlumens. Die Kranke fühlte sich im Laufe eines halben Jahres ziemlich wohl. Dann traten aber die Stenosenerscheinungen wieder auf, und sie musste von Neuem operirt werden. Bei der Operation wurde ein Carcinom der Valvula Bauhini gefunden.

In einem Fall von Stenose des Colon descendens, die von der peritonealen Seite sich in Gestalt einer das Darmlumen umgebenden Einkerbung darstellte, konnte man bei der makroskopischen Untersuchung eine Neubildung fast sicher ausschliessen, und erst nach der sorgfältigen, Hunderte von Schnitten umfassenden Untersuchung von Prof. Brodowski erwies sich doch die Affection als eine carcinomatöse Stenose. Die ganze carcinomatöse Schicht war dem Zerfall anheimgefallen (citirt nach Matlakowski).

Reyling operirte einen Fall von Stenose des Darmes. Dabei hatte er einen Tumor in der Ileocoecalgegend resecirt. Bei der anatomischen Untersuchung zeigte das Präparat eine narbige Stenose der Ileocoecalklappen, sowie eine taubeneigrosse, sackartige Bildung am Anfangstheil des Wurmfortsatzes. Diese Narbe bot makroskopisch kein krebsiges Aussehen dar. Bei der mikroskopischen Untersuchung erwies sich der Tumor als Krebs, welcher von jenem Säckchen ausgegangen war.

Schede und L. Fioravanti beschreiben je eine Beobachtung, bei der das Carcinom secundär auf dem Boden einer chronischen alten typhlitischen Veränderung und einer entzündlichen Pseudogeschwulst des Coecums entstanden war.

Aus dem Gesagten ist ersichtlich, dass in zweifelhaftem Falle die histologische Untersuchung eines probeweise excidirten kleinen Stückes, die mikroskopische Diagnose ebenso oft versagt wie die klinische.

Therapeutisch kommt in erster Linie die conservative Behandlung (Bettruhe, Diät, Umschläge und Stuhlregelung) in Be-



tracht, vorausgesetzt, dass die Diagnose sicher gestellt werden kann.

Für die operative Beseitigung der Stenose sind die palliativen Operationen wie Darmplastik nach Heinecke-Mikulicz, Ausschaltung durch seitliche Anastomose oder die Anlegung eines künstlichen Afters angegeben. Meiner Ansicht nach dürfte sich die Resection der erkrankten Darmpartie am meisten empfehlen, da erstens die Differentialdiagnose von einer echten Neubildung auf dem Operationstisch oft unmöglich sein wird, zweitens die Entwickelung von Krebs auf dem Boden des Narbengewebes möglich ist.

Zum Schluss erlaube ich mir, Herrn Prof. Dr. H. Miyake, meinem hochverehrten klinischen Lehrer, für die gütige Ueberlassung seines Materials und für seine freundliche Anregung bei der Anfertigung dieser Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen. Ferner bin ich Herrn Prof. Dr. H. Nakayama für seine werthvollen Rathschläge bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung der Präparate meinen verbindlichsten Dank schuldig.

Literatur.

1. Arnsperger, Mittheilungen aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 21. H. 4. 1909.
2. Baer, Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 3. 1900.
3. Bittorf, Berl. klin. Wochenschr. 1903. No. 7.
4. Derselbe, Mittheil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 20. H. 1.
5. Braun, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 100.
6. Derselbe, Verhandl. d. Deutsch. Ges. f. Chir. 1908. S. 218.
7. Cordes, Bruns' Beiträge. Bd. 63.
8. Demoulin, Ref. in Hildebrand's Jahresber. 1899.
9. Degny, Ref. ebenda. 1896.
10. Fleiner, Münch. med. Wochenschr. 1895. S. 1060.
11. Gangitano, Dieses Archiv. Bd. 89. H. 2.
12. Haberer, Mittheilungen aus den Grenzgebieten d. Med. u. Chir. Bd. 18. H. 2. 1907.
13. Hagenbach, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 103. S. 608.
14. Hedlund, Ref. in Centralbl. f. Chir. 1909. No. 41.
15. Helber, Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 11. S. 502.
16. Juillard, Ref. in Hildebrand's Jahresber. 1898.
17. Koch, Dieses Archiv. Bd. 70. 1903.
18. Kothe, Deutsche med. Wochenschr. 1907. No. 5.
19. L. Dentu, Ref. in Centralbl. f. Chir. 1910. No. 47.



20. L. Fioravanti, Ref. in Centralbl. f. Chir. 1911. No. 23.
21. Lehmann, Berl. klin. Wochenschr. 1908. No. 15.
22. Léjars, Ref. in Hildebrand's Jahresber. 1907. S. 667.
23. Manasse, Deutsche med. Wochenschr. 1906. No. 41.
24. Matlakowski, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 33. S. 321.
25. Payr, Dieses Archiv. Bd. 77. S. 671.
26. Reyling, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 65. 1902.
27. Rosenheim, Deutsche med. Wochenschr. 1907. No. 11.
28. Derselbe, Ebendas. 1908. No. 7 u. 8.
29. Rotter, Dieses Archiv. Bd. 61. H. 4.
30. Schede, Berl. klin. Wochenschr. 1892. No. 23.
31. Siegel, Mittheil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 17. H. 1 u. 2. 1907.
32. Virchow, Virchow's Archiv. 1853. Bd. 5.
33. Willmanns, Bruns' Beiträge. Bd. 46. H. 1.

IX.

Beitrag zur erworbenen Syphilis der Ileocoecalgegend.

Von

Stabsarzt Dr. S. Goto,

z. Zt. commandirt zur chirurgischen Klinik der Kais. Universität Kiushiu, Japan
(Director: Prof. Dr. H. Miyake).

(Hierzu Tafel V und 1 Textfigur.)

Die Darmstenose infolge von entzündlichen Processen der Darmwand, ausgenommen das Rectum, gehört nicht zu den alltäglichen Beobachtungen. Unter den Ursachen solcher entzündlicher Processe spielt die Tuberculose die Hauptrolle, demnächst die Dysenterie. Dagegen ist es bekannt, dass die nach Typhus zurückbleibende Narbe kaum jemals eine Verengerung des Darmlumens hervorruft. Der einfache chronische entzündliche Process, welcher manchmal Darmstenose verursacht und nicht selten in der Form eines Tumors auftritt und merkwürdigerweise von den deutschen Autoren bis zur jüngsten Zeit wenig beachtet worden, wird neuerdings auch als Ursache der Darmstenose beschuldigt. In letzter Zeit haben wir 4 solcher Fälle in unserer Klinik operativ behandelt.

Die syphilitische Affection des Darmes kann ebenfalls zur Verengerung des Darmlumens führen, wenn auch eine solche zu den auffallend seltenen Vorkommnissen gehört, sowohl bei hereditärer als auch bei acquirirter Lues. Zwar wurde früher als Ursache der Mastdarmstrictur nicht selten Lues angenommen, ohne jedoch den sicheren Beweis dafür zu erbringen. Von anderen Autoren wieder wird die luetische Natur bestritten und als gonorrhoisch gedeutet (Poelchen, Nickel, Berndt, Wegner u. A.).

Ich erlaube mir, hier einige statistische Angaben über das seltene Vorkommen der Darmsyphilis, ausgenommen die des Rectums, anzuführen.



Unter den von Reach sorgfältig zusammengestellten 90 Fällen von Darmstenosen entfallen im Ganzen 9 auf Syphilis als Ursache. Die übrigen vertheilen sich auf echte Neubildungen, Tuberculose oder entzündliche Processe etc., sodass der syphilitische Process in Bezug auf die Häufigkeit in der Aetiologie der stenosirenden Processe die letzte Stelle einnimmt. Chiari konnte bei 243 syphilitischen Leichen trotz speciell darauf gerichteten Untersuchungen nur 8 Mal syphilitische Magendarmerkrankungen nachweisen.

In der That hebt Fraenkel 1910 die ausserordentliche Seltenheit der Dünndarmerkrankungen bei Syphilis acquisita hervor, indem er ausführt, dass er im Laufe der letzten 10 Jahre unter einem Material von rund 19000 Sectionen nur 3 hierher gehörige sichere Fälle sammeln konnte.

Was die Localisation der syphilitischen Darmstricturen betrifft, so ist ihr Lieblingssitz im oberen und mittleren Theil des Dünndarms zu suchen. Im Gegensatz zu tuberculösen Stricturen nehmen die gummösen Affectionen äusserst selten ihren Ausgang vom unteren Theil des Ileums oder von der Regio ileocoecalis (Trinkler).

Nach Brunner wird unter den Dünndarmpartien vorwiegend das Jejunum befallen. Die von Oberndorfer zusammengestellten 24 Fälle von erworbener Darmsyphilis vertheilen sich in Bezug auf Localisation folgendermaassen: Dünndarm 16, Dünn- und Dickdarm gleichzeitig 2, Ileocoecalgegend 1, Dickdarm 4, ein Fall nicht erwähnt.

Wir hatten Gelegenheit, einen Fall von syphilitischer Strictur der Ileocoecalgegend zu operiren, welche Localisation meines Wissens auffallend selten ist. Daher scheint es mir wohl gerechtfertigt zu sein, einerseits wegen der Rarität einer syphilitischen Affection des Darmcanals an und für sich, andererseits wegen des seltenen Sitzes einen kurzen Bericht zu erstatten.

Krankengeschichte.

C. M., 24 Jahre alte Frau. Aufgenommen am 31. 12. 08.

Anamnese: Vater starb an Pneumonie, Mutter gesund. Unter 5 Geschwistern starb eines davon an Typhus abdominalis und ein anderes an einer Kniegelenkaffection, die übrigen sind gesund. Patientin litt im 9. Lebensjahr an einer fieberhaften Krankheit, die nach einigen Tagen heilte.

Jetziges Leiden datirt seit April letzten Jahres, indem die Patientin eines Tages plötzlich zum ersten Mal einen heftigen Schmerz in der Magen-



gegend verspürte, welcher nach beiden Schultern ausstrahlte und von galligem Erbrechen begleitet war. Der Schmerz war so intensiv, dass nur eine Morphiuminjection Erleichterung brachte. Während des Schmerzanfalls sollen peristaltische Unruhe des Darmes, mässige Fiebersteigerung, sowie mehrmalige diarrhoische Stuhlgänge beobachtet worden sein. Gleichzeitig bemerkte die Patientin einen etwa taubeneigrossen, druckempfindlichen, unbeweglichen Tumor in der Ileocoecalgegend. Von da ab kehrte ein solcher Schmerzanfall nach etwa 3wöchentlicher Pause zurück. Die Dauer eines Anfalls betrug einige Tage. Wegen der unerträglichen Beschwerden suchte die Patientin einen Badeort auf, um sich dort Erleichterung zu verschaffen, jedoch ohne Erfolg. Vielmehr hatte der Schmerzanfall mit der Zeit an Häufigkeit, Dauer und Heftigkeit zugenommen. Neuerdings beträgt die Dauer eines Anfalls eine Woche, ja sogar über 2 Wochen. Der Tumor der Ileocoecalgegend hatte sich auch allmählich vergrössert. Demgemäss magerte die Patientin beträchtlich ab.

Status: Eine mittelgrosse, stark abgemagerte und anämische Frau, zart gebaut. Die physikalische Untersuchung des Herzens und der Lunge bietet nichts Auffallendes dar. Magen nicht erweitert, kein Tumor an demselben zu palpiren. Druck auf die Magengegend empfindet die Patientin mehr angenehm als schmerzhaft. Halsdrüsen sind nicht angeschwollen. Puls ist klein, schwach, doch regelmässig, etwa 100 Schläge pro Minute, Temperatur 37,2° C. Abdomen ist im Allgemeinen nicht aufgetrieben. In der Ileocoecalgegend fühlt man eine etwa handtellergrosse, tumorartige Resistenz, welche oben medial bis zum Nabel, lateral bis zur mittleren Achsellinie reicht und auf Druck empfindlich ist. Die daraufliegende Bauchwand ist leicht verschiebbar gegen die tumorartige Resistenz und sieht nicht verändert aus. Kein Ascites. Gesammtacidität des Magensaftes beträgt 5,0, freie Salzsäure nicht nachweisbar. Motilität des Magens ist nicht gestört (Salolprobe). Stuhl diarrhoisch, enthält keine abnormen Bestandtheile, Harn normal. Pirquet'sche Dermatoreaction schwach positiv.

Aus den oben erwähnten klinischen Befunden wurde eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf tuberculöse Darmstenose der Ileocoecalgegend gestellt. Leider wurde nicht nach Syphilis genau geforscht, da diese Affection, wie erwähnt, so selten am Darmtractus in Betracht kommt.

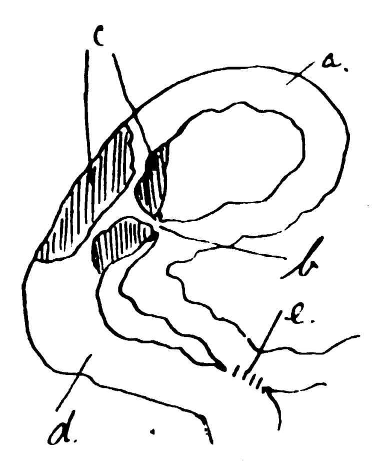
Laparotomie am 14. 1. 09 von Dr. K. Yamamoto, dem Assistenten der Klinik, ausgeführt. Hautschnitt in der Mittellinie unterhalb des Nabels. Ein derber Tumor wurde in der Ileocoecalgegend gefunden, welcher mit der Umgebung, besonders mit dem Netz und Colon ascendens stark verwachsen war. Derselbe ist etwa knabenfaustgross. Die Serosa der betreffenden Partie ist durch strahlige Narbe stark verdickt. Die Passage des Darmes ist sehr beeinträchtigt. In Folge dessen ist die Dünndarmwand hypertrophirt und enorm erweitert, im Gegensatz zu dem atrophischen und zusammengefallenen Dickdarm. Einige zugehörige Lymphdrüsen sind angeschwollen. Das ganze Bild machte hier den Eindruck einer chronischen, stark stenosirenden Entzündung, deren Natur aber aus dem grobanatomischen Befunde schwer zu bestimmen war. Wegen der starken Verwachsung, sowie der vermuthlich gutartigen Natur



der Affection wurde die Resection nicht ausgeführt, und Anastomose zwischen Ileum und Colon transversum hergestellt. Bauchwandnaht.

Verlauf: 15. 1. Winde mehrmals abgegangen, Patientin fühlt sich sehr schwach, häufige wässerige Diarrhoe. 16. 1. Exitus um 9 Uhr Abends unter den Erscheinungen von Collaps. Nach dem Tode wurde die Obduction des Abdomens vorgenommen. Peritonitis war nicht nachzuweisen. Ausser dem erwähnten Tumor war an pathologischen Veränderungen des Darmes makroskopisch nichts zu finden. Der Tumor wurde auf schonende Weise von der Umgebung abgelöst und abgetragen.

Makroskopischer Befund des exstirpirten Präparates: In der Ileocoecalgegend befindet sich ein etwa knabenfaustgrosser, fibrös aussehender Tumor, welcher die Darmwand circulär infiltrirt. An der mesenterialen Seite ist der Tumor mit dem Colon ascendens und Netz stark fibrös verwachsen.



Schematische Darstellung des Präparates.
a collabirtes Colon ascendens. *b* Perforationsöffnung. *c* beetförmige Verdickung. *d* erweitertes Ileum. *e* operative Anastomose.

Einige zugehörige Lymphdrüsen sind linsen- bis bohnengross angeschwollen, bieten makroskopisch nichts Auffallendes dar. Das Mesenterium ist in der Nähe des Tumors einige Centimeter stark verdickt; Ileocoecalklappe, Coecum und Wurmfortsatz sind als solche nicht zu erkennen. Die Consistenz des Tumors ist derb. Das Darmlumen ist in der Tumorpartie stark verengt.

Das exstirpirte Darmstück wurde in der Verlängerungslinie der vorderen Taenia des Colon ascendens durch den erkrankten Herd aufgeschnitten. Dort sieht man eine beetförmige circuläre Erhabenheit der Darmwand, welche in der grössten Länge 6 cm beträgt. Die Abgrenzung der verdickten Partie gegen die gesunde ist ganz scharf und geht einerseits in das Ileum, anderseits in das Colon ascendens über. Die Dicke der betreffenden Darmwand beträgt 1—3 cm. Die Innenfläche der verdickten Stelle zeigt eine oberflächliche, mehr glatte Geschwürsfläche; im Uebrigen ist die Schleimhaut papillär gewuchert. An dem hinteren medialen Theile der Verdickung befindet sich ein Geschwür. Dasselbe besitzt die Form eines Rechteckes (2,5 : 2,0 cm) und hat einen scharfen,

nicht gewucherten Rand. Das Geschwür ist nach der Mitte zu kraterförmig vertieft und anastomosirt durch Perforation mit dem Colon ascendens. Die Perforationsöffnung ist für eine mittelstarke Sonde leicht durchgängig und befindet sich im Colon ascendens ca. 11 cm entfernt von dem aboralen Rand der verdickten Stelle, welche normalerweise wahrscheinlich einige Centimeter unterhalb der Flexura coli dextra liegen müsste. An der perforirten Stelle ist die Serosa besonders stark narbig verdickt. Die Submucosa und die Muscularis des Dünndarms sind in der Nähe der beetförmigen Erhabenheit deutlich hypertrophirt. Von der Stelle ab, die ca. 3,5 cm von dem oralen Ende der beetförmigen Verdickung entfernt ist, wird die hypertrophirte Muscularis des Dünndarms allmählich durch die Wucherung des interstitiellen Gewebes durchsetzt. Ja, die Muscularis ist in der erkrankten Partie vollständig atrophirt und durch Bindegewebe ersetzt. Ca. 12 cm von dem oralen Rand der verdickten Stelle entfernt, ist die operative Anastomose angelegt. Die Follikelapparate sind nicht merklich verändert. Die übrigen Darmabschnitte bieten makroskopisch keine auffälligen Veränderungen dar.

Von den verschiedenen Stellen der erkrankten Partie, von dem verdickten Mesocolon und Mesenterium, sowie von den angeschwollenen Lymphdrüsen wurden mehrere Gewebsstücke zur histologischen Untersuchung excidirt und in Celloidin eingebettet. Die feinen Schnitte wurden mit Hämatoxylin-Eosin van Gieson gefärbt. Ausserdem wurde noch die Weigert'sche Elastica-Färbung ausgeführt.

Histologischer Befund: Erst von der Dickdarmwand, die etwa 3 cm von der erkrankten Stelle entfernt liegt, beginnt die Submucosa sich allmählich zu verdicken; dieselbe enthält reichliche, blutgefüllte Gefässe. Die Wand der Gefässe ist noch nicht merklich verändert, aber sie zeigt deutliche perivasculäre, kleinzellige Infiltration. Ebenso ist die Subserosa stark bindegewebig verdickt, bis zur Dicke von einigen Millimetern. Auch darin sind reichliche Gefässe vorhanden, welche alle mit Blut gefüllt sind. Je mehr die Subserosa in die erkrankte Stelle übergeht, desto mehr verdickt sie sich, und ihre Dicke beträgt im Maximum 1,5—2,0 cm. In diesem Gewebe sind mehrere miliare, bis über reiskorngrosse Lymphdrüsen eingebettet. Die letztoren zeigen zwar eine Verdickung der Kapsel, hyaline Degeneration der hyperplasirten Trabekel und Hyperplasie der Follikel, aber nirgends nekrotische Metamorphose. Die Gefässwand der Subserosa ist stark verdickt, sogar obliterirt. Die kleineren Gefässe zeigen deutliche perivasculäre, kleinzellige Infiltration. Die Muscularis des Dickdarms ist in der Nähe der erkrankten Partie erst kleinzellig infiltrirt, und dann weiter nach der erkrankten Partie zu werden die Muskelfasern durch die Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes allmählich zertheilt und durchflochten, schliesslich sind sie an der Stelle, die etwa noch 4 cm von dem aboralen Rande der erkrankten Stelle oralwärts entfernt ist, d. h. in der Nähe des perforirenden Geschwürs, gänzlich zu Grunde gegangen und werden durch bindegewebige Masse ersetzt. Die bindegewebige Masse ist diffus oder herdweise kleinzellig infiltrirt und enthält hier und da mittelgrosse Gefässe, welche auffallende Wandverdickung zeigen. In der Nähe der Randpartie der erkrankten Stelle, sowie in der papillär ge-



wucherten Partie ist die Mucosa wohl erhalten, aber kleinzellig infiltrirt. Im Uebrigen ist die Mucosa im Bereich der verdickten Stelle in ein mit zelligen Elementen und mit reichlichen, blutgefüllten, dünnwandigen, weiten Gefässen versehenes Gewebe, welches vereinzelt Riesenzellen enthält, umgewandelt. Die drüsigen Schläuche sind vollkommen untergegangen. Die genannten zelligen Elemente bestehen im Wesentlichen aus ausgedehnten, gefässreichen, kleinen, einkernigen, protoplasmareichen Zellen, und daneben finden sich spindelförmige oder polygonale, sehr protoplasmareiche Zellen, welche mit einem blasigen Kern versehen sind. Kurz, das ganze Bild bietet ein buntes Aussehen dar, welches man bei der Tuberculose nie zu sehen bekommt. Ausserdem zeigen die genannten polygonalen Zellen fettige Degenerationen des Protoplasmas, was uns an die sog. Körnchenzellen erinnert. Diese Zellen fallen schliesslich der nekrotischen Metamorphose anheim, wobei zwar die Zellen in der Form ziemlich gut erhalten, aber völlig unfähig sind, die Farbstoffe aufzunehmen. In der Nähe des perforirenden Geschwürs ist die etwa 2 cm dicke Darmwand in diffus oder herdweise kleinzellig infiltrirtes Bindegewebe umgewandelt, so dass die einzelnen Schichten der Darmwand sich nicht mehr erkennen lassen. Die Gefässe, welche in dem Bindegewebe sitzen, zeigen starke Verdickung der Wand, insbesondere ist aber die Intima so sehr verdickt, dass Obliteration des Gefässlumens auftritt. Noch beachtenswerth ist die deutliche perivasculäre kleinzellige Infiltration. Der Grund des perforirenden Geschwürs (Taf. V, Fig. 1) besteht aus den oben erwähnten gefässreichen, zelligen Elementen. Ausserdem tritt hier und da eine ziemlich ausgedehnte und diffus begrenzte nekrotische Metamorphose zu Tage. Die Riesenzellen sind hier zerstreut zu sehen, besonders in der Nähe der nekrotischen Metamorphose. Die Form der Riesenzellen gehört grösstentheils dem Langhans'schen Typus, ein kleiner Theil aber sicher dem der Fremdkörperriesenzellen an. Der Befund der Dünndarmwand ist im Wesentlichen gleich dem der Dickdarmwand; nur als kleiner Unterschied ist hier die Muscularis hypertrophisch. Man sieht ferner in der verdickten Submucosa mehrere circumscripte, miliare Knötchen (Taf. V, Fig. 2), welche von lauter kleinen Gefässen, sowie von mononucleären, kleinzelligen Anhäufungen durchsetzt sind, und in deren Mitte sich nekrotische Metamorphose zeigt.

Bemerkenswerth ist es, dass man innerhalb der nekrotischen Metamorphose noch zahlreiche Gefässe zu sehen bekommt. Die Wandung derselben ist relativ gut erhalten und oft mit intacten Blutzellen gefüllt. Es fehlen aber hier die epitheloiden Zellen oder Riesenzellen. An der Stelle, wo sich ein solches Knötchen befindet, sind die Muscularis und die Mucosa häufig kleinzellig infiltrirt. Man kann ausserdem hier und da kleine oberflächliche Geschwüre finden, welche sicher in Folge des Durchbruches der oben erwähnten Knötchen entstanden sind. Solche Knötchen konnte ich auch in der verdickten Submucosa der Dickdarmwand, jedoch nur vereinzelt, finden. Andererseits kommt in der verdickten Submucosa des Dünndarms eine ausgedehnte mononucleäre, kleinzellige Infiltration, welche oft die Follikel in Mitleidenschaft gezogen und mitunter



die ganze Schicht der Submucosa einnimmt, zu Gesicht. Die reichlichen kleinen Gefässe, welche in dem genannten zelligen Infiltrationsherd zu sehen sind, zeigen deutliche Wandverdickung.

Besonders hervorzuheben ist die Gefässveränderung. Innerhalb eines Gebietes der afficirten Darmwand findet man eine deutliche Verdickung, sowohl der Arterien- wie der Venenwand. Bei den Arterien betrifft die Verdickung hauptsächlich die Intima und die Adventitia, aber auch die Media ist zuweilen verdickt. Infolge der Proliferation der Intima ist das Lumen fast immer obliterirt. Bei allen Venen ist die ganze Wandung verdickt, aufgelockert und zeigt somit ein Bild von Panphlebitis, die verdickte Intima ist meist in Bindegewebe umgewandelt. Mitunter ist die Configuration der Vene wegen der Auflockerung der ganzen Wandung und der völligen Verlegung des Lumens sehr schwer zu erkennen.

Mit der Weigert'schen Elastinfärbung wurde constatirt, dass die elastischen Lagen der Arterienwand, insbesondere die äussere, auseinandergedrängt sind. Ein Theil dieser elastischen Elemente besteht aus neugebildeten Fasern. Bei der Vene sind beide elastischen Lagen aufgelockert und auch sehr oft neugebildet, und somit gewähren dieselben das Aussehen einer korbgeflechtartigen Auffaserung, wie es von Fraenkel beschrieben ist. Hierbei ist noch bemerkenswerth, dass die infolge der Durchsetzung entweder durch zellige Elemente oder durch bindegewebige Masse gewöhnlich nicht mehr erkennbare Configuration der Gefässe erst bei dieser Färbung besonders deutlich zu Tage tritt. Ein derartiger Befund ist besonders im Grunde des perforirenden Geschwürs zu finden, wo der Process fortgeschritten ist. Ferner konnte ich vereinzelte elastische Fasern an einzelnen Stellen der erkrankten Partie finden, welche spiralförmig gedreht und deren vasogene Abkunft stellenweise nachzuweisen war. Ausserhalb der afficirten Abschnitte sind die Gefässwandungen garnicht verändert. Das verdickte Mesenterium und die angeschwollenen Lymphdrüsen zeigen das Bild von einfacher, hyperplastischer Entzündung. Nirgends ist eine nekrotische Metamorphose zu finden. Die Gefässe sind auch hier nicht verändert. Auch will ich erwähnen, dass auf Tuberkelbacillen, Aktinomycesdrusen sowie Spirochaete pallida hin zahlreiche Färbeproben angestellt worden sind, doch mit negativem Resultate.

Die oben erwähnten makroskopischen sowie mikroskopischen Befunde erwecken in uns trotz fehlender Anamnese ohne Weiteres den Verdacht auf Syphilis des Darmes.

Unsere Diagnose auf Syphilis wurde von Prof. Dr. H. Nakayama, Chef des hiesigen pathologischen Instituts, bestätigt.

Recapitulire ich noch einmal das Wesentliche der obigen Befunde, so lautet es:

1. Die circuläre beetförmige Erhabenheit der Darmwand hebt sich scharf vom Gesunden ab.

2. Geschwür und Veränderung der Gefässwand sind charakteristisch.



3. Die ausgedehnte, gefässreiche Granulationsbildung geht einerseits in narbige Schrumpfung, andererseits in Nekrose über.

Ferner wurden bei meinem Falle mehrere kleine Knötchenbildungen und eine diffuse, gefässreiche, einkernige, leukocytäre Infiltration in der Submucosa, nahe der erkrankten Partie, gefunden, welche beträchtliche Verdickung der Submucosa verursachten und welche man als Gummiknötchen und als gummöse Infiltration deuten darf.

Das Erhaltenbleiben der mit intacten Blutzellen erfüllten Gefässe innerhalb der nekrotisirenden Gewebszone wurde auch bei meinem Falle deutlich gefunden, was besonders von Baumgarten als ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal der Syphilis gegenüber der Tuberculose betont wurde.

Die Localität und Singularität der Affection ist bei meinem Falle ungewöhnlich.

Die syphilitische Affection der Ileocoecalgegend ist zwar von einigen Autoren wie Vautrin, Trinkler und Gross beschrieben worden, wenn auch dieselbe zu einem äusserst seltenen Vorkommniss gehört. Es fehlt nicht an Beispielen von solitärer Darmsyphilis, wie je eine solche von Borchard und Gross beschrieben wurde.

Das Vorkommen von Riesenzellen bei der Darmsyphilis ist von einigen Autoren wie Buday, Hayem, Tissier und Forssmann angegeben worden, besonders wurden dieselben von Forssmann massenhaft gefunden. In neuerer Zeit wurde von Landois besonders darauf aufmerksam gemacht, dass die Proliferation der Muskelkerne sehr günstige Bedingungen für das Zustandekommen der Langhans'schen Riesenzellen bei Muskelgumma abgeben, dass ferner die Anwesenheit von Riesenzellen für die Diagnosestellung des Muskelgumma eine sehr wichtige Rolle spielt. Ein derartiger Zusammenhang von Riesenzellen mit einem gewissen Gewebselemente wurde bei meinem Falle nicht gefunden. Die Riesenzellen pflegen in den genannten zelligen Elementen zerstreut zu liegen. Bezüglich der Form der Riesenzellen ist von manchen Autoren der Typus von Langhans angegeben. Bei meinem Falle gehört die Mehrzahl der Riesenzellen zu der Langhans'schen Form, ein kleiner Theil aber sicher zu dem Typus der Fremdkörperriesenzellen.

Als Ausgangsstelle des syphilitischen Processes ist die Submucosa übereinstimmend angegeben, eben dasselbe wurde bei meinem Falle constatirt.



Was die Entwickelungsgeschichte des Processes anlangt, so wird dieselbe von Klebs, Johnson und Wallis, Forssmann u. A. mehrfach beschrieben, welche kurz in 2 Formen zusammenzufassen sind, nämlich in die gummöse und in die diffuse Form.

Der Follikelapparat wurde bei beiden Formen mehr oder weniger afficirt gefunden. Borchard giebt ausser den erwähnten 2 Formen noch eine dritte an, bei welcher sich der Process vorwiegend in den Follikelapparaten abspielt.

Die Frage, ob die diffuse Form oder die gummöse Form häufiger beobachtet wird, ist schwer zu entscheiden, da die dazu verwerthbaren Beobachtungen der Darmsyphilis noch recht wenig sind. In meinem Falle handelt es sich um die gummöse Form, bei der neben den zahlreichen Gummata die mehr oder weniger ausgedehnte gummöse Infiltration gesehen wird.

Der bisher fast übereinstimmend publicirte Befund, dass zuerst die Submucosa erkrankt, dann die Mucosa und zuletzt die Muscularis in Mitleidenschaft gezogen wird, wurde auch bei meinem Falle völlig bestätigt.

Es erübrigt noch, über einen Befund meines Falls Erwähnung zu thun, nämlich über die Perforation der Darmwand. Diese Erscheinung ist nach der statistischen Angabe von Weiss in 20 pCt. der Fälle beobachtet worden. Aber die Anastomosenbildung infolge von Perforation ohne lebensgefährliche Peritonitis, wie in meinem Falle, ist sehr selten citirt. Aehnliche Beobachtungen konnte ich in den mir zugänglichen Literaturfällen nicht auffinden. Riedel hat eine Anastomosenbildung zwischen zwei Darmschlingen bei einem Fall von Darmsyphilis, welcher infolge von Perforationsperitonitis zu Grunde ging, gefunden.

Die klinischen Symptome hängen natürlich von dem Sitz und Grad der Affection ab. In den Angaben von manchen Autoren wird hervorgehoben, dass der Patient mit Darmsyphilis gewöhnlich zu chronischer, hartnäckiger Diarrhoe neigt und sehr stark kachektisch wird. Plötzliche Verschlimmerung der Symptome nach lang dauernden Stenosenerscheinungen, ja sogar plötzlich auftretende Ileuserscheinungen sind sehr oft beschrieben worden. Nach Borchard sind die Ileuserscheinungen erstens auf völlige Verlegung des narbig verengten, starrwandigen Darmlumens durch eingedickte Kothmasse oder Fremdkörper, zweitens auf Abknickung

der verwachsenen Darmschlingen, drittens auf die Nekrose der erkrankten Darmpartie infolge von Gefässveränderung, genau wie es bei der Thrombose der Mesenterialgefässe der Fall ist, zurückzuführen.

Temperatursteigerung und palpable Tumorbildung werden nicht immer angegeben.

Bei meinem Falle trat die Abmagerung in den Vordergrund, und es entwickelten sich die Stenosenerscheinungen des Darms ganz plötzlich. Andererseits liessen die Erscheinungen einmal an Cholelithiasis denken (plötzlich und anfallsweise auftretende, intensive Schmerzen der Magengegend und galliges Erbrechen).

Aehnliche Beobachtungen werden auch von Fraenkel und Riedel (2. Fall) beschrieben.

Temperatursteigerung, sowie abtastbare Tumorbildung wurden auch bei meinem Falle beobachtet.

Aus den erwähnten klinischen Erscheinungen lässt sich die Diagnose nur äusserst schwierig stellen. Wegen der Schwierigkeit der Diagnose wurden die bisher publicirten Fälle entweder erst nach der histologischen Untersuchung der operativ entfernten Darmstücke oder erst bei der Section als syphilitischer Process erkannt. Auch bei meinem Falle hielten wir während der Operation die syphilitische Natur der Affection für ausgeschlossen.

In der Literatur sind zwar einige Fälle bei Rosenfeld, Cullerier, Lereboullet zu finden, bei welchen die Diagnose am Krankenbett oder erst bei der Operation gestellt und so die Affection glücklicherweise durch interne Behandlung zur Heilung gebracht werden konnte. Diese Beobachtungen besitzen aber gar keine wissenschaftliche Bedeutung, weil sie der wichtigen histologischen Untersuchung entbehren.

Leicht kann die Darmsyphilis mit Tuberculose (Wieting u. A.) oder Carcinom (Fraenkel, Wieting u. A.) verwechselt werden. Nicht nur die klinische Diagnose, sondern auch die histologische Diagnose der Darmsyphilis gehört zu einem der schwierigsten Gebiete der Pathologie. Man muss dabei sehr vorsichtig sein, besonders sich vor Verwechslung mit Tuberculose hüten. Dass selbst die histologische Diagnose der Darmsyphilis nicht über allen Zweifel erhaben ist, beweist, dass es unter den histologisch als Darmsyphilis publicirten Fällen viele zweifelhafte giebt, die von den späteren Forschern bestritten wurden.



Aus dem Gesagten geht hervor, dass wir uns zur Zeit höchstwahrscheinlich mit der klinischen Diagnose der Darmsyphilis begnügen müssen. Den positiven Ausfall der Wassermann'schen Reaction darf man in diesem Fall jedoch nicht als absolut sicheres diagnostisches Kennzeichen verwerthen, da dieselbe nur aussagt, dass die Syphilis das Blut alterirt hat, nicht aber, dass irgend welche vieldeutige, zur Zeit vorhandene Krankheitserscheinungen nothwendiger Weise auf Syphilis beruhen.

Trotzdem wird man wohl daran thun, sowie man einer chronischen stenosirenden Affection des Darms unbekannter Natur gegenübersteht, an Syphilis zu denken und die Wassermann'sche Reaction auszuführen, umsomehr, wenn der Betreffende Syphilis zugiebt. Andernfalls kann man die Frage nur histologisch entscheiden.

Zum Schluss fühle ich mich verpflichtet, Herrn Prof. Dr. H. Miyake für die Ueberlassung seines Materials und freundliche Unterstützung und Herrn Prof. Dr. H. Nakayama für freundliche Rathschläge bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung der Präparate meinen verbindlichen Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Baumgarten, Virchow's Archiv. Bd. 27. 1884. S. 27.
2. Borchard, Chir.-Congress 1904. S. 149.
3. Brunner, Deutsche Chirurgie. Lief. 46e. S. 333.
4. Buday, Virchow's Archiv. Bd. 141. S. 514.
5. Cullerier, Schmidt's Jahrbücher. 1855. S. 184.
6. Forssmann, Ziegler's Beitr. Bd. 27. 1900. S. 359.
7. Fraenkel, Virchow's Arch. Bd. 155. 1910. S. 507.
8. Fraenkel, Münch. med. Wochenschr. 1901. No. 31. S. 1262.
9. Gross, Centralbl. f. Chir. 1902. S. 1218.
10. Gross, Münch. med. Wochenschr. 1903. No. 4. S. 157.
11. Hueter, Ebendas. 1906. No. 6.
12. Homén, Centralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anatomie. 1893. No. 3. S. 97.
13. Lereboullet, Deutsche med. Wochenschr. 1900. Vereins-Beil. S. 202.
14. Landois, Bruns' Beitr. 1909. Bd. 63. S. 315.
15. Oberndorfer, Virchow's Arch. Bd. 159. S. 179.
16. Rosenfeld, Berl. klin. Wochenschr. 1902. S. 307.
17. Riedel, Mittheil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 2. S. 508.



18. Trinkler, Ebendas. Bd. 10. S. 727.
19. Weiss, Centralbl. f. das Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 5. S. 577.
20. Wieting, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 38. S. 446.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel V.

Figur 1. Der Grund des perforirenden Geschwürs. Färbung mit Hämatoxylin und Eosin. *A* Geschwürsfläche, *B* gefässreiche zellige Elemente, *C* Nerven, *D* Arterie, *E* Vene.

Figur 2. Die Dünndarmwand in der Nähe der beetförmig verdickten Partie. Färbung wie oben. *F* Mucosa, *G* hyperplasirte Muscularis mucosae, *H* Miliargumma in der verdickten Submucosa, *I* die innere Muskelschicht.

X.

Zur Kenntniss der lymphomatösen Veränderung der Schilddrüse (Struma lymphomatosa).

Von

Dr. H. Hashimoto,

Assistent der I. chirurg. Universitätsklinik in Kiushiu, Japan (Director: Prof. Dr. H. Miyake).

(Hierzu Tafel VI.)

Unter dem neu von mir geprägten Ausdruck „lymphomatöse Veränderung der Schilddrüse" verstehe ich eine Wucherung der lymphatischen Elemente mit Lymphfollikelbildung, sowie eine gewisse Veränderung des Parenchyms und des Insterstitiums, die man in dem excidirten Strumagewebe zu sehen bekommt. Solche Befunde erregten mein ganzes Interesse und veranlassten mich zur Bearbeitung des vorstehenden Themas.

Ich beobachtete nämlich während 6 Jahre in unserer Klinik 4 derartige Strumafälle, die ich als „Struma lymphomatosa" bezeichnen möchte, und da diese Affection meines Wissens in der Literatur noch nicht näher beschrieben worden ist, möge es mir gestattet sein, dieses Leiden näher darzustellen.

Das lymphoide Gewebe befindet sich im Körper in zwei verschiedenen Formen, einmal in diffuser, also ohne bestimmte Gestalt, so in vielen Schleimhäuten, besonders des Verdauungscanals, der Lunge, der Luftröhre, der Urethra, der Geschlechtsorgane, in der Conjunctiva, dem Knochenmark und der Speicheldrüse; in anderer Form pflegt dasselbe die Grundlage der lymphoiden Organe zu bilden.

Die einfachste Form der lymphoiden Organe sind die sogenannten Solitärfollikel (Noduli lymphatici solitarii). Diese peripheren Lymphknötchen können mit den sogenannten Rindenknötchen, die in der Rinde der Lymphdrüse vorhanden sind, verglichen werden.

Die Lymphknötchen sind 0,5—2,5 mm gross und bilden rundliche, knotenförmige Anhäufungen von lymphoiden Elementen. Das Reticulum des Follikels ist am Rande von etwas dichterer Structur und soll hier nach v. Ebner elastische Fasern enthalten.

Die lymphoiden Zellen sind oft so angeordnet, dass sie im Schnitte concentrische Ringe bilden. In der Mitte des Follikels befindet sich oft ein rundlicher Bezirk, in welchem die Zellen nicht so dicht aneinander gedrängt sind wie die peripheren Theile. Dieser wird Keimcentrum oder Secundärknötchen genannt. In den Keimcentren befinden sich eigenartige Zellformen. Eine Art derselben enthält einen grösseren, blassgefärbten Kern in relativ reichlich entwickeltem Protoplasma. Darunter befinden sich zahlreiche, in mitotischer Theilung begriffene Zellen. Nach Flemming stellt diese Zellanhäufung eine Bildungsstelle von Leukocyten dar. In der peripherischen Zone des Follikels ist der Zellleib spärlich und der Kern intensiv gefärbt.

Die Ernährung des Follikels erfolgt durch ein reiches, aber zartes Gefässnetz. His giebt an, dass das Centrum des Follikels oft von ihm frei bleibt.

Ueber die Lymphgefässe im Lymphfollikel herrscht keine volle Uebereinstimmung. Nach Rauber durchziehen sie die Lymphknötchen und stehen vielleicht mit der adenoiden Substanz in offener Verbindung.

Die Nervenfasern gehen nicht direct in die Follikel hinein, ausgenommen in jenen Fällen, wo sie von Blutgefässen begleitet sind. Der Solitärfollikel ist von einem reichlichen Gefässnetze umgeben, das sich nach His zuweilen zu sinusartigen Bildungen ausdehnt.

In den pathologischen Fällen, wie bei Entzündungen, Geschwülsten, leukämischen und aleukämischen Lymphomen usw. kommt die Wucherung des lymphatischen Gewebes in verschiedenen Organen vor. Bei den leukämischen und aleukämischen Lymphomen treten mächtige hyperplastische Wucherungen des lymphatischen Gewebes der Lymphdrüse oder Lymphocytenherde als sogenannte Lymphome in verschiedenen Organen, z. B. in den Nieren, der Haut, dem Peritoneum, der Dura, dem Herzen, dem Darm, der Mundhöhle, den Thränendrüsen, den Speicheldrüsen usw. auf. Vielleicht könnten sich ähnliche Veränderungen, die ich eben angeführt habe, auch bei meinen Fällen abspielen.

Was das Vorkommen von Lymphocytenherden, theilweise mit Keimcentren versehen, in der Schilddrüse anbetrifft, so ist dasselbe schon von A. Kocher und Howald bei Morbus Basedowii, sowie von Hedinger bei Struma sarcomatosa gefunden worden.

Die Krankengeschichten unserer Fälle sind kurz die folgenden:

1. Am 21. 11. 07 aufgenommen. Frau J. U., 61 Jahre alt. Der Vater starb an Apoplexie, sonst nicht hereditär belastet. Die Patientin von Kindheit an gesund, niemals nennenswerthe Krankheit durchgemacht. Venerische Krankheit negirt. Erst vor 7 Monaten bemerkte die Patientin einen Tumor an dem medianen Theil des Halses, der sich angeblich seitdem nicht vergrössert hat. Schlaflosigkeit, Herzklopfen oder Störung des allgemeinen Befindens fehlen bis jetzt.

Status praesens. Mittelgrosse Statur, mässig stark gebaut und genährt. Innere Organe intact. Kein Zeichen von Basedow'scher Krankheit. Der am medianen Theile des Halses befindliche Tumor besitzt eine hufeisenförmige Gestalt, als Ganzes über hühnereigross, beim Schlucken sich hebend, nicht druckempfindlich, etwas derb, auf der Trachea festsitzend, gegen die Haut und die Umgebung frei beweglich. Drüsen- und Knochensystem zeigen nichts Abnormes.

Diagnose: Struma parenchymatosa.

Operation am 22. 11. 07 in Chloroformnarkose. Kragenschnitt nach Kocher; subcapsuläre Resection aus beiden Lappen. Die Präparirung der Kropfhaut geschah ohne besondere Schwierigkeit; Blutung gering. Exstirpirtes Strumagewebe etwas derb.

Verlauf: Leichtes Fieber bis 38°. Patientin fühlt sich sehr matt. Nach einer Woche Drainrohr und Nähte entfernt. Per primam geheilt und am 18. 12. entlassen. Es besteht sehr leichte postoperative Heiserkeit. Laut brieflicher Mittheilung am 7. 3. 11 befindet sich die Patientin ganz gesund, und die operirte Stelle ist bisher nicht wieder angeschwollen.

2. Am 30. 5. 09 aufgenommen. Y. N., 40jährige Bäuerin, stammt aus gesunder Familie. Im 2. Lebensjahre Pocken durchgemacht. Leidet seit 20 Jahren an Leukorrhoe. Vor 40 Tagen bemerkte die Patientin einen schmerzlosen Tumor in der Nähe des Ringknorpels, der sich bisher nicht merklich vergrössert hat. Seit 1 Monat wurde die Patientin gewahr, dass ihre Stimme belegt war. Ferner bestehen bisweilen leichte Kopfschmerzen. Appetit etwas gestört.

Status praesens: Mittelgrosse Statur, graziös gebaut, mässig genährt, etwas anämisch. Sämmtliche innere Organe intact. Am medianen Theile des Halses befindet sich ein hufeisenförmiger Tumor, bestehend aus zwei Lappen und einem Verbindungsstück: Rechter Lappen 7 cm hoch, 3,5 cm breit; linker Lappen 5,5 cm hoch, 4,5 cm breit; an der Basis 6,5 cm breit. Der Tumor ist nicht druckempfindlich, ist auffällig derb, feinhöckerig, beim Schlucken sich hebend, auf der Unterlage schwer beweglich; sonst keine Verwachsung. Am übrigen Körper, besonders am Drüsen- und Knochensystem, nichts Abnormes.



Diagnose: Verdacht auf Struma maligna.

Operation am 2. 7. 09 unter Chloroformnarkose. Kocher'scher Kragenschnitt. Das ganze Schilddrüsengewebe tumorartig vergrössert, überall gleichmässig sehr derb abzutasten. Beim Abpräpariren der Kropfhaut blutet es ziemlich stark. Von beiden Lappen Excision ausgeführt, nämlich vom rechten ein 6 cm : 3,5 cm : 2,5 cm und vom linken ein 5 cm : 3,2 cm : 2 cm grosses Stück. Die Oberfläche des excidirten Strumagewebes ist feinhöckerig und lobulär getheilt. Die Schnittfläche nicht markig.

Verlauf: Reactionsloser, glatter Verlauf. Die Wunde per primam geheilt, und die Patientin wurde am 19. 7. geheilt entlassen. Damaliger Befund: Gesichtsfarbe noch anämisch. Appetit gut. An der operirten Stelle ist noch ein Tumorrest zurückgeblieben. Am 27. 1. 11 zur Nachuntersuchung wieder aufgenommen. Ca. $^3/_4$ Jahre lang nach der Entlassung fühlte sich die Patientin am ganzen Körper sehr schwach und war arbeitsunfähig. Vom Anfang 1910 an nahm die Körperkraft allmählich zu, und die Patientin wurde arbeitsfähig. Der damalige Status lautete: Gesichtsfarbe anämisch, Ernährung mässig gut. Sämmtliche innere Organe intact. Der bei der Entlassung fühlbar gewesene Tumorrest spurlos verschwunden. Koth enthält reichliche Anchylostomeneier. Durch innerlichen Gebrauch von Thymol und Naphthalin Anchylostomen abgetrieben. Wassermann'sche Reaction, sowie Tuberculininjection fielen negativ aus.

3. Am 19. 6. 1905 aufgenommen. Frau S. T., 55 Jahre alt, machte einmal Frühgeburt durch, sonst ganz gesund. Syphilis negirt. Vor 30 Tagen entdeckte die Patientin zufällig einen Tumor am vorderen Halse, der bis jetzt keine erhebliche Volumszunahme gezeigt hat. Ueber Spannungsgefühl an den Schultern und über zeitweise einsetzende leichte Kopfschmerzen wird geklagt.

Status praesens: Kleine Statur, mässig genährt, etwas anämisch. Innere Organe intact. An dem vorderen medianen Theil des Halses ein Tumor, welcher genau der Schilddrüse entspricht: Rechter Lappen hühnereigross, linker taubeneigross; als Ganzes hufeisenförmig. Der Tumor ist nicht druckempfindlich, im Allgemeinen sehr derb, auf der Trachea festsitzend, gegen die Haut und das umgebende Gewebe frei beweglich. Das Drüsen- und Knochensystem, sowie der übrige Körper bieten nichts Abnormes dar.

Diagnose: Struma fibrosa.

Operation am 20. 6. 05 unter Chloroformnarkose. Kocher'scher Kragenschnitt. Der rechte Schilddrüsenlappen hühnereigross, sehr derb, tumorartig angeschwollen; der linke taubeneigross und ähnlich beschaffen wie der vorhergehende. Resection der beiden Lappen. Das excidirte Tumorgewebe ist genau wie im Fall 2 beschaffen.

Verlauf: Stimme belegt, leichte Schmerzen beim Schlucken. Spannungsgefühl am Halse. Allgemeinbefinden gestört. Die Nähte entfernt, per primam geheilt. Heiserkeit allmählich nachgelassen. Patientin fühlt sich wohl. Am 7. 7. 05 geheilt entlassen. In der operirten Halsgegend kann man noch einen derben Tumorrest abtasten, der bei der Operation absichtlich zurückgelassen worden war. Es bestehen noch leichte Anämie und Heiserkeit. Am 20. 3. 1911, also $5^3/_4$ Jahre post operationem poliklinisch untersucht. Nach der Entlassung



bestand eine Zeit lang noch allgemeine Schwäche und schlechter Appetit. Im Winter fror die Patientin auffallend stark und wurde schwächlich.

Im Jahre 1906 traten das ganze Jahr hindurch Oedeme am Körper, natürlich mit gewissen Remissionen und Exacerbationen, auf. Von Anfang 1907 an hatte sich der Zustand allmählich gebessert. Oedem am Körper durch innerlichen Gebrauch von Schilddrüsenpräparat bedeutend gebessert.

Status praesens: Mässig genährt, nicht anämisch. Stimme nur leicht belegt, Harn frei von Eiweiss. Trotz sorgfältiger Betastung ist in der Schilddrüsengegend nichts Abnormes zu finden.

4. Am 19. 9. 07 aufgenommen. S. K., 45 Jahre alte Wittwe, niemals nennenswerthe Krankheit durchgemacht; venerische Krankheit negirt. Vor drei Tagen bemerkte die Patientin einen Tumor am vorderen medianen Halse, welcher ohne besondere Volumszunahme bis jetzt beschwerdelos geblieben ist.

Status praesens: Grosse Statur, kräftig gebaut, leicht anämisch. Innere Organe intact. Am vorderen Halse unter dem Ringknorpel befindet sich ein hühnereigrosser, hufeisenförmiger Tumor, beim Schlucken sich hebend, nicht druckempfindlich, am Boden fest aufsitzend, gegen das umgebende Gewebe hin beweglich. Halsdrüsen nirgends angeschwollen. Knochensystem und übrige Körpertheile zeigen nichts Abnormes.

Diagnose: Struma fibrosa.

Operation am 20. 10. unter Chloroformnarkose. Kragenschnitt. Man sieht gleichmässig angeschwollenes Schilddrüsengewebe von sehr derber Consistenz. Beim Abpräpariren der Kropfhaut blutet es reichlich. Resection der beiden Lappen und des Isthmus ausgeführt. Die ausgeschnittene Gewebspartie erscheint ähnlich wie im Fall 2.

Verlauf: Leichte Hustenanfälle mit Sputa, sonst reactionsloser, glatter Verlauf. Heilung per primam. Am 13. 10. mit folgendem Status entlassen: Gesichtsfarbe blass; Appetit gut; zurückgebliebener Kropftheil noch fühlbar. Am 10. 3. 11, also $3^1/_3$ Jahre post operationem, poliklinisch untersucht. Es bestand nach der Entlassung eine langdauernde allgemeine Schwäche. Dazu trat ab und zu leichtes Oedem im Gesicht auf. Angeblich soll im Sommer 1910 wieder eine symptomlose Anschwellung in der Schilddrüsengegend aufgetreten sein, die aber spontan zurückging.

Status praesens: Ernährung mässig gut. Leichte Anämie. Innere Organe intact. Stimme nur leicht belegt. In der vorderen Halsgegend fühlt man beide Schilddrüsenlappen etwas strumös angeschwollen. Die Lappen sind nicht druckempfindlich, aber derb.

Klinische Zusammenfassung.

Fassen wir die bisherigen klinischen Beobachtungen zusammen, so handelte es sich im Ganzen um 4 Patienten, die sämmtlich weiblichen Geschlechts und über 40 Jahre waren. Sie stammten aus gesunden Familien und wohnten in keiner Kropfgegend. Niemand aus ihrer Verwandtschaft war mit einem Kropf behaftet.

Die Lebensweise der Patientinnen bot nichts Auffallendes dar. Die Patientinnen waren früher nie ernstlich krank gewesen, hatten vor Allem keine schweren Infectionskrankheiten durchgemacht, an die sich Schilddrüsenkrankheiten, besonders Strumitis, häufig anschliessen. Lues und Tuberculose waren klinisch auszuschliessen. Die Vergrösserung der Schilddrüse wurde in allen Fällen zufällig entdeckt. Es bestanden dabei keine nennenswerthen Beschwerden. Bei gutem Allgemeinzustande und normaler Körpertemperatur fanden wir eine nicht besonders rasche Vergrösserung der Schilddrüse. Afficirt waren stets beide Lappen. Die Grösse des Tumors war wechselnd. Schwere Drucksymptome, wie Dyspnoe oder Aphonie, waren niemals vorhanden. Nur in einem Fall hatte sich eine leichte Heiserkeit vor der Operation eingestellt, in welchem mangelhafter Schluss beider Stimmbänder zu constatiren war, was auf mangelhafte Function des Musculus interarytaenoideus zurückzuführen war. Keine Spur von Entzündung war an der angeschwollenen Schilddrüse nachzuweisen. Die Verschieblichkeit des Tumors war ziemlich frei. Aber die Consistenz war meist so derb, dass man an einen malignen Tumor oder eine Riedel'sche Strumitis denken konnte. Die Lymphdrüsen waren regionär auch an anderen Körpertheilen nirgends abzutasten. An den inneren Organen konnten wir nichts Abnormes finden.

Die operativen Befunde zeigten keine besonders starken Verwachsungen mit den umgebenden Geweben, wie bei den Riedel-schen Strumen, was vom betreffenden Autor ausdrücklich betont wurde. Eine postoperative Heiserkeit ist in allen Fällen mehr oder weniger zurückgeblieben, obwohl es sich stets um einen sehr leichten Grad handelte.

Im weiteren Verlauf nach der Operation trat angeblich ein Oedem am ganzen Körper auf, was auf innerliche Verabreichung von Schilddrüsenpräparat zu verschwinden pflegte. Es ist besonders hervorzuheben, dass, während bei den sonstigen in unserer Klinik beobachteten gutartigen Strumafällen der postoperative Verlauf sich ganz glatt gestaltete, es bei den oben genannten Fällen stets einer langdauernden Reconvalescenz bedurfte bis zur Wiederherstellung des vollen Gesundheitszustandes. In einem Fall (Fall 4) soll angeblich ein Strumarecidiv eine Zeit lang aufgetreten sein, das aber bald wieder bis auf ein Minimum zurückging.

Histologischer Befund.

Es wurde aus den in 90 proc. Alkokol (Fall 1, 3 und 4) oder in 10 proc. Formollösung (Fall 2) aufbewahrten Geweben ein kleines Stück excidirt, in Celloidin eingebettet und feine Schnitte angefertigt. Die Färbung geschah mit Hämatoxylin-Eosin-Doppelfärbung und nach van Gieson. In einzelnen Fällen kam auch die Weigert'sche Färbung in Anwendung. Anderweitig angewandte Färbemethoden werden bei Gelegenheit der betreffenden histologischen Beschreibungen angegeben werden.

Alle unsere 4 Fälle besitzen unter einander einen einheitlichen pathologisch-anatomischen Befund. Insbesondere zeichnet sich der zweite und der dritte Fall durch besonders instructive Veränderungen aus. Was die Infiltration des Gewebes durch Rundzellen und die Parenchymdegeneration anbetrifft, so ist der Fall 4 am schwersten befallen. Die Lymphfollikel sind bei Fall 2 und 3 auffallend reichlich entwickelt. Da Fall 2 und 3 im Allgemeinen ein gut entwickeltes Krankheitsbild zeigen, so möchte ich mich im Nachfolgenden hauptsächlich mit diesen beiden Fällen beschäftigen. Der Fall 4 bietet ein etwas abweichendes Bild von den drei anderen dar. Doch ist derselbe nicht anders als eine vorgeschrittene Veränderung zu deuten.

Unter dem Mikroskop bekommen wir verschiedene bemerkenswerthe Befunde zu sehen, vor Allem jedoch die auffallende Reichlichkeit an Lymphfollikeln, diffuse Veränderung der Drüsenfollikel und damit verbundene Bindegewebsneubildung.

Die Lymphfollikel befinden sich besonders reichlich an der Randzone des exstirpirten Drüsengewebes. Sie sitzen sowohl innerhalb der Läppchen als auch in den Interstitien zerstreut oder dicht gelagert. Die Form und Grösse der Lymphfollikel ist höchst variabel, meist polygonal, spindelförmig, rundlich oder unregelmässig. Sie besitzen meist im Innern ein scharf gegen die Umgebung abgegrenztes Keimcentrum, in dem wir eine charakteristische Zellform finden, die meist mit einem blass gefärbten, blasigen Kernkörperchen versehen ist. Die Form der Kerne dieser Zellen ist in unseren Präparaten sehr mannigfaltig: oval, abgerundet, dreioder viereckig, rhombisch, halbmondförmig oder unregelmässig. Im Keimcentrum befinden sich stets grosse und kleine Lymphocyten,



und zwar die letzteren geringer an Zahl als die ersteren. Ihre Kerne sind stark gefärbt mit 1 bis 4 besonders stark differenzirten Granula. Hier und dort sehen wir mit Endothelzellen versehene Capillaren, sowie Reticulumzellen. Sehr vereinzelt finden wir auch Plasmazellen, deren Kerne excentrisch gelegen und mit einem in typischer Weise angeordneten Chromatinnetz versehen sind. Im Uebrigen sehen wir im Keimcentrum durch Hämatoxylin stark tingirbare, äusserst kleine rundliche Körnchen, die höchstwahrscheinlich den nach Flemming „tingible Körperchen“ genannten entsprechen. Daneben sei bemerkt, dass die mitotischen Kerntheilungsfiguren im Keimcentrum sehr reichlich zu sehen sind.

Die Randzone des Lymphfollikels besteht aus reticulärem Bindegewebe und enthält in seinen Maschenwerken dicht aneinander gedrängte Lymphocyten. Hier finden wir auch die Endothelzellen der Capillaren, eine andere Art Zellen, die mit der des Keimcentrums identisch erscheinen, sowie reichliche kleine Lymphocyten. Die Lymphocyten nahe am Keimcentrum sind in parallelen Reihen angeordnet und schliessen im Innern Reticulumzellen ein. Elastische Fasern lassen sich im Lymphfollikel schwer auffinden.

Die Grösse der Bläschen variirt sehr je nach dem Falle. Beim Fall 1 sind die Bläschen im Allgemeinen gross, aber beim Fall 4 klein. Die Grösse der einzelnen Bläschen schwankt im Querschnitt zwischen 30 bis 360 μ.

Was die Form der kleinen bis mittelgrossen Bläschen betrifft, so zeigt dieselbe meist rundlichen oder ovalen Querschnitt, dagegen an der Stelle, wo die Bläschen gross erscheinen, sehen wir eine unregelmässig gestaltete Form. Das Zahlenverhältniss der Bläschen verschiedener Grösse unter einander lässt sich im Allgemeinen schwer bestimmen. Es bezieht sich vornehmlich auf den Zustand des Interstitiums und die Rundzelleninfiltration. Wo sich das Bindegewebe des Interstitiums stark entwickelt hatte oder die Rundzelleninfiltration auffallend vorhanden war, waren die kleineren Bläschen in der Ueberzahl zu sehen. Besonders beim Fall 4 herrschen die kleineren Bläschen vor. Hier giebt es auch solche, die fast ausschliesslich aus sehr kleinen Bläschen von ca. 30 μ Durchmesser bestehen, ja sogar oft in Haufen regellos neben einander liegende Epithelzellen. Also lässt sich hier keine Andeutung von Bläschenstructur mehr erkennen. Diese letztgenannten Bläschen kommen auch im Fall 1, 2 und 3 vor und sind von gewuchertem,



interstitiellem Bindegewebe begleitet. In dem hyperplasirten Bindegewebe befinden sich meist einige in einer Gruppe zusammenliegende oder nur vereinzelte zerstreute Epithelzellen. Diese Zellen lassen durch ihre Grösse, Form u sowie Verhalten des Kerns leicht erkennen, dass sie von atrophirten Bläschen abstammen.

Bezüglich der Form der Bläschenzellen finden wir eine abgeplattete in prall gefülltem Zustande, eine cubische bei weniger starker Füllung und eine cylindrische bei derjenigen, welche nur eine geringe Menge Colloidsubstanz oder anstatt derselben irgend etwas Abnormes enthält. Während die mit Colloid gefüllten Bläschen nur beim Fall 1 fast durch das ganze Gewebe hindurch disseminirt waren, fanden wir bei den sonstigen Fällen diffus verbreitete charakteristische Bläschen, die sich durch cubische bis langcylindrische Gestalt auszeichnen.

Das Wandepithel des Follikels ist meist einschichtig angeordnet. Das Protoplasma dieser Zellen ist an einzelnen Stellen durch Eosin schön oder an anderen schmutzig gefärbt. Der Kern lag bei den cylindrischen Zellen im Basaltheil, dagegen bei den cubischen ausschliesslich in der Mitte. Die Kerne waren meist oval oder rundlich gestaltet, mit feinen, reichlichen Granula, sowie mit einem bis vier Kernkörperchen versehen. Im Zellleib und zwischen den einzelnen Zellen finden wir hier und dort kleine eingewanderte, mononucleäre Leukocyten, die zuweilen eine länglich ovale Gestalt angenommen haben. Innerhalb der Epithelzellen (Fall 2) sehen wir durch Flemming'sche Lösung schwarz, durch Sudan III oder Scharlachroth röthlich tingirbare Körnchen. Es dürften die von Erdheim bei normalen und pathologisch veränderten Schilddrüsen bereits ausführlich geschilderten Gebilde sein, die dieser Forscher als Fettkörnchen deutet. Diese Körnchen finden sich sowohl in den Epithelzellen der gewöhnlichen Follikel als auch in einfach in Haufen angeordneten Zellen. Und zwar finden sich diese Körnchen bei den ersten Zellarten reichlich an die centrale Partie der Zellen herangerückt. Die Contur der Follikel ist meist nicht scharf. An einzelnen Stellen erscheint sie aber ziemlich deutlich.

Das Colloid in den Bläschen verhält sich bei unseren Fällen sehr mannigfaltig. Bei gewissen Follikeln sind sie mit Colloid angefüllt, so dass das Wandepithel dadurch gedrückt und abgeplattet worden war. Die Vacuolenbildung, die wahrscheinlich ein Kunst-



product darstellt, das durch die Gerinnung des Colloids entstanden sein mag, ist vielfach in einer grossen Zahl als kleine Hohlräume am inneren Rande oder selten im Centrum des Follikels nachzuweisen. Was die Färbbarkeit des Colloids betrifft, so verhält sie sich je nach der Stelle verschieden. Bei gut erhaltenen Bläschen ist das Colloid meist gut gefärbt, aber bei anderen, wo das Follikelepithel hochgradig verändert ist, trifft man nur eine schlechte Färbbarkeit des Colloids an. Bei den letztgenannten Fällen finden sich im Innern der Bläschen statt des homogenen, eosinophilen Colloids Haufen von schmutzig eosinophilen Körnchen. Allgemein ausgedrückt, kann man sagen, dass die Colloidsubstanz stark, ja sogar in veränderten Follikeln fast bis zum völligen Schwund vermindert ist. Die colloidähnliche Substanz wurde beim Fall 1 in den Lymphgefässen prall gefüllt nachgewiesen, dagegen bei anderen konnten wir sie weder in den Lymphgefässen, noch in den Venen oder in den Arterien auffinden.

In den Bläschen sehen wir ausserdem noch verschiedene andere Elemente, von denen die colloidarmen besonders reichlich vertreten sind. Diese Elemente bestanden aus Epithelzellen, Leukocyten oder deren Abkömmlingen, sowie einer scholligen Masse. Die Epithelzellen sind hier theilweise beinahe wie normales Wandepithel beschaffen, mit scharfer Zellconfiguration und mit gut gefärbten Zellbestandtheilen. Daneben finden wir auch Epithelzellen mit undeutlichem Protoplasma oder zusammengeballtes Conglomerat von Epithelzellen, die in Verödung begriffen sind oder sich schon vollständig in Schollen umgewandelt haben.

Die Wanderzellen mit meist rundlichen oder sehr selten gelappten Kernen sind in den Bläschen in verschiedener Zahl vorhanden. Die Epithelzellen liegen in den Bläschen ohne scharfe Grenze dicht an die Wand gedrängt oder im Innern in einem gewissen Abstand von der Wand. In geringer Anzahl sehen wir in den Bläschen mit Eosin gut gefärbte Zellen, deren Kernpigment radartig angeordnet ist: Es handelt sich also um Plasmazellen.

Das Verhalten des Bindegewebes ist bei unseren Fällen ein sehr wichtiges. Es zeigte sich überall ausgesprochene Wucherung, die durch die van Gieson'sche Färbung ein sehr schönes Bild darbietet. Dieselbe trat diffus auf und war beim Fall 4 besonders stark ausgeprägt, so dass die lobuläre Anordnung der Bläschen nicht mehr erkennbar war. Interessant war auch die Beziehung



zwischen der Bindegewebswucherung und der Veränderung der Bläschen. Die Bläschen in dem gewucherten Bindegewebe traten überhaupt sehr spärlich auf und zeichneten sich durch ihre kleine Gestalt aus. Sie enthielten nur wenig Substanz und das Wenige stellte sich als eine kleine Menge von amorpher, schmutzig blassroth gefärbter Substanz dar. An einzelnen Stellen sieht man eine circumscripte, mächtig entwickelte Bindegewebsmasse, die in ihrem Innern eine Anzahl von sehr kleinen Bläschen einschloss. Ferner erschien es sehr auffallend, dass das Bindegewebe durch mononucleäre Leukocyten diffus infiltrirt war. Diese Rundzelleninfiltration, die hauptsächlich aus kleinen Lymphocyten bestand, wies in allen unseren Fällen denselben auffallend charakteristischen Befund auf. Zwischen diesen Rundzellen sahen wir noch eine mässige Zahl von Plasmazellen, deren Protoplasma und Kerne ganz typisch gefärbt waren. Die Rundzelleninfiltration betraf hauptsächlich die Umgebung einiger grosser Gefässe. Die riesenzellenähnlichen Gebilde, die mit randständigen, zahlreichen Kernen und rothgefärbtem Protoplasma versehen waren, fanden sich beim Fall 4 durch das gewucherte Bindegewebe zerstreut.

Was die Gefässe anbetrifft, so schienen dieselben bei allen unseren Fällen nicht merklich verändert zu sein. Wir sahen relativ reichliche Gefässe in den Knotenpunkten der Bindegewebsbalken, die die Bläschen durchlaufen und sie in Läppchen eintheilen. Eine reichliche Neubildung der Gefässe war jedoch in keinem Fall bedeutend.

Uebrigens hatte ich nicht versäumt, an zahlreichen Paraffinschnitten nach Bakterien zu fahnden (Carbolfuchsin, Methylenblau, Gram'sche Färbung etc.). Trotz eifrigen Suchens wurden nirgends Mikroorganismen gefunden.

Zusammenfassung der histologischen Veränderung.

Es ergiebt sich aus den eben citirten histologischen Befunden, dass die Hauptveränderungen unserer sämmtlichen Fälle bestehen: 1. in zahlreichen Lymphfollikelbildungen, 2. in einer auffallenden Veränderung der Bläschenepithelien sowie ihres Inhaltes, 3. in ausgedehnten Bindegewebsneubildungen und 4. in diffuser Rundzelleninfiltration.

Sehen wir die pathologisch-anatomischen Befunde unserer 4 Fälle durch, so können wir sofort übereinstimmende Veränderungen



herausfinden, wenn solche auch graduelle Unterschiede aufweisen. Beim Fall 1 ist die Veränderung der Bläschen sehr geringfügig, indem man sie gut mit Colloid gefüllt, mit fast normalen Follikeln versehen und mit gut erhaltenen Epithelzellen antrifft. Hier sind aber die Bläschen nicht so gross, wie wir dieselben bei einer ausgeprägten Colloidstruma zu sehen gewöhnt sind. Beim Fall 2 und 3 sind die Bläschen in typischer Weise verändert: Sie zeigen zur Verödung neigende Epithelzellen, atrophirte Bläschenreste und abnormen Inhalt. Beim Fall 4 sind die Bläschen im Allgemeinen klein, atrophisch, mit wenig Colloid und abnormem Inhalt versehen.

Die Rundzelleninfiltration ist beim Fall 1 nur wenig, beim Fall 2 und 3 mässig stark, aber beim Fall 4 auffallend stark ausgeprägt. Diese Rundzellen bestehen sowohl aus mononucleären Lymphocyten, als auch aus Plasmazellen. Die Lymphfollikel befinden sich beim Fall 1 mässig reichlich, beim Fall 2 und 3 sehr reichlich vor. Die Bindegewebswucherung ist beim Fall 1 fast nicht nachzuweisen, dagegen beim Fall 2 und 3 hat sie sich ziemlich stark und beim Fall 4 sehr stark entwickelt. Die Veränderung des Parenchyms ist beim Fall 1 nur leicht, beim Fall 2 und 3 mittelstark und beim Fall 4 hochgradig vorgeschritten.

So können wir mit aller Wahrscheinlichkeit annehmen, dass hier die lymphatischen Elemente durch ein gewisses Moment zur Entwickelung gereizt worden sind, die sich als Lymphfollikelbildungen, sowie als Lymphocyteninfiltration äusserte. Allerdings können wir dabei nicht ausschliessen, ob nicht die Auswanderung der Blutzellen aus den Gefässen mitbetheiligt ist. Während man bei Fall 1 sowohl im Parenchym als auch im Interstitium zweifelhafte entzündliche Veränderung nachweisen kann, sieht man bei den sonstigen 3 Fällen übereinstimmend mehr einen für chronische Entzündung sprechenden Befund. Wie man bei chronischen Entzündungen, insbesondere bei Schleimhautkatarrhen, Lymphocyteninfiltration, sowie die Bildung richtiger kleiner Lymphfollikel zu sehen bekommt, darf man wohl annehmen, dass sich diese Veränderung auch im analogen Sinne an der Schilddrüse abspielt. Indessen müssen wir noch an verschiedene andere Möglichkeiten denken, bevor wir auf die Besprechung der Krankheitsgenese dieser Veränderung eingehen, da wir wissen, dass ein ähnliches Krankheitsbild auch in anderen Organen auftreten kann, das von manchen Autoren bisher verschiedentlich gedeutet wurde.

Die **Mikulicz**'sche Krankheit ist wohl ein gutes Beispiel dafür. Auf den näheren Zusammenhang dieser Affection mit der unserigen möchte ich später noch einmal zurückkommen. Es lässt sich jedenfalls schwer entscheiden, ob die genannten Veränderungen in unseren Präparaten infolge chronischer Entzündung oder im Sinne der **Mikulicz**'schen Krankheit entstanden sind.

Vergleichende Besprechung.

Vergleichen wir die klinischen und die histologischen Befunde unserer Fälle mit denen anderer ähnlicher Schilddrüsenkrankheiten, so kommt man zu einem recht interessanten Resultate. Klinisch zeichneten sich alle meine Fälle durch die derbe Consistenz aus und lassen so an Struma fibrosa oder maligna denken.

Die Struma fibrosa kommt überhaupt selten vor und erscheint dann bald als circumscripte, bald knotige oder knollige Geschwulst, besonders bei alten Kröpfen, sehr selten aber als diffuse Verdickung eines Lappens oder der ganzen Drüse. Die circumscripte Form einer solchen Struma zeichnet sich durch zahlreiche, harte, erbsen- bis hühnereigrosse Knoten aus. Selten erreichen einzelne dieser Knoten eine beträchtliche Grösse. Indessen können alle zusammen einen mächtigen Kropf ausmachen. Die diffuse Form geht oft mit einer beträchtlichen Verkleinerung des genannten Organs einher.

Unsere Struma zeigte nicht das knotige Bild, das der circumscripten Struma fibrosa eigen ist. Nur die bindegewebige Wucherung in unseren Fällen bot eine gewisse Aehnlichkeit mit der diffusen fibrösen Struma dar. Im Uebrigen besteht ein grosser Unterschied zwischen beiden, da bei der Struma fibrosa die typische parenchymatöse Veränderung mit diffuser Rundzelleninfiltration und Lymphfollikelbildung völlig fehlt.

Wir hegen auch einen gewissen Verdacht auf bösartige Struma, obwohl wir keine starke Verwachsung mit der Umgebung und keine Drüsenmetastase nachweisen konnten. Der mikroskopische Befund, sowie der postoperative Verlauf gaben uns sicheren Aufschluss, dass es sich hier weder um Struma fibrosa, noch um Struma maligna handelte.

Zwar boten unsere Fälle Mehrschichtigkeit der hohen Follikelepithelien, Gruppirung der zerstreuten Epithelzellen im gewucherten Bindegewebe und Mangel an Colloidmasse dar, was alles für eine bösartige Geschwulst spricht. Doch möchte ich die Diagnose der

bösartigen Neubildung nicht stellen, weil nirgends atypische Neubildung der Epithelzellen nachweisbar war. Klinisch konnten wir am ganzen Körper keine der Metastase verdächtige Drüsenanschwellungen oder Knochendeformitäten constatiren. Obwohl ich glaube, durch die obigen Ausführungen den Verdacht auf eine epitheliale Neubildung genügend ausgeschlossen zu haben, bleibt noch die Frage nach der Möglichkeit einer Neubildung bindegewebiger Natur mit Lymphfollikelbildung und Lymphocytenansammlungen zu beantworten übrig. Hier kommt in erster Linie das Lymphosarkom in Betracht.

Da das Lymphosarkom seinen Ausgang aus dem lymphatischen Gewebe nimmt, so besitzt dasselbe in seinem Bau immerhin noch die lymphatische Structur als Grundzug. Die Metastasen werden hauptsächlich in den benachbarten, lymphatischen Apparaten gebildet. Die Elemente des Tumors bestehen hauptsächlich aus Lymphocyten, gefässhaltigem Reticulum, welchem Endothelien anliegen, und eosinophilen Zellen. Dagegen vermissen wir vollkommen den charakteristischen Aufbau von Lymphbahnen einerseits und von Follikeln andererseits. Ausserdem sind dieselben nur sehr unvollkommen ausgebildet. Bei unseren Fällen finden wir überall zahllose Lymphocyteninfiltrationen in ausgedehntem Bereich. An anderen Stellen bilden dieselben deutliche Lymphfollikel. Die typischen Lymphfollikel mit deutlichen Keimcentren kommen als ein Hauptbestandtheil der Geschwulst nie bei Lymphosarkom vor. Somit können wir unsere Befunde mit Sicherheit als eine gutartige Veränderung deuten. Andere Sarkomformen kommen hier nicht in Betracht. Ferner zeichnen sich unsere Fälle nach Ausschluss der echten Neubildungen besonders dadurch aus, dass die Tumorreste post operationem allmählich von selbst verschwanden.

Ich wende mich nun zur Vergleichung mit den entzündlichen Processen der Schilddrüse.

Die acute Entzündung der Schilddrüse können wir in eine interstitielle und eine parenchymatöse eintheilen. Die erste ist bisher nur bei eiterigen Fällen oder bei eiteriger Schmelzung beschrieben worden. Die letztere kann bei nichteiteriger Thyreoiditis beobachtet werden. Nach Quervain ist diese durch Vermehrung, Abstossung und Entartung der Epithelzellen, durch Veränderung und Schwund des Colloids, durch Eindringen von multiloculären Leukocyten, kleinen Rundzellen und grösseren zelligen Elementen in die Bläschen,



durch Bildung von Fremdkörperriesenzellen um nicht resorbirte Colloidschollen und endlich durch Auftreten einer bindegewebigen Organisation gekennzeichnet.

Die acute Thyreoiditis beginnt in der Regel plötzlich mit den Allgemeinerscheinungen einer fieberhaften Erkrankung, selbst mit Schüttelfrost. Bei unseren Fällen fehlten die subjectiven und auch die objectiven Symptome der acuten Entzündung völlig. Ebenso fehlte im histologischen Bilde das Zeichen der acuten Entzündung, da polynucleäre Lymphocyten nirgends nachweisbar waren.

Die Schilddrüse bei toxischen und infectiösen Erkrankungen wurde von Roger und Garnier, Torri, Kashiwamura, besonders in letzter Zeit von Bayon und Quervain eingehend studirt. Das dabei benutzte Material stammte von verschiedenen Krankheiten her, so z. B. acutem Exanthem, Scharlach, Variola, Masern, folliculärem Darmkatarrh, Diphtherie, Typhus, Pneumonie, puerperalen Infectionen, Osteomyelitis, Erysipelas, eiteriger Peritonitis, Tuberculose usw.

Nach Roger und Garnier, die sich auf die Untersuchung bei acuten Infectionskrankheiten und bei Tuberculose beschränkten, zeigte sich das Stützgewebe meist als normal, also ohne Leukocytenanhäufung; nur war dasselbe scheinbar verdickt durch Einlagerung von Colloidmasse zwischen den Hohlräumen. Die Gefässe waren, abgesehen von vermehrtem Blutgehalt, wenig verändert. Aber es fanden sich hier und dort immerhin arteriitische und phlebitische Veränderungen mit Thrombosenbildungen. Die Bläschen bestanden entweder aus Colloid oder desquamirten, zerfallenen Zellen und waren mit vergrösserten Kernen und granulirtem Protoplasma versehen. Die Epithelzellen der Bläschen waren oft mehrschichtig angeordnet. Die Menge des Colloides richtete sich je nach der Schwere der Krankheit, kann aber unter Umständen fast völlig verschwinden.

Die Autoren fanden bei der Tuberculose Gewichtsabnahme der Schilddrüse und Vermehrung des Bindegewebes in derselben. In diesen Septen fanden sich oft im Zerfall begriffene Bläschen. Während die Venen wenig afficirt sind, zeigen die Arterien einen gewissen Grad von Periarteriitis und bisweilen von Endarteriitis. Das Parenchym zeigt stellenweise Vermehrung der Bläschenzellen, sowie der Zellhaufen zwischen den Bläschen.



Torri untersuchte die Schilddrüse von an acuten und chronischen Infectionskrankheiten verstorbenen Personen und fand Hypersecretion des Colloids und Epithelwucherung. Er wies ferner bei der Tuberculose active Neubildung der Epithelien, sowie häufig eine Vermehrung der Colloidmasse nach.

Nach Kashiwamura tritt die Bindegewebswucherung bei den meisten Fällen von Lungenschwindsucht in den Vordergrund. Es wurde aber auf einen gleichen Befund auch bei anderen infectiösen und toxischen Erkrankungen von ihm hingewiesen. In der Mehrzahl der Fälle fand der Autor Colloid in den Lymphgefässen in wechselnden Mengen. Blutgefässe und Capillaren waren oft stark damit gefüllt. Die Befunde, die durch Anwesenheit besonders zahlreicher kleiner Follikel gekennzeichnet sind, lassen sich nach ihm nicht als charakteristischer Befund für die Infectionskrankheiten heranziehen.

Nach Quervain, dem wir die planmässigen und eingehenden Untersuchungen über diesen Gegenstand verdanken, bestanden die Leichenbefunde bei Infectionskrankheiten in Störung der Colloidbildung, in Wucherung bezw. Desquamation der Epithelzellen und in Hyperämie. Aber niemals zeigte sich der Charakter eines bakteriell infectiösen Processes mit Austritt von mehrkernigen Leukocyten.

Bei der Beurtheilung der Frage, ob im gegebenen Fall Thyreoiditis bakterieller oder toxischer Natur sei, kommt den histologischen Befunden grössere Bedeutung zu als dem Culturergebniss. Nach diesem Autor wäre es nicht zweckmässig, die bei den Infectionen und Intoxicationen an der Leiche gefundenen Veränderungen unter den Begriff der Entzündung mit dem Namen „toxische Thyreoiditis“ zu bezeichnen. Dafür hat er die Bezeichnung „toxische Reaction“ vorgeschlagen, da die Sache nichts mit einer echten Entzündung zu thun hat.

Sarbach hatte das Verhalten der Schilddrüse bei Infectionen und Intoxicationen untersucht und war zu folgenden Resultaten gekommen: Die acuten Infectionskrankheiten, besonders Scharlach, können ausgesprochene histologische Veränderung in der Schilddrüse hervorrufen. Die Art der Veränderungen ist im Wesentlichen dieselbe wie bei den sonstigen acuten Infectionskrankheiten. Sie sind durch allgemeine Hyperämie, Verflüssigung und Schwund des Colloids und Desquamation der Epithelzellen gekennzeichnet. Der Autor



weist bei chronischem Alkoholmissbrauch höheren Grades auf eine schädigende Wirkung auf das Schilddrüsengewebe hin. Alkoholmissbrauch ruft eine ähnliche histologische Veränderung wie die Infectionskrankheiten hervor. Was die chronische Lungentuberculose betrifft, so fand er in der Mehrzahl der Fälle eine auffallende Bindegewebsneubildung, die überdies allmähliches Schwinden der Follikel hervorrufen kann. Keine Veränderung konnte er dagegen bei chronischer Nephritis, Urämie, Krebskachexie und Sarkom auffinden.

Vergleichen wir unsere Befunde mit denjenigen anderer Forscher, die sich mit Infectionen und toxischen Erkrankungen beschäftigten, so müssen wir vor Allem hervorheben, dass die Vergrösserung der Schilddrüse in ihren Fällen nicht besonders charakteristisch war.

Zum Unterschied von anderen Forschern möchte ich bei meinen histologischen Untersuchungen auf die Neubildung von reichlichen Lymphfollikeln hinweisen, ein Befund, auf den meines Wissens bis jetzt noch niemand aufmerksam gemacht hat. Die Veränderung des Follikelepithels, die ich bei unseren Fällen constatiren konnte, ist nicht neu, sondern ist schon öfter erwähnt worden.

Bei allen meinen Patientinnen konnte ich keine infectiöse und toxische Erkrankung in der Anamnese auffinden.

Im Grossen und Ganzen handelt es sich bei unseren histologischen Befunden weder um infectiöse oder toxische, noch um tumorartige Veränderungen, sondern wahrscheinlich um eine eigenthümliche Art von chronischer Entzündung, die bis jetzt meines Wissens noch nicht bekannt gemacht worden ist. So will ich im Folgenden zur Besprechung der chronischen Entzündung der Schilddrüse übergehen.

Rokitansky äusserte, dass bei der Entzündung der Schilddrüse abgesetzte faserstoffartige Exsudate später ein resistentes fibröses Gewebe hervorrufen, während die Drüsenbläschen nach und nach zum Schwinden gebracht werden.

Virchow hob hervor, dass die Entstehung des Faserkropfes auch auf einen entzündungsartigen Vorgang zurückzuführen sei.

Nach Wölfler stellt sich die chronische Entzündung des Drüsenparenchyms wie folgt dar:

In der Corticalsubstanz der entzündeten Schilddrüse fehlen fast durchweg normale Drüsenbläschen. Nur hier und da sieht man noch zerstreute Colloidschollen als einstigen Inhalt der



Bläschen. Im Bindegewebe befindet sich eine Wucherung des Gefässendothels und damit auch ovale, spindelförmige und geschwänzte Zellen, welche schon ihrem Aussehen nach als Bindegewebselemente anzusprechen sind.

In der centralen Partie sehen wir zwischen den gut erhaltenen Bläschen hier und da lichte, wie von geronnener Lymphe erfüllte Räume, in welchen man mehrkernige Bildungszellen (Riesenzellen) findet. Auch an einzelnen Stellen befindet sich in den Bläschen eine fremdartige, eingeschwemmt erscheinende Masse, die vom Colloid durch die Körnung sich unterscheidet.

Je mehr wir uns von der Peripherie entfernen, um so mehr sehen wir eine Verminderung der epithelialen Elemente, dagegen eine Vermehrung der bindegewebigen Elemente. In der fibrösen Gewebspartie, welche an manchen Stellen den einzigen wesentlichen Gewebsbestandtheil ausmacht, liegen Blutextravasate in verschiedener Ausdehnung. Wir bemerken auch das Vorhandensein der Riesenzellen und entzündliche Vorgänge um zahlreiche grosse Gefässe, von welchen die Bindegewebsneubildung ihren Ausgang nimmt. Da die Gefässwand eine entzündliche Veränderung zeigt, so fällt es nicht schwer, von diesen Gefässen aus die weitere Umwandlung derselben zu geschichteten Bindegewebsknoten und fibrösen Strängen zu verfolgen.

Das Endresultat dieser Entzündungsvorgänge ist wohl immer die Umwandlung zu fibrösen Knoten, Strängen und Verkalkungsherden.

Die chronische Entzündung der Schilddrüse ist eine sehr seltene Erkrankung. Daher ist ihre klinische und histologische Beschreibung in der Literatur stiefmütterlich behandelt.

Auf dem 15. Chirurgen-Congress (1896) berichtete Riedel über eine eigenthümliche Art von chronischer Entzündung der Schilddrüse und machte darauf aufmerksam, dass sich dabei eine auffallende Tumorbildung zeigt, ähnlich wie bei der chronischen Entzündung des Pankreas. Seither wurden ähnliche Fälle auch von anderen Autoren mitgetheilt und erregten dadurch lebhaftes Interesse in unseren Kreisen. Die Eigenthümlichkeit der Erkrankung besteht in einer harten, wie sich Riedel ausdrückt „eisenharten“ unverschiebbaren Geschwulst, die dem ganzen klinischen Bilde nach eher für ein malignes Neoplasma spricht als für eine Entzündung. Bei der Operation fand man die Verwachsung mit den



Gefässen und den Nerven so innig, dass der betreffende Operateur dieselbe für einen inoperablen Tumor hielt und ausser einer kleinen Excision des Tumors von einem weiteren Eingriff Abstand nahm.

Solche Fälle sind bis jetzt von Riedel, Tailhefel, Cordua, Carle, Courmont et Chalier, Silatschek, Spannaus u. s. w. beobachtet worden. Eine solche Struma beginnt schmerzlos, zeigt relativ rasches Wachsthum, hat ausserordentlich harte Consistenz und Fixation in der Tiefe, geht nie mit Verwachsung mit der Haut und einer Erkrankung der regionären Lymphdrüsen einher und macht den Kranken nicht kachektisch. Ferner machte sich die Affection bald mehr, bald weniger von Aphonie, Dyspnoe, Schlingbeschwerden, Herzklopfen (ohne Tachycardie, Exophthalmus oder Zittern) begleitet geltend.

Die histologische Untersuchung ergiebt entzündlich infiltrirtes und faserig verdicktes Bindegewebe. Zuweilen findet man aber an manchen Stellen junges, fast embryonales Bindegewebe. An Schilddrüsensubstanz ist nur wenig vorhanden. In einzelnen Fällen zeigt sich in der Tiefe der Schilddrüse ein der gewöhnlichen Colloidstruma ähnlicher Bau. Durch das junge Bindegewebe wird die folliculäre Structur allmählich zerstört, und an Stelle der letzteren tritt derbes, fibröses Gewebe. Bei dem einen Fall von Riedel vermissen wir das derbe Bindegewebe. Es fanden sich nur Anhäufungen von Rundzellen. Vielleicht bestand der Process an dieser Stelle noch nicht lange genug, um zur Ausbildung von Bindegewebe zu führen. Die Gefässe weisen im Grossen und Ganzen einen normalen Bau auf, indem sie bisweilen so starke endotheliale Wucherung zeigen, als ob ihr Lumen hierdurch nahezu verlegt wäre.

Das Alter der Patienten ist kein einheitliches. Die Krankheit befällt meist Personen von jugendlichem oder mittlerem Alter, die früher gesund gewesen waren. Bezüglich des Geschlechts waren von Männern doppelt so viel wie Frauen erkrankt. Bei der meist wegen des Verdachts auf maligne Neubildung vorgenommenen Operation fand man starke, unlösbare Verwachsung des Tumors mit der Umgebung, so dass man sich in den meisten Fällen höchstens mit der Excision eines Theils der Geschwulst begnügen musste.

Im weiteren Verlauf trat immer eine Besserung der Beschwerden



und überhaupt eine Verkleinerung des Tumors bis zum völligen Schwunde ein. Bei dem neuerdings von Riedel mitgetheilten Fall handelte es sich um benignen Charakter einer solchen eigenthümlichen Strumaart. Er operirte einen Fall einer solchen Struma, die mannsfaustgross gewesen war und die Athemnoth, die besonders Nachts bis zu Erstickungsanfällen anwuchs, hervorgerufen hatte. Bei der Operation entdeckte der Autor, dass die Geschwulst sehr hart und die Lösung von der Umgebung ganz unmöglich war. Hier wurde nur ein walnussgrosses Stück aus der Tumormasse zur späteren Untersuchung exstirpirt, welche mikroskopisch Strumitis chronica erwies. Nach ca. 5 monatigem Verlauf traten wieder Erstickungsanfälle auf. Es wurde wieder ein Keil aus dem Isthmus der Schilddrüse ausgeschnitten. Davon erholte sich der Kranke langsam. $^3/_4$ Jahre später war die Geschwulst kleiner geworden und der Kranke wurde ca. $1^1/_2$ Jahre nach der Operation wieder arbeitsfähig.

Nun möchte ich mich mit dem Unterschied zwischen unseren und den Riedel'schen Strumafällen beschäftigen.

Alle unsere sowie Riedel's Patienten waren sonst gesund und hatten vorher keine nennenswerthe Krankheit, vor Allem keine schweren Infectionskrankheiten überstanden. Die Riedel'schen Strumen bevorzugten das 3. Decennium und kamen bei Männern viel häufiger als bei Frauen vor. Unsere sämmtlichen Fälle betrafen Personen von über 40 Jahren weiblichen Geschlechts. Die Consistenz des Tumors war bei unseren Fällen meist auffallend derb. Aber man kann sie nicht als „eisenhart" bezeichnen.

Bei den zur Operation gekommenen Fällen von Riedel'scher Struma gelang die Exstirpation wegen fester Verwachsung mit grossen Gefässen und Nerven nicht, und es wurde stets nur ein kleines Stück davon excidirt. Dagegen konnten wir bei unseren Fällen trotz ziemlich schwerer Abpräparirung der Kapsel die Resection doch wie bei einer gutartigen Struma ausführen.

Im histologischen Bilde sehen wir sowohl bei unseren Fällen als auch bei den Riedel'schen Strumen Rundzelleninfiltration, Bindegewebswucherung und Rückgang von Bläschenepithelien.

Von der Lymphfollikelbildung bei den Riedel'schen Strumen haben wir keine Kenntniss. Der weitere Verlauf war bei beiden Fällen fast derselbe. Die fühlbaren Tumorreste gingen allmählich zurück.



Die Tuberculose der Schilddrüse tritt im anatomischen Bilde in zweierlei Formen auf. Die erste häufigere Form tritt als Theilerscheinung der allgemeinen Tuberculose in Form von Miliartuberculose auf und befällt bald die ganze Drüse, bald einzelne Theile derselben. Die Knötchen sind verschieden gross, grau, grauweiss oder gelb gefärbt. Die zweite Form weist grössere Tuberkelknoten oder Käseherde auf. Diese Knotenform ist selten, aber praktisch wichtig, da sie chronisch verläuft und zur Vergrösserung der Schilddrüse führen kann.

P. Bruns beschreibt einen der bösartigen Struma täuschend ähnlichen Fall, bei dem es sich klinisch um eine primäre Schilddrüsentuberculose gehandelt hatte.

Zwar zeigen unsere Fälle gewisse Aehnlichkeit mit der Tuberculose, aber das klinische Bild war so abweichend, dass es nicht nöthig erscheint, darüber Weiteres zu erwähnen.

Die syphilitische Erkrankung der Schilddrüse tritt bei frischer Infection relativ häufig auf, aber selten bei der Spätform. Ueber die Betheiligung des Organs in der Frühperiode der Syphilis hatte Engel-Reimers genaue Untersuchungen angestellt. In der Regel handelt es sich bei der Affection um eine weiche, völlig schmerzlose Anschwellung, welche die Kranken gar nicht belästigt, also den meisten unbekannt bleibt. Bisweilen trifft man eine ausgesprochene Anschwellung an.

Uns interessirt die Schilddrüsensyphilis nach zwei Richtungen hin. Einmal kann das Drüsenparenchym durch den syphilitischen Process gänzlich zerstört werden, und es können so Ausfallserscheinungen hervorgerufen werden. Zweitens kann durch die Bildung einer syphilitischen Struma eine bösartige Neubildung vorgetäuscht werden. In diesem Falle sahen wir plötzlich eintretendes schnelles Wachsthum des Kropfes, welches Athembeschwerden und Recurrenslähmung, ferner Schmerzen, Verwachsung mit der Umgebung und eine Schwellung der benachbarten Lymphdrüsen hervorrufen kann. Die eigentliche Struma syphilitica beruht meist auf gummöser Entartung der Schilddrüse und besteht in von Rundzellen durchsetztem Bindegewebe ohne Reste von Schilddrüsenparenchym und ohne specifische Bildungen. Ausserdem kann man, wie schon erwähnt, bei frischer Syphilis eine vorübergehende leichte Struma, seltener aber eine grosse Kropfgeschwulst constatiren.

Unsere Fälle sprechen in jeder Beziehung völlig gegen frische

Syphilis. Ebensowenig konnten wir bei der Operation ein speckiges Aussehen des Zellgewebes constatiren, das der syphilitischen Struma eigenthümlich ist. Histologisch fanden wir keine Gummiknoten bei unseren Fällen, ebensowenig eine Gefässalteration, die für die interstitielle, fibröse Form der syphilitischen Struma einigermaassen charakteristisch zu sein pflegt.

Aktinomykose und Echinococcus der Schilddrüse, die sehr selten vorkommen, wurden bei unseren Fällen vermisst.

Es braucht kaum erwähnt zu werden, dass wir unsere histologischen Befunde mit denen der Struma parenchymatosa und vasculosa verglichen haben. Bei den zwei letztgenannten fehlen jedoch die charakteristischen Veränderungen, wie sie unsere Fälle aufweisen.

Alles in Allem genommen können wir wenigstens unter der mir zugänglichen Literatur keinen einzigen ähnlichen Fall wie die meinigen auffinden.

Wenn wir nach einer solchen Veränderung in anderen Organen suchen, in denen wir Lymphfollikelbildung mit Lymphocyteninfiltration und mit gewissem parenchymatösen Rückgang nachweisen können, kommt in erster Linie die Mikulicz'sche Krankheit in Betracht.

Im Jahre 1892 wurde von v. Mikulicz ein Krankheitsbild, welches durch symmetrische Erkrankung der Thränen- und Speicheldrüse gekennzeichnet ist, grundlegend veröffentlicht. Seitdem sind eine Anzahl diesbezüglicher Arbeiten erschienen. Jedoch herrschte über die Ansichten betreffs der Aetiologie und der pathologisch-anatomischen Stellung dieses eigenartigen Symptomencomplexes bis jetzt keine Einigkeit. Da unter den mit dem Namen Mikulicz'sche Krankheit bezeichneten Fällen eine sehr grosse Mannigfaltigkeit herrscht, so schlug Max von Brunn vor, eine Anzahl von Krankheitsgruppen zu unterscheiden.

Der durchgreifende Unterschied ist durch das Verhalten des Blutes gegeben. Während das Blut frei von Veränderung bleibt, kommt eine Form von symmetrischer Schwellung der Mundspeicheldrüse allein, ohne Lymphdrüsen- und Milzschwellung, vor. In anderen Fällen konnten symmetrische Schwellung der Thränen- oder Mundspeicheldrüse, bisweilen mit Hautinfiltration, Lymphdrüsen- und Milzschwellung ohne Blutveränderung constatirt werden. In einer Minderzahl der Fälle wurden schwere Anämie mit



lymphatischer Pseudoleukämie und Aplasie des Knochenmarks oder Leukämie constatirt.

Bei der Mikulicz'schen Krankheit ohne Blutveränderung, ohne Lymphdrüsen- und Milzschwellung, welche in einem langen Verlauf zu wechselnder Combination von schmerzlosen Thränen- und Mundspeicheldrüsentumoren führt, handelt es sich durchweg um einen klinisch gutartigen Charakter. Der Krankheitsprocess scheint nur auf die befallenen Drüsen beschränkt zu bleiben. Es tritt keine Metastase oder Recidiv nach der Operation auf. Die Anschwellung geht durch interne Behandlung oder bisweilen auf fieberhafte Erkrankungen zurück.

Im histologischen Bilde der erkrankten Drüse zeigt sich Lymphfollikelbildung oder diffuse Rundzelleninfiltration in verschiedener Weise mit oder ohne deutlichen Parenchymrückgang. In einzelnen Fällen besteht die Hauptmasse des Tumors aus einem ziemlich gleichmässig angeordneten Gewebe kleiner Rundzellen. Diese Zellen liegen hier dicht zusammen, dort in Maschen des reticulären Bindegewebes. Ausser den lymphocytenartigen Rundzellen sehen wir bisweilen auch eosinophile Zellen und Plasmazellen. Lymphocyten und Plasmazellen enthalten zuweilen Kerntheilungsfiguren. Riesenzellen wurden auch beobachtet: sie werden als grosse, rundliche 2-, 3- oder mehrkernige Gebilde beschrieben. Sie werden von manchen Autoren als phagocytäre Fremdkörperriesenzellen angesehen. Diese Gebilde werden aber von anderen Autoren anders gedeutet, nämlich als die im Zerfall resp. Absterben begriffenen Drüsenzellen. Das Zwischengewebe zeigt im Allgemeinen eine Hypertrophie. Von besonderer Wichtigkeit ist das Verhalten des pathologischen Gewebes zur Drüsensubstanz. Das Parenchym ist bald anscheinend unverändert, bald erscheint es sehr zellarm, ja hin und wieder wurden sogar keine Reste von Drüsensubstanz mehr aufgefunden. Zuweilen wurde eine Tuberculose der befallenen Drüse mit dem übrigen klinischen Befund in Einklang gebracht, da sie histologisch mit tuberculöser Veränderung eine gewisse Aehnlichkeit hatten. Hier wurde aber durch eine genaue Untersuchung festgestellt, dass es sich nicht um eine Tuberculose handelte.

Die symmetrische Schwellung der Thränen- und Mundspeicheldrüsen oder dieselbe mit Hautinfiltration sind bisweilen mit Lymphdrüsen- oder Milzanschwellung combinirt. Diese unterscheiden sich klinisch nicht wesentlich von den erstgenannten Fällen. Die An-

schwellung der Drüsen entsteht stets allmählich und besitzt eine meist derbe Consistenz.

Die Lymphdrüsenanschwellungen befinden sich an verschiedenen Stellen des Körpers, aber sie erreichen meist nur einen geringen Umfang. Die Prognose dieser Fälle ist durchweg günstig, sodass die Anschwellung entweder durch interne Behandlung zurückgeht oder spontan im Anschluss an fieberhafte Erkrankungen. Bezüglich der Histologie haben wir fast genau dieselben Veränderungen zu wiederholen, die wir bei den ohne Milz- und Lymphdrüsenanschwellung einhergehenden Fällen erwähnten. Das pathologische Gewebe wurde bald als eine Wucherung des lymphadenoiden Gewebes, bald auch als Granulationsgewebe gedeutet. Riesenzellen sind von vielen Autoren gefunden worden. Die Degeneration des Drüsenparenchyms scheint nach dem einen Autor eine passive Rolle zu spielen, während ein anderer annimmt, dass es sich um einen primären Process handele; denn die wenig oder gar nicht von Rundzellen infiltrirten Drüsenacini können ein regressives Aussehen darbieten.

Die Mikulicz'sche Krankheit mit begleitender schwerer Anämie im Bilde von lymphatischer Pseudoleukämie oder Leukämie zeigt bei der histologischen Untersuchung eine ähnliche Veränderung der befallenen Drüse wie die der ohne Blutveränderung einhergehenden Fälle.

Die Schlusssätze betreffs der Mikulicz'schen Krankheit lauten: Der Symptomencomplex der symmetrischen Schwellung der Mundspeicheldrüse und Thränendrüse bietet klinisch und histologisch ein gleichmässiges Bild dar, sowohl mit oder ohne pseudoleukämische resp. leukämische Symptome. Ueber die Ursache der Krankheit besteht keine Einheit der Ansichten.

Wenn wir jetzt die klinischen und histologischen Befunde unserer Strumafälle mit denen der Mikulicz'schen Krankheit in Vergleich stellen, finden wir eine grosse Aehnlichkeit zwischen beiden. Bei beiden schwellen die Drüsen unter Bildung von derben Tumoren an, zeigen aber keine merkliche Entzündungserscheinungen. Bei beiden handelt es sich nicht um eine bösartige Neubildung, sondern der benigne Ausgang ist die ausnahmslose Regel. Bei beiden Affectionen übereinstimmend sind auffallende Rundzelleninfiltration, Lymphfollikelbildung und Rückgang des Parenchyms vorhanden. Riesenzellenähnliche Gebilde wurden nur einmal bei



unseren Strumen beobachtet. Bei der Mikulicz'schen Krankheit sind sie sehr häufig. Die Bindegewebsneubildungen sind bei beiden Affectionen ausgeprägt. Bei der Mikulicz'schen Krankheit wird sie zwar sehr selten beobachtet, doch bestehen gewisse diesbezügliche Veränderungen.

Es fehlt leider bei unseren Fällen eine genaue Blutuntersuchung. Nur einmal haben wir beim Fall 2 zur Zeit der zweiten Aufnahme eine genauere Blutuntersuchung wie folgt angestellt:

Hämoglobingehalt (Sahli) . . .	73 pCt.
Erythrocyten	3 368 181
Leukocyten	6400
W : R	526
Kleine Lymphocyten	159 = 24,31 pCt.
Grosse Lymphocyten	65 = 9,94 „
„ mononucleäre Leukocyten . .	5 = 76,0 „
Polynucleäre neutrophile Leukocyten	381 = 58,26 „
Eosinophile Leukocyten	13 = 1,99 „
Uebergangsformen	28 = 4,28 „
Mastzellen	3 = 0,46 „
Normoblasten	1
Myelocyten	fehlen.

Polychromatophilie, körnige Degeneration und Anisocytose waren nachweisbar.

Ich fand also bei dieser Patientin Vermehrung der Lymphocyten, aber keine anderen nennenswerthen Veränderungen, die für eine Blutkrankheit sprechen könnten. Ueber die Blutbefunde sonstiger Patientinnen wissen wir wenig, da die Untersuchung zur Zeit der Aufnahme nicht ausgeführt worden war. Die nachträgliche Untersuchung der Patientinnen im Jahre 1911 ergab, dass irgend welche Blutkrankheit bei ihnen nicht besteht.

Lymphdrüsenanschwellungen waren in allen Fällen am ganzen, dem Tastsinn zugänglichen Körper nirgends nachzuweisen. Keine der Patientinnen war mit Milztumor oder Hautinfiltration behaftet.

Wir konnten ferner bei unseren Kranken bis jetzt keine irgendwie für Basedow'sche Krankheit sprechenden Zeichen auffinden.

A. Kocher und Howald stellten für Morbus Basedowii als charakteristisch hin, dass neben der typischen glandulären Hyperplasie auch in auffallender Häufigkeit das Vorkommen von Lymphocytenherden mit oder ohne Keimcentren im Stroma und im intralobulären Bindegewebe festgestellt werden kann. Davon sieht man



eine aus Leukocyten bestehende perivasculäre Rundzelleninfiltration in ähnlicher Weise wie bei gewissen chronischen Entzündungen.

Bezüglich des histologischen Baues wird die Basedow'sche Krankheit von einigen als ein Analogon der Mikulicz'schen Krankheit betrachtet. In dieser Hinsicht schliessen sich unsere Fälle noch viel näher der Mikulicz'schen Krankheit an.

Hedinger konnte bei der Struma sarcomatosa reichliche Lymphocytenhaufen, die vielfach typische Keimcentren einschliessen, nachweisen. Diese Gebilde pflegen sich von der Tumorgrenze gegen das Schilddrüsengewebe hin zu entwickeln. Nach ihm kommen ähnliche Veränderungen auch bei gutartigen Strumen vor.

Ueber die Ursache unserer Strumen können wir zur Zeit nichts Bestimmtes sagen. Wahrscheinlich ist es aber, dass sich ein chronischer, entzündlicher Process darin abgespielt haben mag. Die diffuse Rundzelleninfiltration und der Rückgang des Parenchyms, Bindegewebshyperplasie usw. sprechen für unsere Annahme.

Ueber die infectiösen oder toxischen Einflüsse haben wir gar keinen Anhaltspunkt.

Trotz der Unklarheit der ätiologischen Momente habe ich das Krankheitsbild nach dem histologischen Ergebniss mit dem Namen „lymphomatöse Veränderung der Schilddrüse" bezeichnet.

Diese Ansicht setzt voraus, dass in der Schilddrüse normaler Weise lymphatisches Gewebe vorhanden sein muss, aus welchem unter gewissen Umständen Lymphfollikelbildung und diffuse Rundzelleninfiltration erfolgen können. Wäre diese Annahme richtig, so unterliegt es keinem Zweifel, dass ähnliche Veränderungen auch bei anderen Schilddrüsenkrankheiten eintreten können, wie bei der Basedow'schen Krankheit.

Schlusssätze.

Wenn ich alles noch einmal kurz zusammenfasse, so komme ich zu den folgenden Schlusssätzen:

1. Es giebt eine Art von Struma, die ich als Struma lymphomatosa bezeichnet habe und die sich histologisch durch eine mächtige Wucherung der lymphatischen Elemente, vor Allem der Lymphfollikel und durch gewisse parenchymatöse, sowie interstitielle Veränderungen kennzeichnet.



2. Die Struma lymphomatosa bietet in vorgeschrittener Form eine auffallend derbe Consistenz der Drüse dar, die eine bösartige Geschwulst vortäuschen kann.

3. Im weiteren Verlaufe nach der Operation bedurfte es meist eines langen Zeitraums bis zur Wiederherstellung der Gesundheit.

4. Die Prognose ist quoad vitam günstig.

5. Die operative Therapie bringt den Tumor zum Verschwinden, aber man muss sich vor zu ausgiebiger Resection hüten. Das Zurückbleiben eines Theils der Geschwulst schadet nicht. Sie fällt mit der Zeit von selbst dem Schwunde anheim.

Zum Schlusse erlaube ich mir, meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Dr. H. Miyake, für die gütige Ueberlassung des Materials und die Anregung zu dieser Arbeit meinen herzlichen Dank auszusprechen. Ferner bin ich Herrn Prof. Dr. H. Nakayama, Chef des hiesigen pathologischen Instituts, für seine äusserst werthvollen Rathschläge bei der histologischen Untersuchung, sowie Herrn Prof. Dr. T. Sakurai für die liebenswürdige Bereitwilligkeit, mit der er mir die betreffenden mikrophotographischen Aufnahmen anfertigte, zu wärmstem Danke verpflichtet.

Literatur.

1. Aschoff, Pathologische Anatomie. 1909.
2. Bartels, Das Lymphgefässsystem. 1907.
3. Baum und Hille, Die Keimcentren in den Lymphknoten von Rind, Schwein, Pferd und Hund und ihre Abhängigkeit vom Lebensalter der Thiere. Anat. Anz. Bd. 32. 1908.
4. Bayon, Ueber die Thyreoiditis simplex und ihre Folgen. Centralbl. f. allg. Pathol. No. 18. 1904.
5. Bergmann u. s. w., Handbuch der pract. Chirurgie.
6. Billroth, Ueber Scirrhus gland. thyroid. Wiener med. Wochenschr. No. 20. 1888.
7. Birch-Hirschfeld, Lehrbuch d. pathol. Anatomie.
8. Borst, Die Lehre von den Geschwülsten.
9. Brunn, Die symmetrische Schwellung der Thränen- und Mundspeicheldrüse in ihren Beziehungen zur Pseudoleukämie. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 45. H. 2. 1905.
10. Derselbe, Die Lymphknoten der Unterkieferspeicheldrüse. Dieses Archiv. Bd. 69. 1903.



11. Bruns, Struma tuberculosa. Bruns' Beitr. Bd. 10. 1893.
12. Cohnheim, Allgemeine Pathologie.
13. Dobrowolski, Lymphknötchen in der Schleimhaut der Speiseröhre, des Magens, des Kehlkopfes, der Luftröhre und der Scheide. Ziegler's Beitr. Bd. 16. 1894.
14. Eiselsberg, Schilddrüse. Deutsche Chirurgie. Bd. 38. 1901.
15. Erdheim, Zur normalen und pathologischen Histologie der Gland. thyr. u. s. w. Ziegler's Beitr. Bd. 33. 1903.
16. Flemming, Studien über Regeneration der Gewebe. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 24. 1885.
17. Derselbe, Zur Anatomie der kleineren Lymphgefässe. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 12. 1876.
18. Favaro, Ueber den Ursprung des Lymphgefässsystems. Anat. Anz. Bd. 33. 1908.
19. Hedinger, Zur Lehre der Struma sarcomatosa. Frankfurter Zeitschr. f. Pathol. Bd. 3. 1909.
20. Kashiwamura, Die Schilddrüse bei Infectionskrankheiten. Virchow's Arch. Bd. 166. 1901.
21. Kaufmann, Specielle pathologische Anatomie.
22. Kling, Studien über die Entwicklung der Lymphdrüse beim Menschen. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 63. 1904.
23. Kocher, Zur Pathologie und Therapie des Kropfes. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 10. H. 3 u. 4. 1878.
24. Derselbe, Blutuntersuchungen bei Morbus Based. mit Beiträgen zur Frühdiagnose und Therapie der Krankheit. Verhandl. d. Deutschen Ges. f. Chir. 37. Congr. 1908.
25. Langerhans, Grundriss der pathologischen Anatomie.
26. Minelli, Beitrag zum Studium der Lymphomatose der Speichel- und Thränendrüse. Virchow's Arch. Bd. 185. 1906.
27. Müller, Beiträge zur Histologie der normalen und erkrankten Schilddrüse. Ziegler's Beitr. Bd. 19. 1896.
28. Oestreich, Allgemeine Pathologie und allgemeine patholog. Anatomie.
29. Derselbe, Allgemeine pathologisch-anatomische Diagnostik.
30. de Quervain, Thyreoiditis simplex und toxische Reaction der Schilddrüse. Mittheil. aus d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir. Bd. 15. H. 3 u. 4.
31. Derselbe, Die acute, nicht eiterige Thyreoiditis und die Betheiligung der Schilddrüse an acuten Intoxicationen und Infectionen überhaupt. Mittheil. aus d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir. Suppl.-Bd. II. 2. 1904.
32. Rauber, Lehrbuch der Anatomie des Menschen.
33. Rawitz, Ueber Lymphknotenbildung in der Speicheldrüse. Anat. Anz. Bd. 14. 1898.
34. Ribbert, Ueber Regeneration und Entzündung der Lymphdrüse. Ziegler's Beitr. z. pathol. Anat. Bd. 6. 1889.
35. Derselbe, Geschwulstlehre.
36. Riedel, Die chronische, zur Bildung eisenharter Tumoren führende Entzündung der Schilddrüse. Verhandl. d. Deutschen Ges. f. Chir. 1896.



37. Derselbe, Vorstellung eines Kranken mit chronischer Strumitis. Deutsche Ges. f. Chir. 26. Congr. 1897.
38. Derselbe, Ueber Verlauf und Ausgang der Strumitis chronica. Münch. med. Wochenschr. No. 37. 1910.
39. Roger und Garnier, Neue Untersuchungen über den Zustand der Schilddrüse bei den Pocken. Virchow's Arch. Bd. 174. 1903.
40. Dieselben, La glande thyroide dans des maladies infectieuses. (Presse méd. No. 31. 1899.) Centralbl. f. Chir. No. 45. 1900.
41. Sarbach, Das Verhalten der Schilddrüse bei Infectionen und Intoxicationen. Mitth. a. d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir. Bd. 15. H. 3 u. 4. 1905.
42. Schmaus, Grundriss der pathologischen Anatomie.
43. Silatschek, Ueber einen Fall von eisenharter Strumitis. Bruns' Beitr. Bd. 67. 1910.
44. Spannaus, Die Riedel'sche Struma. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 70. H. 2 u. 3. 1910.
45. Stöhr, Ueber die Lymphknötchen des Darmes. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 33. 1889.
46. Derselbe, Ueber die peripheren Lymphknötchen. Ergebnisse d. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 1. 1892.
47. Derselbe, Ueber die Entwicklung der Darmlymphknötchen und über die Rückbildung von Darmdrüsen. Arch. f. mikr. Anat. Bd. 51. 1898.
48. Derselbe, Lehrbuch der Histologie.
49. Tailhefer, Variété très rare de thyroïdite chronique. Arch. prov. de chir. No. 4. 1897. Centralbl. f. Chir. No. 17. 1898.
50. Derselbe, Inflammation chronique primitive „cancériforme“ de la glande thyroïde. Revue de chir. No. 3. 1898. Centralbl. f. Chir. No. 32. 1898.
51. Tonkroff, Zur Kenntniss der Nerven der Lymphdrüsen. Anat. Anz. Bd. 16. 1899.
52. Wallenfang, Beitrag zur Lehre von der symmetrischen Erkrankung der Thränen- und Mundspeicheldrüse. Virchow's Arch. Bd. 176. 1904.
53. Wölfler, Entwicklung und Bau des Kropfes. Dieses Archiv. Bd. 29. 1883.
54. Zesas, Ueber Thyreoiditis und Strumitis bei Malaria. Centralbl. f. Chir. No. 30. 1885.
55. Ziegler, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VI.

Figur 1. Uebersichtsbild der mächtigen Lymphfollikelentwicklung im Parenchym. (Fall 2, Mikroplaner 35 mm. Hauff. Ort. pl. Balglange 40 cm. Hämatoxylin-Eosinfärbung.) *a* Lymphfollikel mit Keimcentren. *b* Interstitium. *c* Drüsenfollikel.

Hier sieht man sehr kleine Drüsenfollikel, die im Allgemeinen mit wenig Colloid versehen sind. Die Rundzelleninfiltration ist diffus verbreitet. Interstitium ist diffus hypertrophirt.



Figur 2. Fortgeschrittene Veränderung des Interstitiums. (Fall 2, Doppelfärbung mit van Gieson-Hämatoxylin. Vergr. Zeiss Obj. AA, Ocul. 4.) *a* Lymphfollikel mit Blutgefässcapillaren (*e*) und Kerntheilungsfiguren. *b* Blutgefäss. *c* Hypertrophirtes Interstitium, mit Rundzellen stark infiltrirt. *d* Veränderte Follikel (Zellgrenze unklar, im Allgemeinen atrophisch, fast frei von normalem Colloid).

Figur 3. Stark veränderte Drüsenfollikel. (Fall 2, Doppelfärbung mit Hämatoxylin-Eosin. Vergr. Zeiss Obj. DD, Ocul. 4.) *a* Anscheinend geschichtete Follikelepithelien (Zellgrenze undeutlich). *b* Follikelinhalt (veränderte Epithelzellen, Leukocyten und ihre Abkömmlinge). *c* Eingewanderte Leukocyten in der Follikelwand. *d* Interstitium mit Rundzelleninfiltration.

Figur 4. Circumscript stark entwickeltes interstitielles Bindegewebe. (Im Innern atrophirte Follikel einschliessend. Fall 3, Doppelfärbung mit Hämatoxylin-Eosin. Vergr. Zeiss Obj. AA, Ocul. 4.) *a* Stark hypertrophirtes Bindegewebe. *b* Sehr kleine, atrophirte Follikel, fast frei von Colloid. *c* Starke Rundzelleninfiltration. *d* Blutgefässcapillare.

Figur 5. Fortgeschrittene Veränderung. (Fall 4, Doppelfärbung mit Hämatoxylin-Eosin. Vergr. Zeiss Obj. AA, Ocul. 4.) *a* Lymphfollikel mit Keimcentrum. *b* Drüsenfollikel (stark afficirt, frei von normalem Colloid, wenig schollige Masse enthaltend). *c* Riesenzellen (Kerne randständig). *d* Gewuchertes Interstitium mit sehr stark infiltrirten Rundzellen.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.





11 a



10

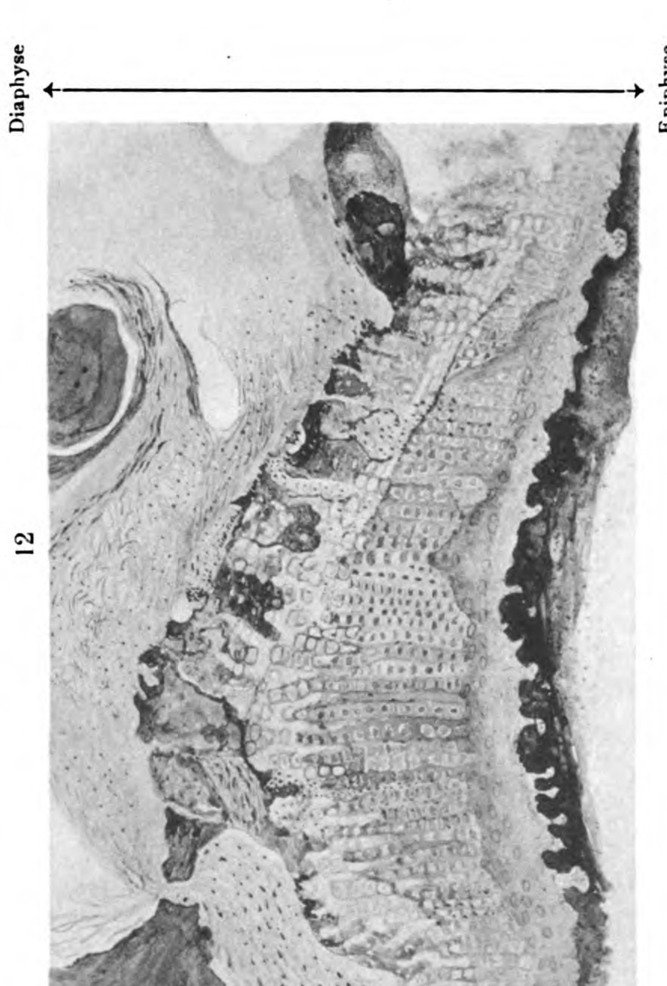


Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

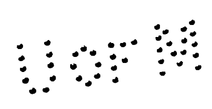


11b

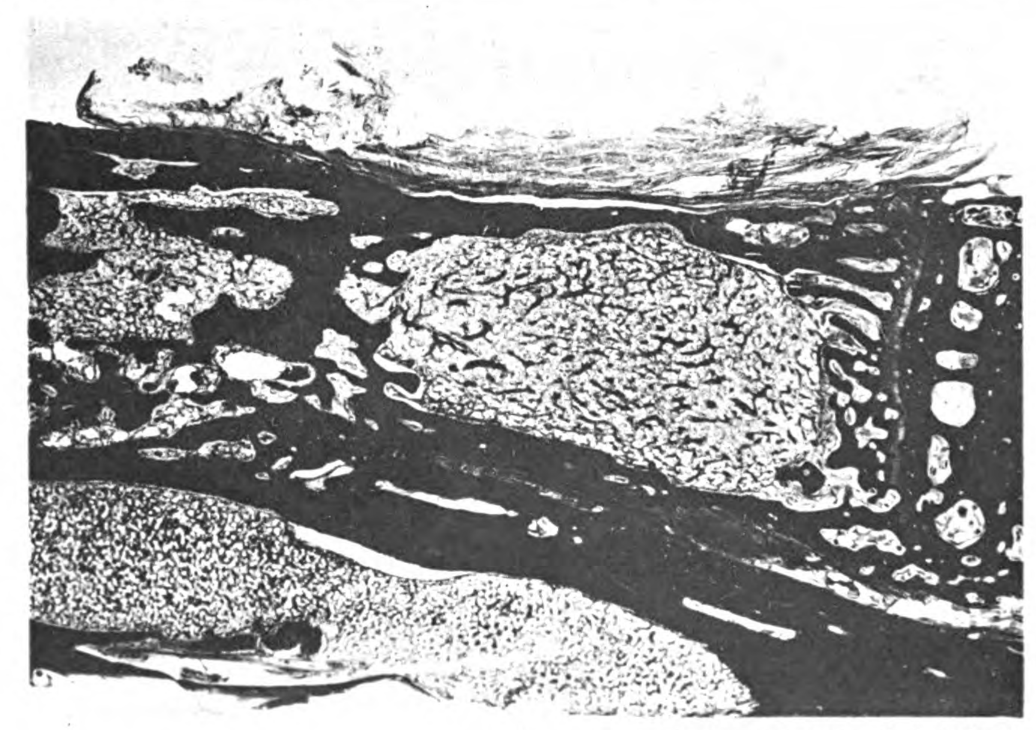




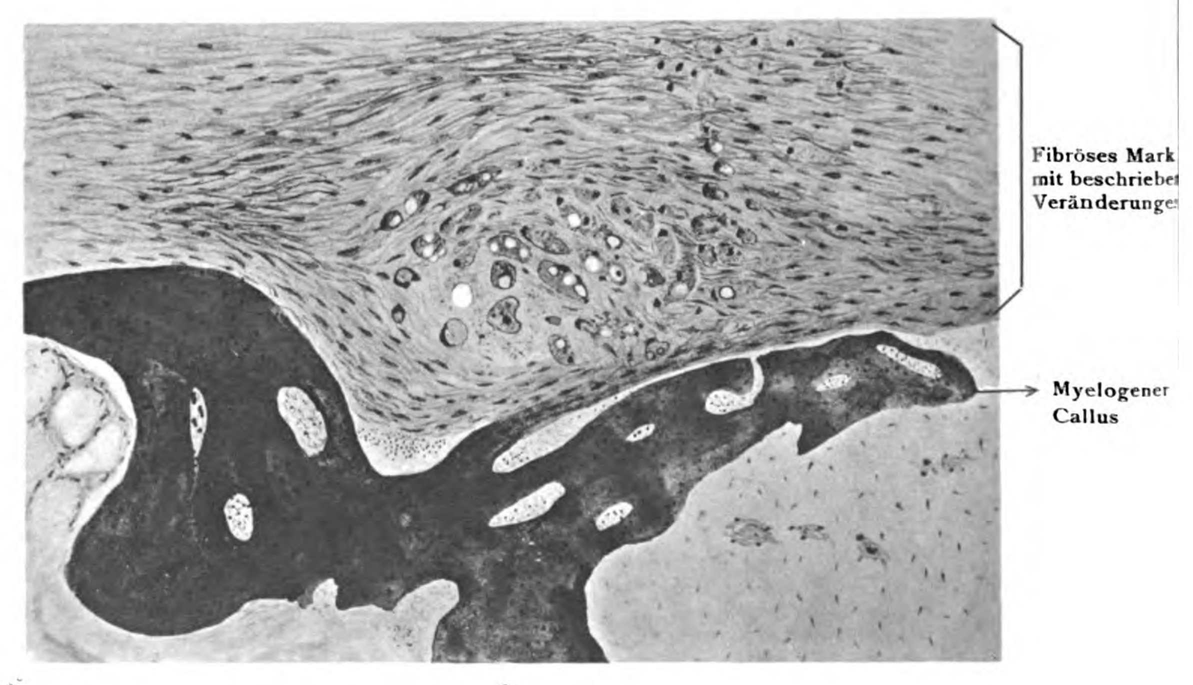
12



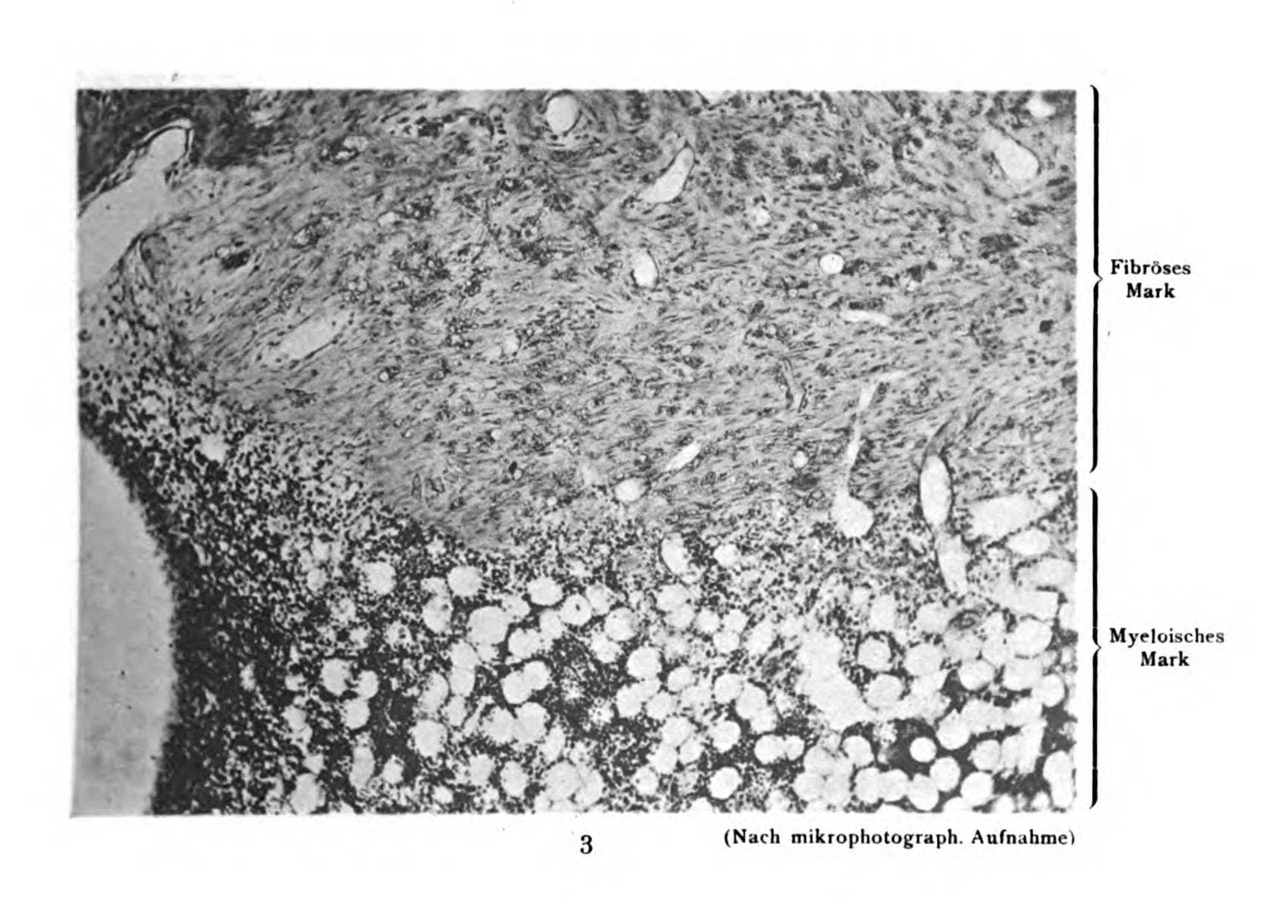




1 (Nach mikrophotograph. Aufnahme)



2



3

(Nach mikrophotograph. Aufnahme)

Lichtdruck von A. Frisch, Berlin W 35.

2

1

3

Lichtdruck von A. Frisch, Berlin W 35.



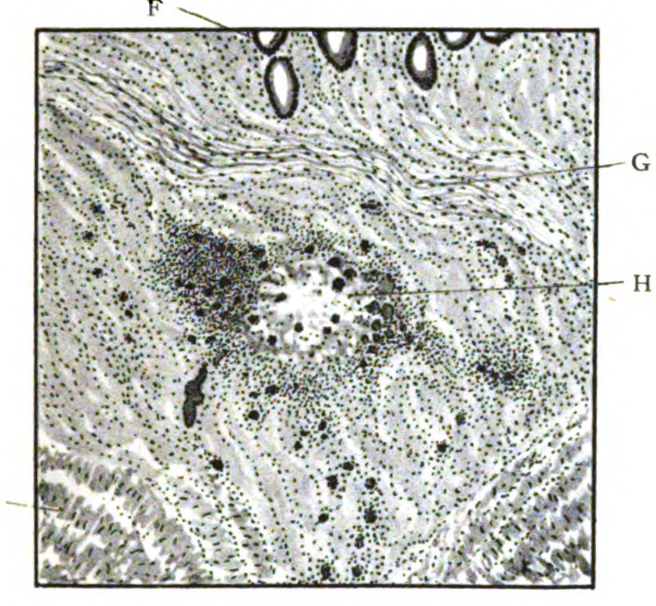


Fig. 2

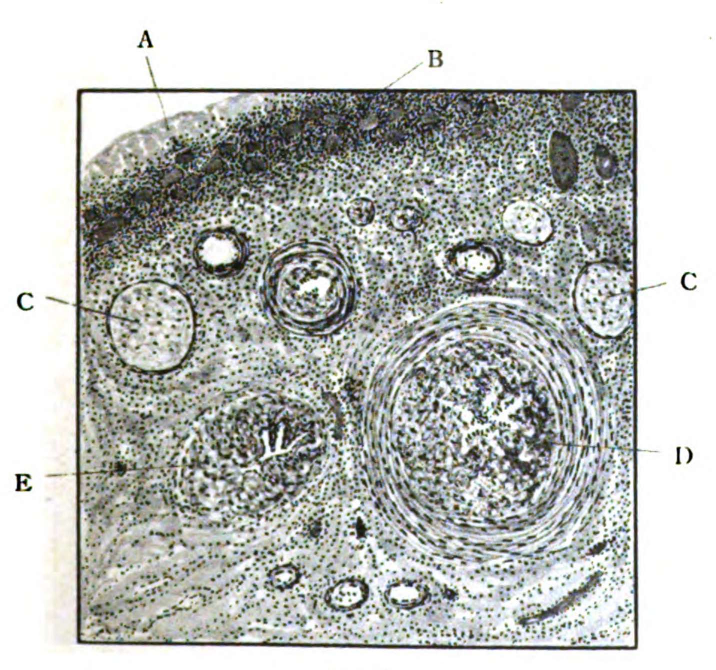


Fig. 1



Lichtdruck von A. Frisch, Berlin.

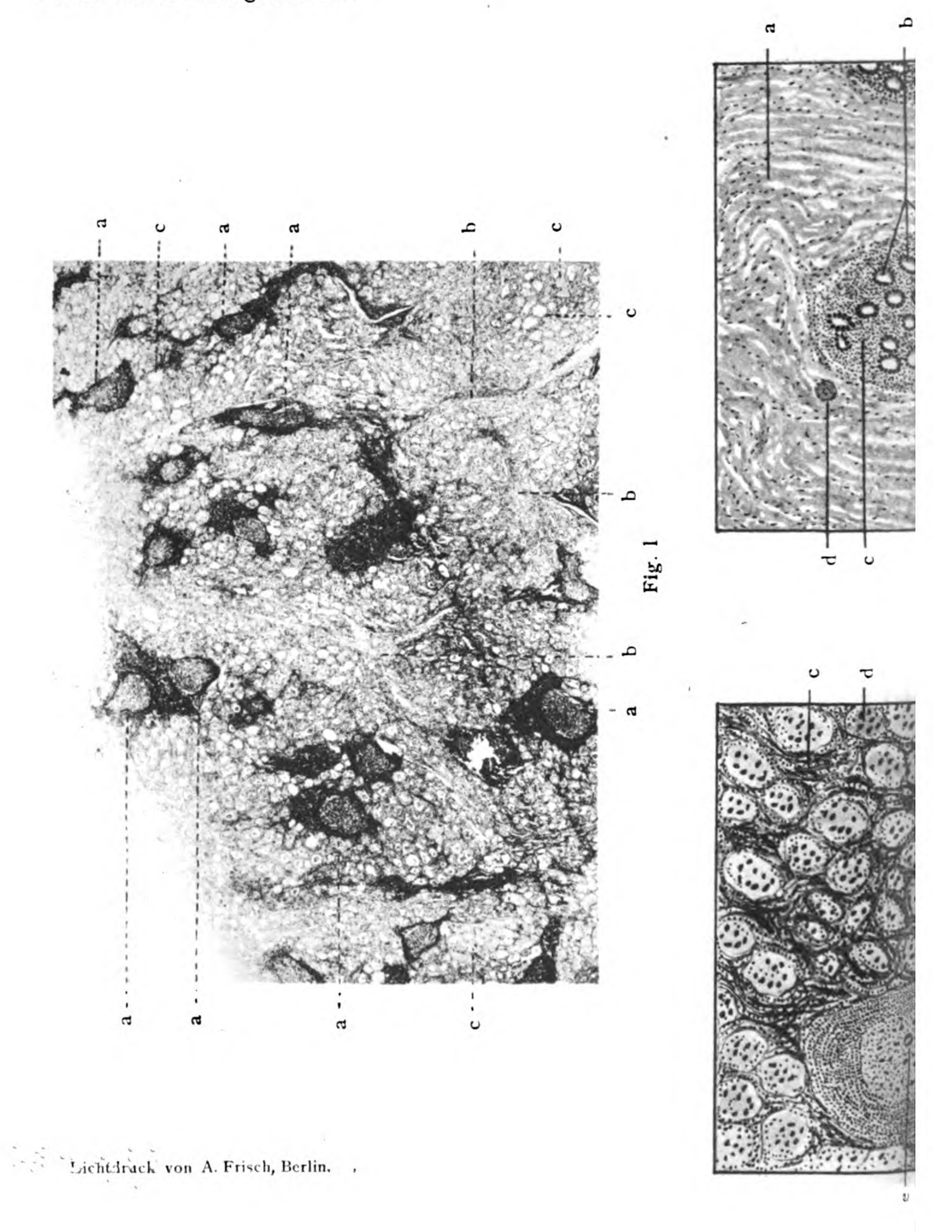
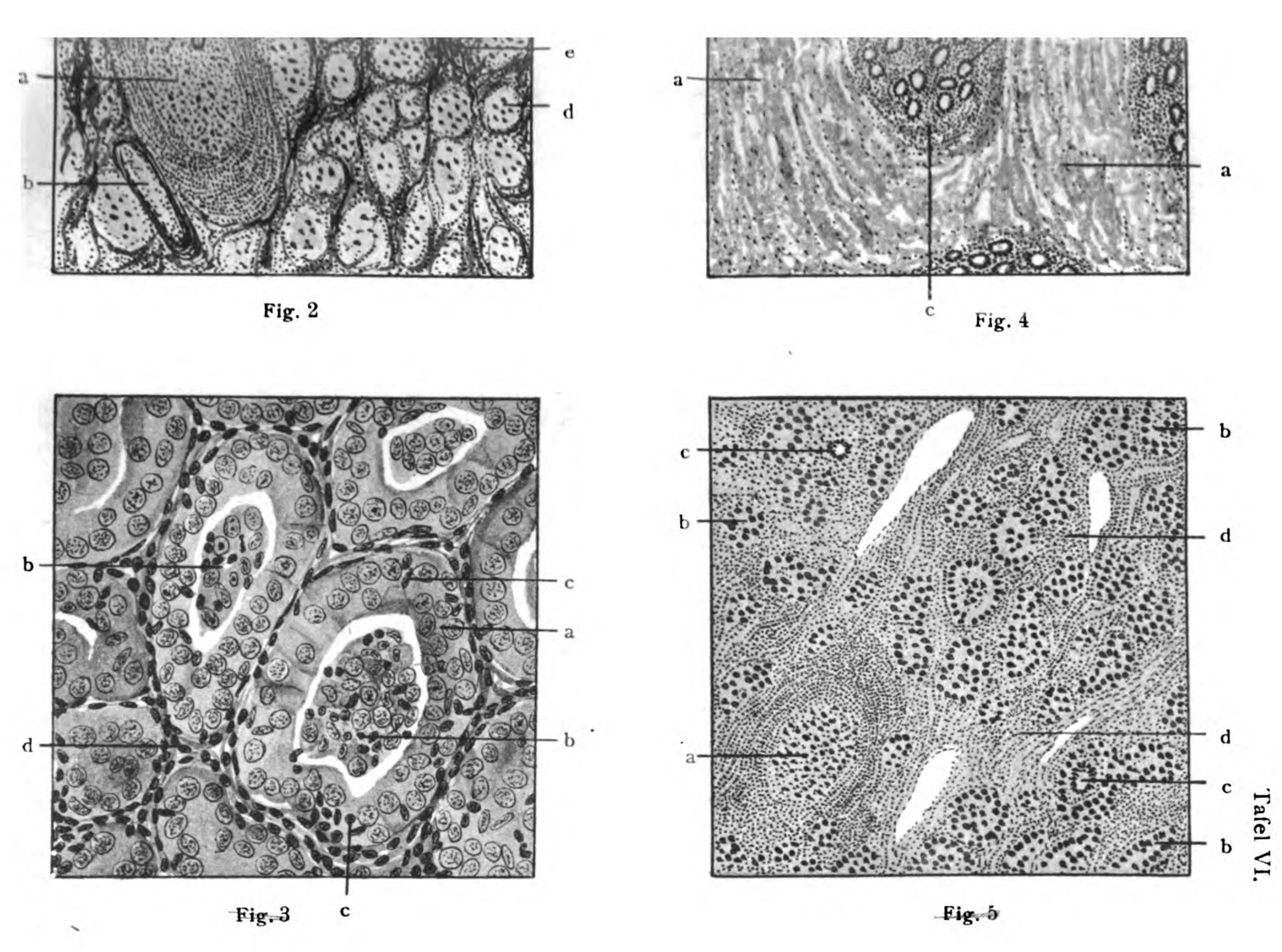


Fig. 1

Lichtdruck von A. Frisch, Berlin.



Tafel VI.

ARCHIV

FÜR

KLINISCHE CHIRURGIE.

BEGRÜNDET VON

Dr. B. von LANGENBECK,
weil. Wirklichem Geh. Rath und Professor der Chirurgie.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. W. KÖRTE,
Prof. in Berlin.

Dr. A. Freih. von EISELSBERG,
Prof. der Chirurgie in Wien.

Dr. O. HILDEBRAND,
Prof. der Chirurgie in Berlin.

Dr. A. BIER,
Prof. der Chirurgie in Berlin.

SIEBENUNDNEUNZIGSTER BAND.

ZWEITES HEFT.

Mit 1 Tafel und zahlreichen Textfiguren.

BERLIN 1912.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. Unter den Linden 68.



Inhalt.

XI.

(Aus der chirurg. Abtheilung des Auguste Victoria-Krankenhauses zu Schöneberg.)

Ueber Gallenweg-Darmverbindungen.

Von

W. Kausch.

(Mit 8 Textfiguren.)

Die Anlegung einer Verbindung zwischen dem Gallensystem und dem Darm kommt in Betracht, wenn die physiologische Verbindung, dargestellt durch den Weg: intrahepatische Gallengänge —Ductus hepaticus—Ductus choledochus—Duodenum, gestört ist und es nicht gelingt, die Ursache ohne vorübergehende oder dauernde Aufhebung der Continuität dieses Weges zu beseitigen.

Es kann sich dabei um sehr verschiedenartige Erkrankungen handeln und es kann jede Stelle obigen Weges und seiner Umgebung, namentlich auch das Pankreas oder das Duodenum befallen sein. Der Krankheitsprocess selbst kann momentan oder auch dauernd unangreifbar sein. Oder es wird eine radicale Operation vorgenommen, eine Resection; die zusammengehörenden Theile werden in physiologischer Weise mit einander vereinigt oder dies ist aus irgend einem Grunde nicht angängig. Wir werden alsdann bestrebt sein, wenigstens der Norm möglichst nahe kommende Verhältnisse zu schaffen. Die Operation wird einzeitig ausgeführt oder auch zweizeitig, zunächst wird nur durch Anlegung einer äusseren Gallenfistel das Gallensystem entlastet.

Zusammen mit der überwiegenden Mehrzahl der Chirurgen und im Gegensatz zu A. v. Bardeleben sehe ich die Cholelithiasis, d. h. einen Stein, der das Hinderniss für den Gallenfluss bildet und der zur Zeit aus irgend einem Grunde nicht entfernbar ist, nie als Indication zur Anastomose an. Ist der Stein zur Zeit nicht entfernbar, weil der Eingriff ein grosser und complicirter und weil der Kräftezustand des Patienten es nicht erlaubt, so lege ich zunächst nur eine äussere, die Leber entlastende Fistel an (vgl. S. 276) und operire weiter, sobald der Patient sich erholt hat und der Icterus geschwunden ist.



Wenn, genau genommen, nach dem Wortlaut der Ueberschrift hierher auch nur Fälle gehören, in denen bei der Operation der Gallengang mit dem Darmtractus in Verbindung gesetzt wird, so kann ich mich doch aus praktischen Gründen nicht hierauf beschränken. Ich muss die Fälle hinzunehmen, in denen das Hinderniss durch eine Verbindung, die zwischen den Gallenwegen hergestellt wird, beseitigt wird.

Während der Begriff „Verbindung" ein allgemeiner ist, verstehen wir unter „Anastomose" nur Verbindungen, die nicht dem physiologischen Zustande entsprechen. Ich unterscheide ferner die „reinen" Anastomosen von denen, die nur einen Theil eines grösseren Eingriffs, meist einer radicalen Operation darstellen.

Auf der Seite der Gallenwege stehen für die Verbindung mit dem Darm zur Verfügung: die Gallenblase mit dem Ductus cysticus, der Ductus choledochus und hepaticus, schliesslich die Gallengänge in der Leber; auf der Seite des Darms: das Duodenum und der Magen, der Dünndarm und schliesslich der Dickdarm. Welchen Abschnitt wir zur Anastomose wählen, hängt an den Gallenwegen meist von den bestehenden Veränderungen ab, am Darmtractus hat der Operateur in der Regel die Wahl.

Es erscheint mir zweckmässig, die Gallenwege sowohl wie die Darmabschnitte gesondert nacheinander abzuhandeln. Da die einzelnen Verbindungen und Anastomosen sowohl bei den Gallenwegen wie bei den Darmabschnitten anzuführen sind, werde ich sie, um Wiederholungen zu vermeiden, ausführlich stets nur an einer der beiden Stellen besprechen, und zwar je nach dem wichtigeren Organ. Ich beginne mit der Besprechung der Gallenwege.

Gallenblasen-Darm-Verbindung.

In erster Linie steht für die Schaffung einer neuen Verbindung die Gallenblase. Sie ist, wenn sie brauchbar ist, d. h. wenn der Weg von der Leber zu ihr offen steht und sie nicht allzu schwer verändert oder zu sehr geschrumpft ist, im Allgemeinen zur Anastomose geeigneter als die grossen Gallengänge, wenigstens bei palliativen Operationen. Sie ist bequemer zugänglich, lässt sich leichter ohne Spannung mit dem Darm in Berührung bringen. Sie ist ein voluminöseres Organ mit dickerer Wandung und lässt sich aus diesem Grunde besser und sicherer nähen.

Sieht man die in der Literatur mitgetheilten Fälle complicirter Gallenweg-Darmanastomose durch, so zeigt sich, dass in einem sehr hohen Procentsatz die Gallenblase bei einer voraufgehenden Operation entfernt wurde; und dies war keineswegs stets unbedingt nothwendig. Ich stehe seit längerer Zeit auf dem Standpunkt, bei Cholelithiasis die Gallenblase bloss dann zu entfernen, wenn sie schwerer verändert ist. Ich schränke diese Indication noch weiter ein, wenn ich mit der Möglichkeit rechne, dass ich später einmal die Gallenblase zu einer Verbindung mit dem Darmcanal gebrauchen kann, z. B. bei complicirender Pankreatitis.

Wie ich sehe, stehen auch einige andere Chirurgen auf demselben Standpunkt und sind der Ansicht, dass zu viel Gallenblasen entfernt werden; es sind aber nur sehr vereinzelte.

Doch hat es vielleicht auch Nachtheile, die Gallenblase zur Anastomose zu nehmen. Sie stellt ein grösseres Hohlorgan dar, in dem sich die Galle ja zeitweise, in den Pausen zwischen der Verdauung, anstauen soll. Nach der Cholecystenterostomie ist sie nicht, wie physiologischer Weise durch die Papille und den engen Ductus choledochus und cysticus, vor den Darmbakterien geschützt, und es kann so theoretisch leichter zur Infection der Gallenwege kommen, als wenn der Gallengang mit dem Darm in Verbindung gesetzt wird.

Die Gallenblase ist mit allen überhaupt in Betracht kommenden Theilen des Darmtractus in Verbindung gesetzt worden, am häufigsten mit dem Jejunum; bei letzterem (s. unten) bespreche ich diese Operation ausführlich. Seltener wurde sie mit dem Duodenum (s. unten) und dem Magen (s. unten), in vereinzelten Fällen mit dem Dickdarm (s. unten) verbunden.

Gallengang-Darm-Verbindung.

Schwerer als die Gallenblase lassen sich in der Regel die grossen Gallengänge mit dem Darm vereinigen. Dies gilt sowohl für die seitliche Anastomose, wie für die Vereinigung End-zu-Seit, die Einpflanzung nach querer Durchtrennung. Die Gründe hierfür habe ich bereits angeführt. Je näher an der Leber, um so schwerer sind im Allgemeinen die grossen Gallengänge zugänglich, der Ductus choledochus ist, wenn wir von seinem retroduodenalen Theil absehen, besser zu erreichen als der Ductus hepaticus, ein extrahepatischer Gallengang leberwärts von der Theilungsstelle des Ductus hepaticus gelegen, den man an der Leberpforte zur Anastomose oder Fistelanlegung benutzen kann, ist stets einem intrahepatischen vorzuziehen.



Der Ductus choledochus wurde weit häufiger als der Ductus hepaticus mit dem Darm in Verbindung gesetzt, meist mit dem Duodenum. Ist der Gang stark erweitert, so bereitet die seitliche Vereinigung in der Regel keine Schwierigkeit. Riedel war der Erste, der die Operation ausführte (1888), nach ihm Viele: Braun (Jenckel), Brin, Fr. Brunner, Courvoisier, Czerny, Fullerton, Garrè, Kehr, Körte, Kümmell, Mayo, Rosenberger, Sprengel u. A. Nicht selten wurde auch der quer durchtrennte Choledochus in das Duodenum implantirt, theils an der alten, theils an neuer Stelle, welch letztere Operation auch Neocholedochoduodenostomie genannt wird (Eichmeyer); analog nennt Bakes seine gleich zu besprechende Operation Choledochojejunoneostomie. Die Choledochoduodenostomie ist das häufigst angewandte Verfahren bei der Radicaloperation des Papillencarcinoms (Czerny, Halsted, Körte, Mayo, Verhoogen).

Mit dem Jejunum wurde der Choledochus von Summers (seitliche Anastomose, Murphykopf) und Bakes (Implantation) verbunden.

In letzterem Falle bestand ein Ulcus callosum pylori, welches in den Pankreaskopf penetrirte, sehr starke perigastrische Verwachsungen. Bei der circulären Resection nach Billroth II wurde der Choledochus durchtrennt und in eine Jejunumschlinge nach Depage implantirt; der schräg abgeschnittene Choledochus wird durch eine kleine Oeffnung in das Darmlumen gesteckt; er ist mit einem Faden und 2 Nadeln armirt, die von innen nach aussen durchgestochen werden; der Faden wird aussen geknüpft. Der Fall ging nach 24 Tagen an Pankreasnekrose zu Grunde; der Choledochus war ausgezeichnet eingeheilt.

Mit dem Magen verband Fr. Brunner den Duct. choledochus.

Mayo hat die Vereinigung des Ductus hepaticus mit dem Darmrohr zuerst ausgeführt, und zwar in 2 Fällen mit dem Duodenum; weiterhin thaten dasselbe Terrier in 2 Fällen (nach Gosset), Bunge (nach Stieda), Delbet, Enderlen (Rügmer) und Küttner in je 1 Falle, Kehr und Völcker in je 4 Fällen; Dahl und Enderlen nahmen in je 1 Falle das Jejunum, Quénu und Tuffier den Magen. In den Fällen Delbet, Küttner, Quénu wurde die seitliche Anastomose ausgeführt; in den übrigen Fällen wurde anscheinend der quer durchtrennte Gang seitlich implantirt, in einigen ist aber nichts Bestimmtes hierüber angegeben. In Enderlen's erstgenanntem Falle wurde ein Papillencarcinom radical operirt.



Mayo's ersten Fall möchte ich hauptsächlich der angewandten Technik wegen mittheilen:

Gallenblase und Choledochus voller Steine, Cholecystektomie, Cysticus in den Choledochus hinein geschlitzt, bis auf Drainöffnung wieder vernäht. Nach 5 Monaten Wohlbefindens wieder Icterus, Fistel bald auf, bald zu, daher 11 Monate nach 1. Operation die 2. Fistelgang verfolgt, Adhäsionen, Choledochus in fibrösen Strang verwandelt, Duodenum mobilisirt, Vereinigung des quer durchtrennten Hepaticus mit dem Duodenum in folgender Weise: zuerst durch 4 Nähte Duodenum an die den Hepaticus umgebenden Adhäsionen genäht, so dass Hepaticus und Duodenum dicht aneinander; dann erst hintere Naht, darauf vordere (je 4 Nähte); darüber Duodenum wieder an die Adhäsionen genäht. Wunddrainage, Heilung [1]).

Analog war die Technik in Enderlen's Fall von Hepato-jejunostomie, in dem aber die Vereinigung in Folge der Kürze des Hepaticus schwierig war.

1902 Salpingektomie, in demselben Jahre Laparotomie wegen Ruptur der steingefüllten Gallenblase; dieselbe wird drainirt, erst 1905 Fistel geschlossen, 1908 Cholecystektomie, 1 Stein im Cysticus, nach 4 Monaten Hepato-jejunostomie, Hepaticus an Austrittsstelle aus Leber mit vieler Mühe gefunden und in Jejunum implantirt, letzteres an derbe Leberkapsel rings angenäht. Enteroanastomose. Tod $1^1/_2$ Wochen danach an Verblutung aus einem Aneurysma der Art. hepatica, das offenbar bei der Naht angestochen.

Auch in Terrier's beiden Fällen war die Technik dieselbe. Den ersten möchte ich anführen als Beispiel dafür, wie viele Operationen solche Kranken zuweilen durchmachen müssen.

Cholecystitis, 1. Operation: Cholecystostomie; nach 7 Monaten 2. Operation: Ektomie, Hepaticusdrainage; nach 9 Wochen 3. Operation, da Choledochus verschlossen: Choledochoplastik; nach 4 Monaten Implantation des Hepaticus in das Duodenum. Heilung.

In Dahl's Fall handelte es sich um eine complete Gallenfistel; sie entstand nach einer Cholecystektomie, die ein anderer Operateur ausgeführt hatte und bei welcher der Choledochus verletzt wurde. Das Jejunum wurde etwa 40 cm unterhalb der Plica durchtrennt, beide Enden blind verschlossen; das orale Ende wurde durch eine Enteroanastomose mit dem aboralen Ende verbunden. Das länger gelassene blinde Ende des aboralen Darmabschnittes wurde durch das Mesocolon hindurchgeführt, dicht unterhalb des Hepaticus an das Lig. hepato-duodenale angenäht. Dann wurde der Ductus hepaticus in die Darmwand implantirt (also hintere Y-Methode). Heilung nach vorübergehendem Gallenfluss.

Von Kehr's Fällen ist namentlich einer (59 Operationen etc. S. 160) durch die Einpflanzungstechnik interessant. Sie wurde nach Kehr's eigener Angabe bereits zuvor von Mayo angewandt.

1) Kocher giebt in seiner Operationslehre (S. 820) die eine von Mayo's Abbildungen wieder.



Es bestand eine Choledochusfistel nach Cholecystektomie, ein Sporn hinderte im Choledochus das Weiterfliessen der Galle. Quere Durchtrennung des Choledochus, der Hepaticus wird noch 1 cm weit frei präparirt, das Duodenum wird eröffnet, ein zweites ganz kleines Loch mehr lateral und hinten am Duodenum angelegt, hier der Hepaticusstumpf hindurchgezogen, Fixation mit mehreren Suturen an der Duodenalwand, Vernähung der grösseren Duodenalincision. Später bildet sich eine Stenose des Choledochus dicht vor dem Duodenum. Daher erneute Implantation des quer abgetrennten Ganges in das Duodenum, anscheinend unter Anwendung derselben Technik. Die Patientin ging nach 3 Tagen zu Grunde. Sectionsbefund fehlt, es handelt sich offenbar um eine Lungentuberculose, eine exstirpirte Drüse am Choledochus ergab auch Tuberculose.

Man könnte in diesem Falle schwanken, ob man ihn der Choledocho- oder der Hepatico-Duodenostomie zuzählen soll: Kehr thut letzteres, obwohl der in das Duodenum eingeführte Gallengangsabschnitt zweifellos Choledochus war, allerdings dicht am Hepaticus. Aus Kehr's kurzer Beschreibung geht übrigens nicht hervor, ob er den Gallengang von innen, vom eröffneten Duodenallumen aus oder von aussen am Duodenum befestigte.

Dieselbe Implantationstechnik schreibt Gosset übrigens Packard zu. Es handelte sich in diesem Falle um ein Ulcus duodeni gerade an der Stelle der Ampulle; Implantation des Choledochus in ein neues Loch, Gastroenterostomie, Heilung.

Ich sehe nicht recht ein, warum zur Einführung des Gallenganges in das kleine Duodenalloch eine besondere grössere Incision erforderlich ist. Gewiss gelingt die Einführung dann leichter und sicherer. Wir führen doch aber bei der Gastrostomie und Duodenostomie ein dünnes Drainrohr auch ohne Weiteres in ein kleines Loch.

In einem anderen, älteren Falle Kehr's (Technik S. 320) handelt es sich um ein Carcinom der Bifurcation. Es wurde radical operirt, der Ductus hepaticus in das Duodenum nahe der Papille implantirt. Die chronisch entzündete Gallenblase wurde entfernt. 2 Jahre nach der Operation wurde Pat. noch gesund.

Coffey empfiehlt auf Grund von Thierversuchen den Choledochus nach Art von Marwedel's Methode der Gastrostomie in die Darmwand zu implantiren; er wird ein längeres Stück in der Darmwand zwischen Muscularis und Mucosa verlaufen gelassen.

Ich muss an dieser Stelle noch einen Fall anführen, den der Autor selbst, Doberer, als Mittelstufe zwischen Hepaticoduodenostomie und Hepato-cholangio-duodenostomie bezeichnet.

Leichter Icterus, Choledochusstein durch Incision der Wand entfernt, Choledochostomie, Cholecystektomie. $^1/_4$ Jahr danach 2. Operation, da eine stark secernirende Gallenfistel zurückblieb. Es war beabsichtigt, die Hepaticoduodenostomie auszuführen. Die Operation gestaltete sich schwierig durch Verwachsungen, das Duodenum riss ein, plötzlich zeigte sich ein klaffender Spalt in der Leber an der Pforte, dessen Grund offenbar die abgerissene Austrittsstelle des intrahepatischen Gallenganges darstellte. Directe Vernähung dieses Spalts mit dem Duodenaleinriss. Vorübergehend kleine Duodenalfistel, Heilung.

Von Cysticusanastomose sind mir nur 4 Fälle in der Literatur aufgestossen. Es ist diese Seltenheit nicht zu verwundern. Man wird den Cysticus nur nehmen, wenn die Gallenblase fehlt, der Cysticus, der doch meist dabei mit entfernt wird, noch erhalten ist und die anderen grossen Gallengänge schlechter zu gebrauchen sind. In je einem Falle legten Garrè (nach Stieda), Halsted und Kocher[1]) die Cysticoduodenostomie an. Halsted führte in seinem Falle die seitliche Anastomose bei erhaltener Gallenblase aus; es bestand hier eine Gallenblasenfistel, die er gleichzeitig zunähte; daher ging er zur Anastomose mehr nach dem Halse hin. Ich hätte lieber die Fistel selbst zur Anastomose verwandt.

Er hatte ein Papillencarcinom entfernt, den Choledochus in das Duodenum eingenäht, ausserdem Cholecystostomie. Nach $^1/_4$ Jahr besteht die Gallenfistel noch, Stuhl schwach oder nicht gefärbt, daher 2. Operation. Gallenblasenfistel zugenäht, Anlegung einer seitlichen Anastomose zwischen dem Hals der Gallenblase und dem Duodenum; einige Stiche der Naht scheinen bereits im Cysticus zu liegen. Der Patient geht nach $^1/_2$ Jahr an Recidiv zu Grunde. Es zeigt sich bei der Autopsie, dass die Anastomose im Bereich des erweiterten Cysticus liegt.

Kehr[2]) hat in einem Falle nach Gallenblasenresection, die aber keine völlig totale war, den Ductus cysticus mit dem Magen verbunden.

Wegen Cholelithiasis Cholecystektomie; es resultirte eine Gallenfistel des Cysticusstumpfes, daher 3 Monate nach der 1. Operation Cysticogastrostomie, Gastroenterostomie. Die erstere Anastomose heilt nicht, äussere Gallen- und Magenfistel, deren Schluss grosse Schwierigkeit macht. Erst $11^1/_2$ Jahre nach der 1. Operation wird die Pylorusfistel operativ verschlossen.

Robson[3]) führte sogar die Cysticocolostomie aus (1892).

Icterus, Cholecystostomie, mehrere Steine aus Gallenblase und Cysticus herausgeholt. Gallenblasenfistel schliesst sich, öffnet sich wieder nach einem

1) Kocher, Operationslehre. S. 806.
2) Kehr, Dieses Archiv. Bd. 58. S. 567. Bd. 93. S. 890.
3) Der Fall ist am genauesten bei Baudoin, Progrès, 1897, II, S. 52 zu finden, combinirt aus 2 Publicationen und brieflicher Correspondenz.



Kolikanfall. Daher etwa 5 Monate nach 1. Operation Cysticocolostomie, der sehr erweiterte Gang wird mit dem Colon transversum verbunden; Robson benutzte hierzu eine Prothese aus decalcinirtem Knochen. Wohlbefinden. Nach 4 Monaten wieder Icterus, $4^1/_2$ Monate nach zweiter 3. Operation: Cysticus retrahirt, zwischen ihm und Colon ein Strang, anscheinend ohne Lumen, der abgelöst wird. Choledochotomie, Extraction eines grossen Steines, 15 Tage danach Tod an Kothfistel. Die Autopsie ergiebt an der Stelle der Cystocolostomie eine kleine Perforation, die bei der Operation nicht bemerkt worden war.

Blicken wir zurück, welche Technik die beste ist für die Gallengang-Darmverbindung, so müssen wir scharf die seitliche Anastomose und die Implantation auseinander halten. Die erstere hat wohl nur Berechtigung bei stark erweitertem Gallengang; sonst wäre sie ein schwierig auszuführender und unsicherer Eingriff. Bei der zweiten Operation wird der quer durchtrennte Gallengang seitlich in den Darm eingepflanzt. Die Vereinigungsmethode Mayo-Kehr ist ohne Frage der alten Mayo's vorzuziehen. Nicht nur ist ihre Ausführung sicherer; das Aufsteigen der Keime aus dem Darm wird ohne Frage auch erschwert. Ich würde aber, wie bereits oben bemerkt, nur ein kleines Loch in den Darm schneiden, welches eben das Durchführen des Gallenganges erlaubt, ihn mit einer Catgutnaht an der Darmserosa fixiren und nunmehr über ihm einen engen Witzel-canal in der Darmwand anlegen. Ist der Gang kurz, so wird dies vielleicht nicht immer möglich sein; ist er sehr kurz, so müsste man das erste Verfahren Mayo's vorziehen, wenn man nicht gar eine complicirtere Methode der Vereinigung zu wählen gezwungen ist. Bei stark erweitertem Gang kann dieselbe Technik wie bei der gewöhnlichen Darmanastomose angewandt werden; selbst Darmknöpfe werden benutzt, so von den Franzosen mit Vorliebe der Knopf Boari.

Drainage nach Gallengangsnaht und -plastik.

So wenig Schwierigkeit in der Regel die Ableitung der Galle in den Darm nach einer Gallenblasenanastomose macht, so grosse Schwierigkeit kann namentlich bei complicirten Operationsverfahren, die bei den grossen Gallengängen Anwendung finden, die Ableitung der Galle bereiten. Es liegt dies sehr einfach in dem Kaliber der grossen Gallengänge. Ich setze dabei voraus, dass es sich nicht um infectiöse Galle handelt; bei solcher halte ich jedes complicirte Verfahren für verfehlt, nur die Anlegung der äusseren Fistel für zulässig.

Lässt man die Galle sofort ohne Weiteres durch den genähten oder plastisch gebildeten und völlig verschlossenen Gallengang



fliessen, so erlebt man nicht selten einen Misserfolg: Blutgerinnsel, die sich im Gange bilden, verstopfen ihn, oder eine Schwellung der Nahtstelle verlegt das Lumen. Kurz, die Galle sprengt die Naht und zerstört eine mit grosser Mühe ausgeführte Plastik.

Man darf übrigens bei solchen Operationen nie den Bauch ganz zunähen, muss stets, wenn auch der Gallenweg völlig verschlossen wurde, in die Nähe der Naht einen Tampon als Sicherheitsventil legen, nicht aber dicht an die Naht, weil dies deren Festigkeit schädigen würde.

Ich finde, dass manche Autoren sich nicht genauer Ausdrücke bedienen bei der Bezeichnung der Incision und der Drainage der grossen Gallengänge. Das Wort „stomie“ sollte sich stets auf die offengelassene Incision beziehen, durch die das Drain eingelegt wird, ebenso „Drainage“ stets auf die Stelle, wo das im Körper befindliche Ende des Drains liegt. Führt man ein Drain durch eine Choledochusöffnung in den Hepaticus, so handelt es sich um eine Choledochostomie und Hepaticusdrainage. Wird das Drain nach Cholecystektomie durch den noch vorhandenen Cysticusstumpf in den Hepaticus geschoben, so ist es eine Cysticostomie mit Hepaticusdrainage. Ist der Cysticus total abgetragen und wird das Drain in seine Abgangsstelle gelegt, so würde ich von Hepaticocholedochostomie sprechen.

Ich gebe zu, dass letztere Bezeichnung zu Verwechselungen mit der Hepatico-Choledochusanastomose führen kann; um dies zu vermeiden, müsste man, wie Witzel s. Z. vorschlug, alle Anastomosen als solche bezeichnen, also nicht „Gastroenterostomie“, sondern „Gastroenteroanastomose“ sagen, was zweifellos correcter dafür, aber auch schwerfälliger ist.

Man kann nun in den Fällen, in denen die Gallenwege unter sich verbunden wurden, ein Drain durch ein in der Nahtlinie gelassenes Loch einführen und es leberwärts in den Gallengang hinaufschieben; an der Stelle, wo das Drain umbiegt und aus dem Gallengang hinausführt, schneidet man 1 oder besser 2 Löcher ein, damit sogleich ein Theil der Galle darmwärts fliessen kann. Dadurch wird der genähte Theil des Gallenganges zwar einigermaassen vor dem Andrang der Galle geschützt, das Drainrohr gefährdet aber die Nahtstelle; auch kann sich späterhin eine Stenose einstellen oder eine Dauerfistel resultiren, Nachtheile, auf die ich auch noch zu sprechen kommen werde.

Gelegentlich wurde das Drain auch leberabwärts, darmwärts in den Gallengang gelegt; hat es ein Loch an der bewussten Stelle und liegt dies gut, worauf man sich aber nie verlassen kann, so mag es ja auch angehen. Moynihan legte übrigens in seinem später angeführten Falle von Choledochusplastik durch ein Loch in

der Nahtmitte sogar 2 Drains ein in entgegengesetzter Richtung, der Verlauf war ein guter.

Handelt es sich aber um eine Implantation des Gallenganges in den Darmtractus, so wäre eine solche Drainage oder auch das Offenlassen eines Loches aus naheliegenden Gründen direct verboten.

Es liegt nun nahe, ein Drainrohr, wohl stets aus Gummi, einzuführen, welches durch den genähten resp. plastisch gebildeten Gallengang der ganzen Länge nach hindurchgeht und nicht nach aussen führt.

Das Ideale wäre es unzweifelhaft, den Gallengang über dem inliegenden Drainrohr total zu verschliessen; das Drainrohr soll dann später in den Darm abgehen. Ich halte dies nicht für zulässig. Das Drain kann an Ort und Stelle sowohl wie bei seinem Abgang durch den Gallenweg bis zur Papille die schwersten Störungen verursachen. Der sogleich zu besprechende, von Völcker mitgetheilte Fall, in dem das Liegenlassen des Drains nicht einmal beabsichtigt war, zeigt dies. Der einzige Fall, in dem ein Drain ohne Weiteres völlig eingenäht wurde, ist — soviel ich habe finden können — der folgende Doyen's (1892).

Chronischer Icterus, sehr grosser Choledochusstein, starke taschenartige Erweiterung des Gallenganges an dieser Stelle. Beim Entfernen des Steines reisst allmählich die ganze Wandung circulär durch, Resection, Einlegen eines Gummidrains, über dem die circuläre Naht ausgeführt wird; das „pericanaliculäre" Bindegewebe wird darüber in der Längsrichtung vernäht, der Bauch völlig verschlossen. Der Stuhl wird eine Spur gallig, der Icterus bleibt unverändert, 8 Tage nach der Operation geht Pat. an Leberinsufficienz zu Grunde. Wie das Drain liegt, ist im Sectionsbefund nicht gesagt.

Hieraus geht deutlich hervor, dass der Gallengang nicht richtig functionirt hat. Ich glaube, dass das Drain die Schuld daran trägt, dass es den Gang verlegt hat. Wäre ein nach aussen führendes Drain eingelegt worden, so wäre der Patient vielleicht durchgekommen. Der Fall ist 1892 mitgetheilt; ich kann wohl annehmen, dass Doyen heute nicht mehr so vorgehen würde.

Das Einlegen eines Drains in einen künstlich gebildeten Gallengang wird weiter unten besprochen.

Mehrmals wurde ein Drain eingelegt und ein im Darm liegender Fremdkörper an ihm befestigt, der das Drain nach sich ziehen und so seine Abwanderung herbeiführen sollte. So brachte Sullivan ein Stück Schwamm am Ende des Drains an (s. unten),



Dreesmann befestigte an ihm mittelst eines Seidenfadens einen Murphyknopf.

Die Meisten liessen bisher in derartigen Fällen inmitten der Nahtlinie ein Loch, um das Drain später wieder entfernen zu können. Das Drain fixirten sie mittelst einiger Catgutnähte und dies mag auch meistens genügen, wie z. B. Doberauer's Fall zeigt.

In diesem gelang es nach Resection eines Tumors, nur die Hinterwand des Hepaticus und Choledochus zu vereinigen; es wurde ein Drain als Gallengangsprothese in den Gang gelegt, und es schloss, so lange es lag, 11 Tage hindurch, völlig dicht.

Dass Catgutnähte nicht immer genügen und zu welchen unangenehmen Störungen ein nicht sicher fixirtes Drainrohr führen kann, zeigt ein von Völcker mitgetheilter Fall, den ein anderer Chirurg operirt hatte.

Bei einer Cholecystektomie war versehentlich der Choledochus abgebunden und ein circuläres Stück aus ihm herausgeschnitten worden. Bei der Revision der Wunde nach 6 Tagen Defect von $^1/_2$—2 cm. Drainrohr eingelegt, mit 2 Catgutnähten fixirt, durch Anziehen des Lig. hepato-duodenale und der Leber ein Canal um das Drain gebildet. Da das Drain später nicht mehr gefunden wurde, nahm man seinen Abgang in den Darm an. Es blieb eine complete Gallenfistel, daher nach 4 Monaten Operation durch Völcker. Mit vieler Mühe peripherer Choledochus zu finden, sein Stumpfende 2 cm von dem des Hepaticus entfernt. Im Choledochus liegt fest eingeklemmt das alte umgelegte Drainrohr; nach seiner Entfernung ist der Weg frei. Völcker legte ein Drain in den Hepaticus, vernähte über ihm circulär den Hepaticus mit dem Choledochus und führte das Drain transduodenal hinaus (S. 260). Glatte Heilung.

Ich benutze zur Fixation des Drains in solchen Fällen gern einen dicken Seidenfaden, lege ihn um das Drain in seiner Mitte, knote ihn, so dass er das Drain leicht einschnürt und führe ihn zur Oeffnung, die ich lasse, hinaus, wie ich das in meinem später beschriebenen Falle 7 that. Man kann auch Kehr's T-Rohr aus Gummi anwenden, bei dem der eine Schenkel des Querbalkens länger ist als der andere.

Hertle half sich in einem Falle von circulärer Choledochusnaht damit, dass er das eine Ende des Drainrohrs der Länge nach spaltete und den einen Zipfel in den Hepaticus, den anderen in den Choleduchus einführte. Es ist nicht zu leugnen, dass sich ein solches Drain leicht herausziehen lässt; ich fürchte nur, dass es den Gang verstopfen kann.

Jedes Loch, welches man an der Stelle der Naht resp. der Plastik lässt, hat aber erhebliche Nachtheile. Der Gallengang kann



hier eben nicht regelrecht verschlossen werden, wodurch unzweifelhaft die Festigkeit der ganzen Vereinigung leidet. Die grösste Gefahr ist aber, dass bei der Herausnahme des Drains an der Vereinigungsstelle gezerrt wird, mag man noch so vorsichtig vorgehen, mag man ein T-Rohr nehmen oder nicht; das gilt erst recht, wenn man gezwungen ist, späterhin wieder ein neues Drain einzuführen. Und schliesslich bleibt, wenn alles gut ging, die Gefahr, dass sich später einmal an dieser Stelle eine Stenose bildet.

Häufiger hat man leberwärts von der Naht des Gallenganges durch eine hier neu angelegte Incision ein Drain leberwärts eingeführt, um die Nahtstelle vom Druck der Galle frei zu halten; es dürften wohl alles Fälle von Choledochusnaht mit Hepaticusdrainage gewesen sein. Hier bereitet aber später, nach Weglassen des Drains, die Passage der Galle leicht Schwierigkeiten.

Aus meiner Schilderung geht hervor, dass wir bis dahin keine Methode kannten, die als befriedigende Versorgung von complicirten Gallengang- resp. Gallengangdarm-Nähten bezeichnet werden kann. Eine solche verdanken wir v. Stubenrauch und Völcker.

Ersterer rieth (s. später) nach Thierversuchen, in denen er anders vorging und die nicht zur Zufriedenheit ausfielen, in derartigen Fällen ein Drainrohr durch den genähten Gallengang in den Darm und aus diesem durch einen Witzel'schen Canal wieder hinaus zur Bauchhaut zu führen. Ohne diesen Vorschlag zu kennen, kam Völcker auf denselben Gedanken und führte ihn mit Erfolg in 3 Fällen aus.

In je einem Falle handelte es sich um eine circuläre Choledochusnaht, eine Hepaticocholedochusnaht, eine Choledochusimplantation in das Duodenum. In letzterem Falle, den Looser operirte, wurde der Choledochus nicht an der Stelle der Papille, sondern an einer neuen eingepflanzt; es mussten daher natürlich 2 Incisionen in das Duodenum eingelegt werden. Wenn Völcker räth, diese Löcher möglichst klein anzulegen, im Gegensatz zu Mayo, der die eine Incision lang macht, ist dem durchaus zuzustimmen. In das Drain schnitt Völcker da, wo es durch den Choledochus zieht, ein Loch. Er liess es 4 bis 14 Tage liegen. Es entleerte sich dann noch einige Tage hindurch Galle, nie Duodenalinhalt; die Fistel verschloss sich spontan und schnell. Selbstverständlich kann man das Verfahren auch ebenso gut bei der Gallengangjejunal- und Gallengangmagenfistel anwenden.

In allen Fällen bewährte sich das Verfahren ausgezeichnet. Wir müssen diese transduodenale Drainage des Ductus hepa-



ticus, wie Völcker das Verfahren nennt, als eine werthvolle Bereicherung unseres chirurgischen Könnens bezeichnen.

In Fällen, in denen darmwärts von der Nahtstelle ein auch nur kurzes, mindestens 2 cm langes freies Stück des Ductus choledochus erhalten ist, empfiehlt Völcker, das Drainrohr an diesem Abschnitt des Gallenganges hinauszuführen, was gewiss zweckmässig ist. Völcker theilt 2 derartige Fälle mit, beides operative Verletzungen des Ductus choledochus bei der Cholecystektomie. In beiden Fällen glatter Verlauf.

Diese letzte Art der Gallengangsdrainage hat Körte übrigens bereits 1898 ausgeführt, mitgetheilt 1903 (Chir.-Congr. II, S. 626); nur verlief bei ihm das Drain umgekehrt, wurde in der Choledochusnahtstelle liegend durch den Hepaticus nach aussen geleitet.

Narbige Stenose des Choledochus, circuläre Resection, Vernähung End-zu-End. Durch eine Hepaticusincision wird ein Nélatonkatheter bis in die Nahtstelle vorgeschoben, das andere Ende zur Bauchwunde hinausgeführt, ausserdem Cholecystoduodenostomie. Nach 2 Tagen Drain entfernt, nach 12 Tagen Tod durch Magenblutung aus einem Magengeschwür. Die Choledochusnaht hatte gehalten.

Auch der folgende Fall Körte's gehört zu dieser Art der Drainage (Chirurgencongress, II, S. 622).

Completer Icterus, gutartige Narbenstenose der Papille, Incision des daumendicken Choledochus, dann Längsincision des Duodenum, von hier aus Incision der Papille, Umsäumungsnaht.

Um die neue Oeffnung dilatirt zu erhalten, um einer Narbenverengerung der Mündung des Pankreasganges vorzubeugen und um den verdauenden Einfluss des Pankreassecrets von der Naht abzuhalten, wird ein dünner Nélatonkatheter in den Ductus pancreaticus eingeführt und durch die Choledochusincision, die im Uebrigen vernäht wird, nach aussen geleitet. Ausserdem Hepaticusdrainage, Drainage der durch Resection verkleinerten Gallenblase. Die Duodenumincision wird vernäht. Das Pankreasdrain wird nach 8, das Hepaticusdrain nach 12 Tagen entfernt. Heilung.

Leber-Darm-Verbindung.

An letzter Stelle für die Gallenweg-Darmverbindung, in weitem Abstande von den grossen, extrahepatischen Gallenwegen, stehen die intrahepatischen Gallengänge. Wir verfügen heute über eine Anzahl von Fällen dieser immerhin noch jungen Operation, der Hepatocholangio-enterostomie, wie sie meist genannt wird, und ich möchte auf sie näher eingehen, um so mehr als die Ansichten über ihren Wert noch weit auseinander gehen.

Ueber die Urheberschaft der Operation bestehen Differenzen: Baudouin gilt allgemein als der, der die Operation 1896 zuerst empfohlen hat, in Frankreich wurde die Operation früher auch als Baudouin'sche bezeichnet. Und als das später nicht mehr geschah, ergriff Baudouin 1909 das Wort und betonte, dass er die Operation angegeben habe. Als Kehr, der meiner Ansicht nach die erste regelrechte Hepatocholangio-enterostomie ausgeführt hat, auf dem Chirurgencongress 1904 die Operation zusammen mit 4 anderen neuen mittheilte, erhob sogleich Petersen (Czerny) Prioritätsansprüche. Diese Differenzen veranlassten mich, der Geschichte der Operation nachzugehen und ich bin bei kritischer Prüfung zu dem folgenden Resultate gekommen.

Ich kann hierbei die Besprechung der Hepatocholangioenterostomie nicht von der Hepatocholangiostomie trennen; bei letzterer Operation werden die intrahepatischen Gallengänge nur eröffnet und nach aussen drainirt. Die Geschichte beider Operationen greift eng ineinander.

1890 veröffentliche Kocher eine Operation, die er Hepatostomie nannte und die er bereits 1882 ausgeführt hatte.

Es handelte sich in Kocher's Falle um die Eröffnung eines in die Bauchwand penetrirten Gallenabscesses der Leberoberfläche; die druckempfindliche Vorwölbung der Bauchwand, die der Abscess hervorrief, forderte die Eröffnung geradezu heraus. Die Leberfistel blieb 7 Monate offen und schaffte die gesammte Galle — 24stündige Menge nicht angegeben — aus dem schwer ikterischen Körper; der Stuhl war lehmfarben. Die Fistel schloss sich plötzlich im Anschluss an einen heftigen Kolikanfall und Pat. genas. Es ging damals anscheinend der stenosirende Gallenstein ab, wenn er auch nicht gefunden wurde.

In einem zweiten Falle Kocher's war infolge eines Hepaticussteines der Gang sehr stark erweitert, die Gallengänge der Leberperipherie hatten die Dicke eines Federkieles und mehr. Bei der Operation wurde durch eine Paquelinverschorfung der Leber ein solcher Gang eröffnet; es erfolgte ein enormer Gallenerguss in den Bauchraum, an dem die Pat. zu Grunde ging.

Diese beiden Fälle Kocher's sind von der grössten Bedeutung. Sie zeigen, namentlich der erste, dass es möglich ist, bei unterbrochenem Gallen-Darmweg die gesammte Galle durch eine Leberfistel aus der Leber herauszuschaffen. Kocher's Mittheilung gab so den Anstoss und die Grundlage für die ganze weitere Entwicklung der in Frage stehenden Operation. Dass die Operation von Kocher nicht als eigentliche Hepatostomie geplant war, ist verhältnissmässig gleichgültig, sie hat jedenfalls als solche gewirkt.



Ich will hier sogleich bemerken, dass ich als wahre Hepatostomie oder Hepatocholangiostomie nur eine Operation ansehe, bei der bewusst die Gallengänge in der Leber eröffnet werden, um einen Lebermund oder vielmehr -mündung anzulegen. Wird ein Leberabscess eröffnet, gleichgültig, ob er von den Gallengängen ausgeht oder nicht, und fliesst alsdann Galle nach aussen, so ist dies keine wahre Hepatostomie. Man müsste sonst auch in jedem Falle vorübergehender Gallensecretion nach Entfernung eines Tumors oder einer Echinococcusblase, jede Tamponade und Drainage eines Leberrisses, der traumatisch oder der versehentlich bei der Operation gesetzt wird, und bei dem sich Galle ergiesst, als Hepatostomie bezeichnen.

Fälle dieser letzteren Art sind so zahlreich in der Literatur zu finden, dass es keinen Zweck hat, sie aufzuzählen. Auf einen muss ich aber doch eingehen, weil er allgemein als zweiter Fall von ausgeführter Hepatostomie durch die Literatur geht, es ist der Fall Sendler (1895).

Es wurde ein grosser Leberabscess, in einer zweiten Sitzung ein kleinerer eröffnet; danach starb der Pat. Bei der Section wurde noch ein weiterer kleiner gefunden. Von Galle, die aus der Abscessincision geflossen wäre, ist nichts gesagt. Die Abscesse waren, wie die Autopsie ergab, enorm dilatirte Gallengänge.

Auch Thornton's Fall von Steinextraction aus der Leber kann ich nicht als wahre Hepatostomie gelten lassen.

Derselbe holte in einem Falle 412 Gallensteine aus einem erweiterten Hepaticusaste heraus, wobei er $1\frac{1}{2}$ Daumen tief unter die Leberoberfläche eingehen musste; die Blase war atrophisch, Drainage der Wunde, Heilung.

Ich halte die Abgrenzung der wahren Hepatostomie von den vorhin aufgezählten Fällen auch deshalb für wichtig, weil die ersteren Fälle ein ganz anderes, gleichartiges Bild bieten: den completen chronischen Icterus, ferner das gleiche Ziel: die Entlastung der Leber von der angestauten Galle, und schliesslich eine ganz andere Prognose als die übrigen Fälle.

1896 schrieb Longuet eine umfangreiche Abhandlung über die „Angiocholecystitis". Die Franzosen verstehen darunter die Entzündung der gesammten Gallenwege, der intra- und extrahepatischen. Sie unterscheiden weiter die „principalen": Choledochus und Hepaticus und ihre Verästelung, deren Entzündung sie „Angiocholitis" nennen, und die accessorischen, Gallenblase



und Cysticus, deren Entzündung sie unter dem Namen Cholecystitis zusammenfassen. Im Speciellen wird aber unter Angiocholitis die Entzündung der intrahepatischen Gallengänge verstanden, die „Infection ramusculaire", der die „Cholédocite, Infection tronculaire" gegenübergestellt wird. Bei der Entzündung unterscheiden sie die bereits in Eiterung übergegangene und die, bei der dies noch nicht der Fall ist.

Longuet führt als einzigen damals bekannten Fall von „Angiocholite", in dem operativ eingegriffen wurde, den Fall Sendler an. Er gebraucht für die Operation den Namen „Angiostomie". Er hält von der Operation nichts, räth eine frühzeitige Cholecystostomie zu machen.

Longuet spricht dann weiter, immer im Hinblick auf den Fall Sendler, von der Möglichkeit, solche erweiterten Gallengänge in der Leber zu nähen, genau wie den erweiterten D. choledochus und sagt (daselbst S. 80): „Dans le présent cas, il eût même été possible, mais fort peu recommandable, de pratiquer une angio-entérostomie."

Dies ist die älteste Stelle, wo ich in der Literatur auf die Erwähnung der Leberdarmverbindung gestossen bin. Darin, dass diese Operation im Falle Sendler nicht zweckmässig gewesen wäre, wird man Longuet nur zustimmen können. Wir müssen demnach Longuet als den ersten bezeichnen, der auf die Operation aufmerksam machte.

In den Jahren 1896—1898 hat Baudouin im Progrès médical eine Anzahl von Artikeln geschrieben, die er 1897 auch gesammelt als Monographie erscheinen liess. Er bringt keine eigenen Beobachtungen, sondern nur die in der Literatur zerstreuten Anderer unter ausführlicher Besprechung der Krankengeschichten und Operationen. Im ersten dieser Aufsätze behandelt er die Cholangiostomie. Er ist demnach der erste, der diesen Namen gebraucht. Zunächst wendet er sich energisch gegen die Bezeichnung „Angiostomie" Longuet's in dessen soeben besprochener Arbeit, tritt für das Wort Cholangiostomie ein und schreibt in seiner Fussnote (Monographie S. 4): „Nous avons préféré faire cette inversion, plutôt que de recourrir au mot d'Angiocholostomie; on aurait pu trop facilement le confondre avec celui d'Angiocolostomie (ou mieux Cholangiocolostomie), qui signifie abouchement des ramuscules biliaires dans le côlon, opération faisable dans certaines circon-



stances bien connues, et peut-être susceptible d'être exécutée un jour." Im Text wird die Operation überhaupt nicht erwähnt. Am Schlusse des Artikels, in dem er die Fälle Kocher und Sendler ausführlich wiedergiebt, spricht er sich überhaupt gegen die Cholangiostomie aus, der er nur ein kurzes Dasein voraussagt.

In Langenbuch's Werk über die Chirurgie der Leber und Gallenblase (1897) theilt derselbe mit (daselbst S. 356), dass er bereits 1886 eine Hepato-cholangiostomie ausgeführt hat.

Er wollte bei einem hochgradig ikterischen Manne die Cystostomie anlegen, die Gallenblase, wie die Gänge abwärts waren aber geschrumpft und nicht zu benutzen; an den D. hepaticus wagte er sich damals noch nicht heran. Langenbuch schnitt daher in der Lumbalgegend hart unter der 12. Rippe ein, drang mit dem linken Zeigefinger vor, wobei er die im Abdomen befindliche rechte Hand zur Controlle verwandte. Er bohrte so eine lange krumme Kornzange vom hinteren äusseren Rande in die Leber, es trat mit Blut gemischte Galle heraus. Doch starb der Pat. nach wenigen Stunden.

Langenbuch ist demnach der erste, der eine wahre Hepatostomie ausgeführt hat. Im Anschluss an diesen Fall stellt er Betrachtungen an über die Ausführung der Hepatocholangio-enterostomie; er empfiehlt die Operation für den Fall, dass die Hepatostomie nicht zur Heilung führt. Er ist zweifellos der erste, der ernsthaft die Frage dieser Operation ventilirt und auch Vorschläge für ihre Ausführung macht; aus dem Vorderrande der Leber soll ein kleines Stück excidirt werden; die alte Leberfistel wird zugestopft um die Galle zu zwingen, den neuen Weg einzuschlagen.

Gleichzeitig mit Langenbuch, auch 1897, publicirte Ullmann folgenden Fall:

Er resezirte eine krebsige, mit Steinen gefüllte Gallenblase, wobei er den D. hepaticus und Lebertheile mit entfernen musste. Tamponade der Wunde wegen Blutung. Die Wunde sonderte reichlich Galle ab, 800—900 ccm täglich. Ullmann beabsichtigte später die „Hepatoduodenostomie" zu machen, bezeichnet die geplante Operation ausdrücklich mit diesem Namen, doch ging die Pat. 3 Monate nach der ersten Operation an Recidiv zu Grunde.

Ich kann diese von Ullmann ausgeführte Operation nicht als echte Hepatostomie, und die geplante daher auch nicht als echte Hepatoduodenostomie gelten lassen. Es handelt sich hierbei meines Erachtens um eine Drainage der excidirten Leberpforte.

1904 theilte Kehr seinen so bekannt gewordenen ersten Fall von Hepatoenterostomie (duodenostomie) mit.



Einer 54jährigen Frau war wegen Pylorusstenose, als deren Ursache sich eine starke Infiltration des Duodenums zeigte, die Gastroenterostomia posterior gemacht worden; gleichzeitig wurde eine hydropische Gallenblase entfernt. Danach zunehmender Icterus. 5 Wochen nach der ersten Operation die zweite, bei der es in Folge von Verwachsungen nicht möglich war, an die Gallenwege heran zu kommen; es wird ein 6 cm langes, 2—3 cm breites elliptisches Stück aus dem unteren Leberrande heraus geschnitten und das Loch mit dem Paquelin gehörig vertieft, wonach die Blutung steht; 2 Unterbindungen. Man sieht deutlich Galle ausfliessen. Das naheliegende Duodenum wird 6 cm lang eröffnet und an die Leberwunde genäht; einige Nähte schneiden durch, da die Leber etwas morsch ist. Vollständiger Verschluss der Bauchhöhle. Reactionslose Heilung, abnehmender Icterus, Stuhl gefärbt. 8 Wochen nach der Operation, 4 Wochen nach ihrer Entlassung, ging die Pat. zu Grunde, Section nicht gemacht.

Sogleich als Kehr auf dem Chirurgencongress vorstehenden Fall vortrug, bemerkte W. Petersen, dass Czerny dieselbe Operation bereits vor 5 Jahren ausgeführt hätte; Merk und Brenner hätten sie veröffentlicht, Jordan das Präparat demonstrirt. Der Fall liegt folgendermaassen:

65jährige Frau, Icterus. Grosse Gallenblase voll Steine, carcinomatöse Drüsenmetastase am Choledochus. Resection der halben Gallenblase, Cholecystostomie. Nach 5 Wochen Cholecystenterostomie mit Murphyknopf. Verschluss der Gallenfistel. Bei dieser Operation wurde ein zwischen Leber und angewachsener Gallenblase gelegener Abscess eröffnet, der denselben deckende, stark ausgezogene Leberlappen war sehr brüchig und entleerte an einer Stelle aus einem eröffneten, stark erweiterten Gallengange ziemlich reichlich Galle und zeitweise auch Darminhalt aus der Gallenfistel. Daher wurde 6 Wochen nach der zweiten Operation von Czerny die dritte vorgenommen.

Das Carcinom war weiter fortgeschritten. Es zeigte sich, dass sich das eitrig-gallig-kotige Secret aus dem schon bei der vorigen Operation eröffneten, stark erweiterten Gallengange entleerte. Beim weiteren Manipuliren reisst der Dünndarm an der Anastomosenstelle ein. Dieser Riss wird auf die Stelle der Lebergallengangsfistel genäht, da sich letztere nicht anders schliessen lässt. Die Darmwand wird dabei auf das Leberparenchym aufgenäht. Nach zwei Tagen Tod an Peritonitis.

Ich glaube, auch diesen Fall können wir, wenn wir den strengen Maassstab anlegen, nicht als echte Hepatocholangioenterostomie oder Cholangiohepatoenterostomie, wie Merk sagt, bezeichnen. Es handelt sich vielmehr um eine Verlegenheitsoperation. In einem zufällig eröffneten Abscess an der Leberoberfläche mündet zufällig ein erweiterter Gallengang; nachdem durch den Krebs der Abfluss durch die Gallenwege verschlossen, entleert sich die Galle aus



dieser Fistel. Es handelt sich jedenfalls nicht um eine absichtlich zur Ableitung der Galle aus der Leber angelegte Leberfistel.

Für meine Auffassung spricht auch noch folgender Umstand: Als Jordan auf dem Chirurgencongress 1899 das Präparat des Falles demonstrirte, sagte er wohl: „Bei einer 3. Operation wurde der fistulöse Gallengang sammt umgebendem Lebergewebe in den Darm eingenäht, in der Absicht, durch diese 2. Anastomose die Fistelbildung definitiv zu beseitigen". Kein Wort aber davon, dass es sich dabei um eine ganz neue Operation handelt! Merk gebraucht wohl die Bezeichnung „Cholangiohepatostomie"; aber auch er hebt die Operation nicht als etwas Besonderes hervor, dasselbe gilt von Brenner. Bei Merk findet sich der Fall völlig unter zahlreichen anderen versteckt, Merk bespricht überhaupt mit keinem Wort die Operation, führt sie nicht einmal bei der Zusammenstellung der Eingriffe gesondert auf; er giebt nur die Krankengeschichte des Falles wieder.

Da muss man doch sagen, die Operateure sowohl wie die Publicisten hatten weder bei der Operation noch später die Empfindung der neuen Operation; erst als Kehr auftrat, kam ihnen dieser Gedanke, und sie erhoben die Prioritätsansprüche. Daher muss ich doch Kehr die Priorität zuerkennen.

Wie dem auch sei, keinesfalls kann, wie aus der Operationsgeschichte hervorgeht, dieser Fall als Hepatocholangioenterostomie Jordan zugesprochen werden, wie das manche thun, neuerdings noch Lejars. Jordan hat doch höchstens die Hepatostomie angelegt, die Darmverbindung hat Czerny ausgeführt.

Im Laufe der nächsten Jahre wurde dann eine Anzahl Fälle von Hepatocholangioenterostomie mitgetheilt. Die Operation trug in unserer und in der englischen Literatur diesen Namen. In der französischen wurde sie anfangs meist „Opération de Baudouin" genannt, in den letzten Jahren, namentlich von Lejars, der auch selbst einen Fall operirte, wie bei uns Hepatocholangioenterostomie. Da ergriff 1909 Baudouin nochmals das Wort. Er reclamirte die Autorschaft der Operation für sich und gab dann seinem Missfallen darüber Ausdruck, dass man auch in Frankreich beginne, die Operation wie in Deutschland „Hepatocholangioenterostomie" zu nennen, statt wie er es damals that „Cholangioenterostomie": der Zusatz „Hepato" sei überflüssig, Pleonasmus.



Doch ich möchte zunächst die Frage der Priorität erledigen. Es ist mir nicht recht verständlich, wie Baudouin die Priorität für sich beanspruchen kann. Gewiss hat er die Operation — die Cholangiocolostomie — 1896 erwähnt; das hat aber Longuet bereits vor ihm, auch 1896, gethan, sogar mit dem Namen Angioenterostomie. Baudouin kannte doch Longuet's Arbeit. Eine solche kurze Erwähnung einer Operation kann übrigens meines Erachtens nie und nimmer genügen, um als Inspiration der Operation zu gelten. Dass ich es für richtiger halte, Kehr's Operation als die zuerst ausgeführte anzusehen, nicht Czerny's, sagte ich bereits.

Nun zur Benennung der Operation! Der Name Hepatocholangioenterostomie ist gewiss nicht schön, recht lang und schwerfällig. Angioenterostomie wird heute natürlich niemand mehr sagen, das Characteristicum „Chol" fehlt dabei. Auch von Angioenterostomie oder Cholangiohepatostomie wird heute niemand mehr sprechen. Gegen Cholangioenterostomie, was Baudouin will, ist einzuwenden, dass wir in Deutschland unter „Cholangio" die gesammten Gallengänge verstehen, nicht nur die intrahepatischen, wie — das Wort im Speciellen genommen — die Franzosen (vergl. S. 263). Nach der allgemeinen Bedeutung des Wortes Angio, Angiologie u. s. w. ist ersteres wohl auch das correctere.

Ich möchte zur Verkürzung des Wortes vorschlagen, „Cholangio" wegzulassen, nur „Hepatoenterostomie" zu sagen. Man müsste dann natürlich auch „Hepatostomie" sagen, statt „Hepatocholangiostomie". Dies wäre aber gar nichts Neues. Kocher gebrauchte 1890 bereits den Ausdruck, liess ihn später allerdings fallen. Ullmann sagte Hepato-duodenostomie und -enterostomie. 1905 trat Cahen gelegentlich der Publication eines Falles von operativ angelegter Leberfistel für die Bezeichnungen Hepatostomie und Hepatoenterostomie ein.

Ich glaube nicht, dass diese Namen Anlass zu Missverständnissen geben können. Wenn ich eine Leber-Darmfistel anlege, beabsichtige ich doch selbstverständlich die intrahepatischen Gallengänge mit dem Darm in Verbindung zu setzen, nicht die Leberzellen oder die Blutgefässe. Im Uebrigen nehmen wir doch thatsächlich nicht nur die Gallengänge, sondern ein ganzes Leberstück zur Anastomose. Eine Abscesseröffnung in der Leber ist keine Hepatostomie, so wenig wie eine Abscesseröffnung in der Nieren-



substanz, zumal ohne Eröffnung des Nierenbeckens, eine Nephrostomie ist. Manche englische Autoren sagen übrigens fälschlich „Hepato“, wenn sie „Hepatico“ meinen; dann tragen sie aber die Schuld, wenn Verwechselungen mit obiger Operation entstehen. Ich werde jedenfalls von jetzt ab nur die Bezeichnungen „Hepatostomie“ und „Hepatoenterostomie“ gebrauchen.

Nunmehr möchte die weiteren ausgeführten Leber-Darmverbindungen aufzählen. Kehr operirte noch 3 Fälle, sämmtlich wegen Carcinom; im ersten führte er die Hepatogastrostomie, in den beiden folgenden die Hepatocystogastrostomie aus.

1. (1907, Dieses Archiv, Bd. 89, S. 101): Completer Icterus, Scirrhus der Bifurcation von Cysticus und Hepaticus; Cholecystektomie; da aus dem Cysticus keine Galle fliesst, wird die Stelle der Leber, wo der Fundus der Gallenblase lag, mit dem Magen verbunden; in den queren Leberschnitt wird ein kleiner Gazetampon eingelegt, der sich in den Magen abstossen soll. Nach 4 Tagen Galle, nach weiteren 2 auch Mageninhalt im Verband, schliesslich markstückgrosse Magenfistel. Parotitis. Tod 17 Tage nach der Operation, offenbar an Inanition. Bei der Section befindet sich zweifellose Galle auf der Leberoberfläche.

2. (1908, Grenzgeb., Bd. 20, S. 51): Starker Icterus, Scirrhus des Hepaticus dicht vor der Bifurcation, chronische Pankreatitis. Gallenblase gross; enthält helles Secret, dasselbe im Choledochus. Gallenblase eröffnet, Hinterwand incidirt, Kornzange in Lebergewebe gestossen. Cystogastrostomie, Bauch total verschlossen. Am folgenden Tage Tod, reichliches Blut erbrochen und ausgehoben.

Nach der Operationsgeschichte möchte ich nicht entscheiden, ob man nicht in diesen beiden Fällen doch den Ductus hepaticus an der Leberpforte hätte erreichen und drainiren können.

3. (1909, Dieses Archiv, Bd. 93, S. 899, Bd. 94, S. 29, nur kurz mitgetheilt): Starker Icterus, Scirrhus des Hepaticus, Gallenblase gross, leer. Es wird mit dem Paquelin ein zweimarkstückgrosses Loch durch die hintere Gallenblasenwand in das Lebergewebe gebrannt, darauf der Magen in typischer Weise an die Gallenblase genäht. Tod am folgenden Tage an Blutung, reichliches Erbrechen, viel Blut in Gallenblase, Magen, Duodenum.

In Maylard's Fall (1904) von Hepatojejunostomie ist die Ursache nicht sicher aufgeklärt, es ist aber offenbar eine benigne. Er überlebte die Operation 2 Monate.

52 jähr. Mann. Vor 22 Jahren starke Quetschung der Oberbauchgegend. Seither häufiger Schmerzanfälle, meist mit leichter Gelbsucht, vor 3 Jahren 3wöchige starke Gelbsucht. Probelaparotomie: Verwachsungen. Magen und Dickdarm eröffnet, sonst kein positiver Befund. Nach 4 Jahren Wiederaufnahme; seit 3 Monaten complete Gelbsucht, Ventralhernie, daher 2. Operation: un-

möglich, an Gallenwege, Duodenum und Pylorus heranzukommen. Hepatojejunostomie am Leberrande. Nach einem Monat keine Besserung, nach einem weiteren Monat Tod. Keine Section.

Ich glaube, dass man in diesem Falle, in dem offenbar keine maligne Erkrankung vorlag, doch hätte durchsetzen müssen, an die Gallenwege, zumal die Leberpforte heranzukommen. Die Leberdarmverbindung hat hier zweifellos keine Entlastung herbeigeführt.

In Garrè's Fall (1905) handelte es sich um einen Leberriss am Hilus und eine Hepaticuszerreissung, die später zum Verschluss führte, daher Hepatoduodenostomie. Es ist der einzige Fall, der dauernd geheilt wurde.

36 jähr. Mann, schwerer Unfall, bei dem ihm ein Rad in Höhe des Rippenbogens quer über den Leib ging. Seither abdominelle Erscheinungen, galliger Ascites. Zunächst durch Punction 7 Liter entleert. 8 Wochen nach dem Unfall Laparotomie, wobei sich ein Längsriss des Ductus hepaticus von 3 cm Länge herausstellt, ausserdem Leberriss am Hilus, aus dem auch Galle sickert. Verwachsungen, galliger Ascites von etwa 5 Litern. Naht des Hepaticusrisses und einer angelegten Choledochusincision. Drainage. Es bleiben zunächst 2 Gallenfisteln, aus deren einer sich fast die gesammte Galle, aus der anderen etwas gallig gefärbter Stuhl entleert; sie schliessen sich etwa 3 Monate nach der Operation. $^1/_2$ Jahr danach Icterus, Stuhl wieder acholisch, später Schmerzen. Daher $1^3/_4$ Jahre nach dem Unfall 2. Operation. Zahllose Verwachsungen, narbiger Verschluss des Ductus hepaticus an der Rupturstelle. Hepatocholangioduodenostomie, wozu einerseits ein im Duodenum entstandener pfennigstückgrosser Einriss benutzt wird, andererseits der linke Leberlappen, weil hier durch die Kapsel hindurch erweiterte Gallengänge sichtbar sind. Nach 6 Tagen auf Einlauf gefärbter Stuhl; nach $5^1/_2$ Wochen wird Pat. geheilt entlassen und ist 3 Jahre nach der letzten Operation noch völlig gesund.

In Ehrhardt's Fall von Hepatojejunostomie (1907) bestand ein congenitaler Defect der Gallenwege. Das Kind starb 8 Tage nach der Operation an Enteritis.

Dem 6 Monate alten Kinde, welches seit der Geburt ikterisch war und stets acholischen Stuhl hatte, fehlten sämmtliche grossen Gallengänge vollständig, Hepaticojejunostomie. Stuhl nach 24 Stunden deutlich gallig gefärbt, am 6. Tage Durchfall, am 8. Tod. Die Section ergab Galle im Darminhalt. Nähte sufficient, Peritoneum frei.

In Lejars' Fall von Hepatojejunostomie (1909) bestand eine benigne Strictur, er starb 4 Tage nach der Operation.

Seit Jahren Leberkolik. Abnahme um 25 kg. Gallenblase klein, in Verwachsungen eingebettet, voll Steine, Ektomie. 6 Wochen Gallenfluss, nach 2 Monaten Icterus, daher 2. Operation: Drainage des Hepaticus, der im unteren Theil verschlossen ist. 5 Wochen Gallenfluss, Heilung. Nach einigen Monaten



wieder Gallenstörung, daher $^{5}/_{4}$ Jahr nach letzterer 3. Operation: Beabsichtigt war die Hepaticoenterostomie; falls sie unmöglich, die Hepatoenterostomie. Da alles verwachsen, Loch in Leberrand geschnitten, 4 zu 5 cm, 7—8 mm tief, Duodenum 6 cm lang eröffnet, 2 Reihen von Nähten. Section fehlt.

Diesen Fällen habe ich 2 eigene hinzuzufügen. In beiden handelt es sich um Carcinom, sie starben 4 und 8 Tage nach der Operation.

Fall 1. Carcinom des Gallenblasenhalses, completer Icterus. Hepatoenterostomie, Enteroanastomose, Tod nach 4 Tagen an Erschöpfung. Aus der Leber Galle abgesondert in einen abgesackten Herd und nach aussen, nicht in den Darm.

Klara Z., Arztwitwe, 62 Jahre alt, aus Schöneberg. Familienanamnese und Vorleben ohne Belang. Vor 7 Wochen im Anschluss an eine Bandwurmcur begann Pat. sich gelb zu färben. Unbestimmte Beschwerden im ganzen Leib, ab und zu Erbrechen. 16. 1. 09 Aufnahme im Schöneberger Krankenhaus.

Status: Magere, kachektische Frau, Gewicht 40,7 kg. Die Haut und sichtbaren Schleimhäute sind intensiv gelb. Temperatur normal, Puls 76—84.

Brustorgane o. B. Der Leib ist ein wenig aufgetrieben, die Leber überragt den Rippenbogen um 3 Finger. Die Gallenblase nicht fühlbar, ihre Gegend etwas druckempfindlich, am meisten am Uebergang in die Leber. Genitalorgane o. B., nirgends Drüsen. Der Stuhl ist vollständig ungefärbt, der Urin enthält enorm viel Gallenfarbstoff.

21. 1. Operation. Aethertropfnarkose, schräger Leberschnitt nach Kausch vom Rippenbogen bis zur Mittellinie 1 Finger oberhalb des Nabels. Bei Eröffnung des Bauchfells quillt klare, intensiv gelbe Ascitesflüssigkeit heraus. Die verkleinerte Gallenblase ist dickwandig, an ihrem Hals besteht ein Tumor von etwa Taubeneigrösse. Im Douglas fühlt man deutlich einige vergrösserte Lymphdrüsen, bis erbsengross. Die Gallenblase wird punctirt, enthält klare, farblose Flüssigkeit.

Die Leberoberfläche oberhalb der Gallenblase hat ein merkwürdiges Aussehen, es befindet sich hier ein Netz von erweiterten geschlängelten Gefässen, die offenbar durchsichtig sind; das Aussehen gleicht einem Complex von varicösen Venen. Ein besonders grosses Gefäss zieht geschlängelt von oben nach unten auf der Oberfläche der Gallenblase hin. Es wird eröffnet, sofort quillt reichlich klare, leicht fadenziehende Flüssigkeit heraus. Die Flüssigkeit wird steril aufgefangen (die Untersuchung ergiebt, dass sie steril ist, sie enthält wenig Mucin, keinen Gallenfarbstoff).

Da der Tumor an der Gallenblase kaum operabel ist, der Pat. in ihrem jetzigen Zustande jedenfalls kein grösserer Eingriff zugemuthet werden kann, wird die Hepatoenterostomie vorgenommen.

Die Dünndarmschlinge, 50 cm unterhalb der Plica duodeno-jejunalis, wird hervorgeholt, an ihrer Basis eine Enteroanastomose mittels Murphyknopfes angelegt, der zur ausgeschalteten Schlinge führende Schenkel dicht unterhalb



des Knopfes durch 3 Seidenknopfnähte stark verengt. Nun wird die Kuppe der 20 cm langen Darmschlinge an die Leberoberfläche gebracht und zwar an die Stelle, wo sich die erweiterten Gefässe befinden. Es wird ein Stück aus der Leberoberfläche von 1 cm Durchmesser und geringer Tiefe herausgeschnitten. Unbedeutende Blutung, die auf Compression steht. Mittels Seidennähten wird die Serosa und Musculatur der Darmschlinge an die untere Umrandung des Leberloches genäht, dann die Darmschlinge eröffnet und ihr freier Rand an die obere Umgebung des Loches mit eben solchen Nähten befestigt. Alsdann wird ein grosses Stück Netz über die ganze Darmschlinge hinüber gelegt und mit 4 Seidennähten an der Leberoberfläche, $1^1/_2$ Querfinger von der Anastomose, befestigt.

Ein Cigarettendrain wird von lateral her unter das Netz in die Nähe der Leberdarmverbindung gebracht, aber nicht an sie heran. Im Uebrigen wird die Bauchwand in typischer Weise verschlossen (fortlaufende Catgutnaht des Peritoneums, Knopfnaht der Musculatur mit Silkworm, Hautnaht mit Seide).

22. 1. Wohlbefinden. Vormittags beginnt Pat. zu brechen, viermal, im Ganzen 240 ccm.

23. 1. Wohlbefinden. Temperatur normal, Puls 80. Blähungen sind reichlich in der Nacht abgegangen.

24. 1. Gestern Abend stieg der Puls auf 124. Pat. erbrach die ganze Nacht über, im Ganzen 320 ccm. Im Laufe des Tages steigt der Puls bis auf 152. Der Leib ist leicht aufgetrieben, nicht druckempfindlich.

25. 1. Der Puls ist klein, aber wieder langsamer geworden, 100—106. Temperatur normal. Pat. erbricht nicht mehr. Bei Darmspülung lässt sie das Wasser zunächst wieder herauslaufen. Es wird daher die Kausch'sche Darmsonde für Sphincterschwäche angelegt; während der Spülung und nachher entleert sich reichlich Stuhl, der deutlich schwach gefärbt ist.

Aus der Wunde entleert sich stark gallig gefärbte Flüssigkeit, es wird offen gelassen, ob es Galle oder Ascites ist.

Trotz Kochsalzinfusionen von 1 Liter erholt sich Pat. nicht, der Puls wird immer elender, Abends Exitus.

24. 1. Section (Prosector Dr. Hart). Myocarditis, schwere Arteriosklerose der Aorta.

Zwischen Leber, Zwerchfell und rechter Thoraxwand durch Verklebungen begrenzter Gallenherd von etwa 100 ccm, der aber in Verbindung steht mit der Wunde. Die Galle stammt aus einer Stichöffnung, durch welche beim Annähen des Netzes ein hepatischer Gallengang angestochen ist. Jejunumschlinge in die Lebersubstanz an der Vorderfläche des rechten Lappens eingenäht. Enteroanastomose. In diesen Darmschlingen keine Galle. Magen und Darm mit dünnflüssigem Blute erfüllt. Gallenblase von praller Consistenz und grauweiss verdickter Wandung, Schleimhaut von derb weissem Aussehen. Als Inhalt findet sich eiterähnlich aussehende Flüssigkeit mittlerer Consistenz. Am Gallenblasenhals dehnt sich eine derbe, bis zum Duodenum sich erstreckende und die Gallengänge ummauernde fast faustgrosse Geschwulst aus, Carcinom, keine Steine. In der Umgebung der Gallenblase in der Lebersubstanz ektatische Gallengänge mit dünnflüssiger Galle angefüllt.



Bauchorgane stark ikterisch. Haselnussgrosses Aneurysma der Milzarterie. Milz von normaler Grösse, Kapsel verdickt, stark verdickte Trabekel. Sonst Bauchorgane ohne Besonderheiten. Genitalien atrophisch, cystische Entartung des rechten Ovariums, multiple, scharf begrenzte, derbe Knoten in der Uteruswand (Myome).

Der Tod ist in diesem Falle an Marasmus erfolgt, im Uebrigen haben verschiedene Dinge dazu beigetragen: die Bronchitis, das schlechte Herz, der abgesackte Gallenerguss. Wichtig ist jedenfalls, dass sich aus dem Stichcanal in der Leber so viel Galle entleert hat, in den Darm hatte sich freilich keine ergossen.

Fall 2. Carcinomatöse Metastasen am Leberhilus nach Pylorusresection, completer Icterus. Hepatoenterostomie, Enteroanastomose. Tod nach 8 Tagen. Peritonitis, Nähte sufficient, Darminhalt gefärbt.

Friedrich B., 44 Jahre alt, Restaurateur aus Schöneberg. Familienanamnese und Vorleben ohne Belang.

1907 wurde dem Patienten im Hedwigskrankenhause zu Berlin wegen Carcinom, welches mit dem Pankreas verwachsen war, der Pylorus resecirt, ein Stück Pankreas mitgenommen. Bald darauf, noch im Krankenhause, entwickelte sich ein Pankreastumor. Seit Anfang 1908 beginnt Patient gelb zu werden, Abmagerung, bald darauf Hautjucken, der Stuhl wurde ganz farblos und ist es seither.

15. 4. 08 Aufnahme im Schöneberger Krankenhause, zunächst auf die interne Abtheilung, am 24. 4. auf die chirurgische Abtheilung.

Heruntergekommener Mann, Gewicht 48,8 kg, Icterus der Haut und sichtbaren Schleimhäute, mehr bräunliche Färbung.

Brustorgane ohne Besonderheiten, der Leib ist aufgetrieben, kein deutlicher Ascites. Die Leber überragt den Rippensaum um 3 Querfinger. Ihre Oberfläche ist nicht ganz glatt, in der Gallenblasengegend unbestimmte Resistenz, der Urin enthält viel Gallenfarbstoff, kein Eiweiss und Zucker, Cammidge-Reaction negativ.

Die Untersuchung des Mageninhalts ergiebt, nachdem Abends Probemahlzeit mit Backpflaumen genommen: Magen früh nüchtern leer; 3 Stunden nach Probemahlzeit viel unverdaute Speisen, keine Salzsäure, Milchsäure nicht deutlich.

9. 5. 08 Operation. Aethertropfnarkose. 20 cm langer Hautschnitt nach Kausch vom rechten Rippenbogen in der vorderen Axillarlinie zum Nabel. Bei Eröffnung des Peritoneums entleert sich ziemlich klare, stark ikterische Flüssigkeit, auf der Leberoberfläche mehrere flache Carcinomknoten. Die Gallenblase ist klein, geschrumpft. Am Leberhilus fühlt man in der Tiefe zwei haselnussgrosse harte Knoten, offenbar Krebs. Das grosse Netz und das gesammte Mesenterium ist von vielen bis linsengrossen Knoten durchsetzt. Von grossen Gallengängen, die zur Anastomose benutzt werden könnten, ist nichts zu sehen.



Es wird daher die Hepatoenterostomie vorgenommen. Eine 50 cm unterhalb der Plica duodenojejunalis befindliche Dünndarmschlinge wird hervorgezogen, an ihrer Basis eine Enteroanastomose mittelst Murphyknopf ausgeführt, und so ein 20 cm langes Darmstück ausgeschaltet. Diese Schlinge wird an die Vorderfläche der Leber dicht am unteren Rande angenäht, alsdann ein 1 cm langes und ebenso tiefes Loch in die Leber eingeschnitten; es blutet ziemlich stark, die Lebersubstanz wird cauterisirt. Nun wird die Darmschlinge durch einen Längsschnitt von 1 cm Länge eröffnet und der vordere Rand dieses Loches an die Oeffnung in der Leber eingenäht. 2 Etagen Seidennähte. Ein dreieckiger Zipfel des Netzes, der durch einige Abbindungen mobilisirt wird, wird über die Leberdarmnaht herübergezogen und durch 4 Seidennähte fixirt.

Schluss der Bauchwand in Etagen (Peritoneum fortlaufend mit Catgut, Musculatur mit Silkworm, Haut mit Seide).

10. 5. Pat. befindet sich wohl. Temperatur und Puls wie vor der Operation. Abends erbricht Pat., bis zum nächsten Morgen im Ganzen 500 ccm.

11. 5. Der Magen wird ausgehebert, enthält nur 75 ccm. Pat. erbricht von jetzt ab nicht mehr.

14. 5. Nach Einguss zweimal deutlich, wenn auch schwach, braun gefärbter Stuhl. Die chemische Untersuchung ergiebt, dass er Gallenfarbstoff enthält.

15. 5. Der Verband ist heute blutig-serös durchtränkt, Hämatom im äusseren Wundwinkel.

17. 5. Seit gestern ist Pat. elend, nimmt zusehends ab. Die Temperatur steigt bis 37,8, der Puls auf 120. In der Nacht Exitus.

18. 5. Section (Prosector Dr. Hart). Darmschlingen durch schmierige, fibrinös-eitrige Massen verklebt. Serosa injicirt. An zahlreichen Stellen des Mesenterialansatzes sind erbsengrosse, schrumpfende, weisse Geschwulstknoten. Derbe cirrhöse Geschwulstknoten im Bereiche des Lig. hepatoduodenale und an der Leberpforte.

Alte Magenresection und Gastroenterostomie, hier kein Recidiv. Frische Enteroanastomose und Vernähung des Jejunums in den rechten Leberlappen, dicht neben der Gallenblase. In diese Darmleberanastomose ragt grüngelblich verfärbtes Gewebe hinein. Alle Nähte gut schliessend. Gastrojejunostomie für einen kleinen Finger gerade durchgängig. Der Darminhalt ist deutlich schwach gallig gefärbt.

Dieser Fall ist offenbar einer fibrinösen Peritonitis erlegen, die ein kräftiger Mann wohl überstanden hätte. Die Nähte waren sufficient, der Darminhalt deutlich galleführend.

Lassen wir Czerny's Fall fort, so sind es im Ganzen 10 Fälle von Hepatoenterostomie. Ich werde wohl nicht irren, wenn ich annehme, dass weit mehr Fälle operirt worden sind, dass ihre Publication nur unterblieben ist des ungünstigen Resultates wegen.

4 mal wurde das Jejunum zur Anastomose genommen, je 3 mal das Duodenum und der Magen, in 2 der letzteren Fälle



wurde die Gallenblase zwischengeschaltet. 5 mal lag maligne Erkrankung vor, 5 mal benigne. 1 Fall ist dauernd geheilt (Garrè), die anderen starben sämmtlich, 2 Monate, 8 Wochen, 17, 8, 8, 4, 4, 1, 1 Tag nach der Operation. 2 Fälle starben an Verblutung, 1 an Inanition durch Magenfistel, 1 an Enteritis, 1 an Marasmus, 1 an Peritonitis; in den anderen ist die Todesursache nicht festgestellt.

Blickt man auf das praktische Ergebniss, das die Hepatoenterostomie gezeitigt hat, so ist es ein sehr ungünstiges. Freilich ist zu bedenken, dass die 5 Fälle von Carcinom von vornherein hoffnungslos waren; an ihnen war nichts zu verlieren; doch hätten sie ohne Operation länger gelebt und der eine oder der andere wohl auch gern.

Schlimmer steht es mit den benignen Erkrankungen. Wenn von 5 Fällen 4 zu Grunde gehen, so ist das ein trauriger Procentsatz, und man muss sich die Frage vorlegen, ob man ihn nicht bessern kann, einerseits durch strengere Indication zu dieser gefährlichen Operation, andererseits durch Bessern der Chancen der Operation. Auf ersteres komme ich noch später zurück. Was das Zweite betrifft, so stehe ich nach den vorliegenden Erfahrungen auf dem Standpunkt, dass man bei completem Icterus — und um solchen dürfte es sich wohl meist handeln, wenn die Operation wirklich indicirt ist — die einzeitige Hepatoenterostomie nicht ausführen sollte. Ich bin keineswegs der Erste, der dies thut; Langenbuch rieth es bereits und Hirschberg sprach sich, als Kehr 1904 die Hepatoenterostomie empfahl, energisch gegen diese Operation und für die Hepatostomie aus. Er führte dabei zum Theil dieselben Gründe, die ich heute vorbringen werde, gegen die Hepatoenterostomie ins Feld. Und auch Kocher räth die Hepatoenterostomie zweizeitig auszuführen. Ich zweifle nicht, dass die unmittelbare Mortalität erheblich sinken würde, wenn statt der Hepatoenterostomie zunächst nur die Hepatostomie ausgeführt, in einer zweiten Sitzung die Leberfistel mit dem Darm in Verbindung gesetzt würde.

Man könnte sagen, dass ich in meinen beiden Fällen von einzeitiger Hepatoenterostomie die Schwere des Eingriffs dadurch vergrösserte, dass ich die Enteroanastomose hinzufügte. Doch ist die hierdurch bedingte Verlängerung und Erschwerung nur eine unbedeutende und im Uebrigen sind die Fälle Anderer, in denen keine Enteroanastomose hinzugefügt wurde, ja auch gestorben.



Der Gründe, die gegen die einzeitige und für die zweizeitige Hepatoenterostomie sprechen, dafür, dass zunächst nur die Hepatostomie ausgeführt wird, sind mehrere.

Zunächst einmal ist der Eingriff an sich ein zu grosser. Man bedenke doch, dass es sich ausnahmslos um heruntergekommene Menschen handelt, ausserdem sind sie stets schwer, meist complet ikterisch.

Man sollte überhaupt, wie ich schon des Oefteren und an anderen Stellen betont habe, grundsätzlich an schwer Ikterischen keine grossen Eingriffe ausführen. Wie ich sehe, steht von Chirurgen nur Fink auf demselben Standpunkt. Sieht man die veröffentlichten Krankengeschichten von schwer Ikterischen durch, so habe ich wenigstens immer die Empfindung: manche von ihnen, die gestorben sind — und der Procentsatz ist ein enorm hoher — wären vielleicht nicht zu Grunde gegangen, wenn kein so grosser operativer Eingriff vorgenommen worden wäre.

Mir scheint übrigens, als würde zu wenig scharf unterschieden zwischen Cholämie und Icterus. So wird allgemein die postoperative Blutung Ikterischer als cholämische bezeichnet. Natürlich haben alle Ikterischen die Gallenbestandtheile im Blute und tragen diese auch die Schuld an den Blutungen. Unter Cholämie verstehen wir doch aber ein ganz bestimmtes schweres Krankheitsbild. Der Patient ist benommen, schwer leidend, es erfolgen spontane Blutungen unter die Haut und die Schleimhaut. Ich habe eine ausgesprochene Cholämie niemals heilen sehen, weder mit noch ohne Operation. Will man bereits den erstgenannten Zustand des Kranken als Cholämie bezeichnen, was er dem Wortlaut nach gewiss ist, so müsste man für den zweiten schweren Zustand einen anderen Ausdruck gebrauchen, vielleicht Choletoxämie.

In den Fällen von echter Cholämie, die ich sah, spielte stets die Infection mit, die Patienten waren lange Zeit complet ikterisch gewesen, aber nicht vergiftet. Erst als die Infection losbrach, geriethen sie in den schweren tödtlichen Zustand.

Unter completem Icterus verstehe ich eine schwere Gelbsucht mit vollständiger und anhaltender Acholie des Stuhles.

Die Forderung des kleinsten chirurgischen Eingriffs gilt ganz besonders für die Fälle, in denen sich zum Icterus die Infection des Gallensystems hinzugesellt, die Cholangitis, in denen nicht etwa nur eine Infection der Gallenblase besteht. Dass man bei Cholämie nicht mehr als nöthig macht, ist wohl selbstverständlich und allgemein üblich.

Der kleinste zulässige und vernünftige Eingriff bei Gallenverschluss ist die einfache Entlastung der Leber und des Organismus von der Galle. In den Fällen, bei denen die Hepatoentero-



stomie angezeigt ist, stellt die Hepatostomie unzweifelhaft den kleinsten zulässigen Eingriff dar.

Die schwer Ikterischen besitzen eine grosse Neigung zum Bluten, wodurch jede eingreifendere Operation gefährlich werden kann. Unterbindet man sorgfältig alles Blutende, so ist die Gefahr der gewöhnlichen operativen Blutung nicht gar so gross, es sei denn, dass bereits spontane cholämische Blutungen bestehen. Niemals sicher beherrschen lässt sich aber, trotz Brennens und Unterbindens, die Blutung aus der Leberwunde, wenn man die Hepatoenterostomie ausführt. Begnügt man sich hingegen mit der Hepatostomie, so kann man die Leberwunde energisch und für beliebig lange Zeit tamponiren und so stets der Blutung Herr werden. Man kann daher auch einen weit tieferen Canal in der Leber anlegen.

Kehr verlor 2 von seinen 4 Hepatoenterostomien durch cholämische Verblutung; in dem einen (Eichmeyer, Fall 156) erfolgte die Blutung aus einer durch den Paquelin verletzten grösseren Lebervene. Er fürchtet trotz Chlorcalcium, von dem er sonst viel hält, bei den schwer Ikterischen die Blutung aus dem Leberparenchym sehr und legte deshalb in einem Falle (Fall 1, S. 269) einen kleinen Tampon in die Leberincision; es half aber nichts. Um der Gefahr der Blutung aus der Leberfistel bei der Hepatoenterostomie zu begegnen, nahm sich Kehr vor, künftig in folgender Weise vorzugehen:

Es kommt ein kleiner runder Gazetampon in den Leberdefect, fixirt mit einigen Catgutnähten an der Leber; am Tampon mit einem Faden befestigt hängt ein Murphyknopf oder eine Bleikugel, die so in den Darm zu liegen kommt und nach 3—4 Tagen mit dem Tampon abgeht. Mir wäre dies Verfahren zu gekünstelt und unsicher. Kehr kam auch nicht zur Ausführung dieses Verfahrens; er will neuerdings, wo er die Hepatogastroenterostomie bevorzugt, einen zweiten Gang von der Gallenblase aus durch die ganze sie deckende Leberpartie hindurchbrennen und von hier aus in die Leberfistel einen Gazestreifen einlegen und nach aussen legen, ihn später herausziehen. Im Uebrigen wird die Cholecystogastrostomie ausgeführt. Es wäre dies die Hepatocystogastrostomie mit äusserer Hepatocystostomie. Ich halte dies Vorgehen für sehr zweckmässig; nur würde ich zum Herausführen des Tampons aus der Gallenblase keinen neuen zweiten Gang durch die Leber brennen, sondern hierzu die Kuppe der Gallenblase benutzen. Als-



dann müsste man das Jejunum, nicht den Magen nehmen, damit keine Magenfistel resultirt. Dies scheint mir auch sonst zweckmässiger zu sein.

Ich gebe zwar meist auch vor der Operation Chlorcalcium innerlich und per Klysma, habe indess den Eindruck, als ob es nicht viel helfe. Wie ich sehe, giebt es auch noch andere Chirurgen, die nichts von dem Mittel halten, z. B. Moynihan.

Eröffnen wir den Darm nicht, so ist die Operation, falls nicht eine Infection der Gallenwege besteht — und dies ist häufig nicht der Fall oder die Infection ist nur eine leichte — eine völlig oder relativ aseptische.

Weniger fürchte ich die Infection der frischen Leberwunde und der Leber überhaupt durch den vorbeiströmenden Darminhalt; gewiss wird aber letzterer einer älteren Leberfistel weniger anhaben können als einer eben angelegten.

Die Naht der Leber ist stets etwas unsicher, besonders gilt dies für eine die Leber mit einem anderen Organ verbindende Naht. Die Ursache liegt oft auf der Hand: die beständige Unruhe des an sich schlecht zu nähenden Organs. Erst recht gilt dies alles von der ikterischen Leber. Und selbst wenn die Leberdarmnaht hält und sufficient ist, kann, wie mein Fall 1 zeigt, aus einem Stichkanal in der Leber — in meinem Falle war es ein Stich der Leber-Netznaht — Galle nach aussen, nach der Bauchhöhle austreten.

Und schliesslich weiss man bei der Operation nie, ob die künstliche Verbindung mit dem Darm überhaupt nothwendig ist, ob die verschlossenen physiologischen Gallenwege nicht von selbst oder nach der Entlastung, die durch die Hepatostomie herbeigeführt wird, wieder durchgängig werden. Verläuft nämlich die Hepatoenterostomie erfolgreich und heilt sie den Kranken, so kann es sich um ein zufälliges Zusammentreffen der Besserung des Icterus und der Operation handeln. Oder es kann die Leber-Darmfistel vorübergehend als solche functionirt haben, sie kann es aber auch dauernd gethan haben. Hirschberg widersprach Kehr, als dieser seinen erfolgreichen Fall von Hepatoenterostomie auf dem Chirurgencongress vortrug, und wollte höchstens eine ganz vorübergehende Function der Leber-Darmfistel gelten lassen, so lange bis der Leberschorf abgestossen war. Und Kehr konnte ihn nicht widerlegen, da die Section seines Falles fehlte. Hirsch-



berg stützte sich dabei auf folgenden eigenen Fall, in dem die Hepatostomie vorübergehend eine Heilung brachte.

Es handelte sich um einen 51 jährigen Mann, der seit Monaten krank war. Starke Anschwellung der Leber und Milz, schwerer Icterus, Fieber mit wiederholten Schüttelfrösten, Delirien. Besonders stark war in letzter Zeit der linke Leberlappen angeschwollen, der auch circumscript sehr druckempfindlich war. Hirschberg vermuthete daher hier einen Gallenabscess und ging auf den linken Leberlappen ein. Die Gallenblase war mässig gefüllt, sie und die Gänge anscheinend ohne Steine. Hirschberg stiess einen Troicart 7—8 cm tief in den Leberlappen, erweiterte den Kanal, aus dem sogleich Galle floss, stumpf mit einer Kornzange, so dass er schliesslich mit dem Finger eingehen konnte und tamponirte. Die Fistel sonderte 16 Tage lang die gesammte Galle ab, alsdann begann der Stuhl sich zu färben, der Gallenfluss aus der Fistel abzunehmen. Am 30. Tage schloss sich die Fistel. Pat. war zunächst völlig beschwerdefrei.

Hirschberg nahm damals an, dass es sich um eine hypertrophische Cirrhose (Hanot) handle; dem wurde freilich von interner Seite lebhaft widersprochen; die Mehrzahl nahm eine Cholangitis an. Eine Probeexcision war nicht vorgenommen worden.

Allmählich stellten sich bei dem Pat. wieder Beschwerden ein, vorübergehende Gallenstauungen mit acholischem Stuhl, aber ohne stärkeren Icterus. Die Beschwerden nahmen zu, Pat. fieberte, und fast 2 Jahre nach der ersten Operation schritt Hirschberg zur zweiten. Jetzt war die Leber voller Carcinomknoten. An einer krebsfreien Stelle des linken Leberlappens, die klinisch druckempfindlich war, wurde ein 1 cm starker Troicart 10 cm tief eingestochen, der Canal mit Dermatolgaze gefüllt. Am 2. Tage Galle im Verband, Entfieberung, Stuhl dauernd gefärbt. 4 Wochen danach starb der Pat.

Die Autopsie ergab ein primäres, nicht stenosirendes Rectumcarcinom; Lebermetastasen; Stein im Choledochus, starke Erweiterung des D. hepaticus und der intrahepatischen Gallengänge, Verödung der Gallenblase. Die Leberfistel reichte in den linken Hauptast des D. hepaticus.

Wir werden wohl nicht fehlgehen, wenn wir den Choledochusstein als Ursache der ersten Erkrankung des Patienten ansehen; dass damals, 2 Jahre vor dem Tode, bereits eine carcinomatöse Lebermetastase bestand und den Icterus hervorrief, ist nicht wahrscheinlich. Durch eine Hepaticusdrainage wäre man dann freilich leichter und sicherer zum Ziel gekommen; gleichzeitig oder später hätte der Choledochusstein in Angriff genommen werden können. Wie dem aber auch sei; uns interessirt an dem Falle Hirschberg's hauptsächlich, dass es möglich ist, durch eine Hepatostomie die überfüllten Gallenwege in der Leber zu entlasten, und dass die verlegte physiologische Gallenleitung dadurch wieder frei werden kann.

In einem zweiten Falle, den Hirschberg aber nur kurz an-



führt, legte Brodnitz auf Hirschberg's Veranlassung die Lebergallengangsfistel an; nach einigen Tagen wurden 6 grosse Steine durch den Darm entleert.

Wie recht Hirschberg mit seinem Einwurf hatte, beweisen weiterhin die beiden folgenden Fälle von Cahen und von Lohse.

In Cahen's Fall bestanden seit 15 Jahren Leberkoliken. Cholecystektomie, Blase voll Steine, Gänge anscheinend leer. Danach schwere Cholangitis, Temperatur bis 40°, completer Icterus, Gallenfluss aus der Fistel versiegt. 8 Tage nach der 1. Operation die 2.: Beabsichtigt war, die Gallenwege frei zu legen; alles verwachsen, starke parenchymatöse Blutung erfordert Tamponade, daher Hepatostomie. Linke Leberlappenstelle an Peritoneum parietale genäht, mit Paquelin 8 cm langer, kleinfingerdicker Kanal eingebrannt, Jodoformgazetamponade. Nach 2 Mal 24 Stunden fliesst Galle aus der Fistel, schliesslich sehr reichlich, leider nicht gesagt, wie viel. Ganz auffallende Besserung des Patienten, allmähliche Abnahme der Temperatur; nach 20 Tagen beginnt Stuhl sich zu färben, gleichzeitig sondert die alte Gallenfistel wieder Galle ab, zahlreiche Concremente gehen durch die Gallenfistel ab. 8 Wochen nach der 2. Operation geht Pat. geheilt nach Hause.

In Lohse's Fall handelt es sich um einen completen Icterus, dessen Ursache offenbar ein krebsiger Process an der Leberpforte war. Die lange, zusammen gefallene Gallenblase enthielt keine Galle, grosse Gallengänge sind nicht zu finden. Lohse bohrte sich von der eröffneten Gallenblase aus mit einer krummen Kornzange einen langen Gang bis nahe zur convexen Oberfläche, führte ein dickes Drainrohr ein und nähte die Gallenblase in den Wundwinkel. Aus der Fistel entleerten sich bereits am 2. Tage 220, am 3. Tage 280 ccm Galle. Der Icterus schwand schnell; vom 14. Tage an Urin gallenfarbstofffrei. Vom 17. Tage an Stuhl dauernd gefärbt. $2^1/_2$ Monate nach der Operation starb Pat., ohne dass der Icterus wiedergekehrt wäre, die Fistel hatte in den letzten Wochen keine Galle abgesondert. Lohse hätte, falls die Passage der Galle nach dem Darm nicht spontan erfolgt wäre, später die Cystoduodenostomie ausgeführt.

Auch in meinem Falle 4 (S. 286) wurde nach Anlegung der Hepatostomie der physiologische Gallenweg wieder frei, allerdings nur ganz vorübergehend. Die Fälle Cahen und Lohse sind von grösster Bedeutung, so sehr freilich zu bedauern ist, dass gerade im Falle Lohse die Sektion fehlt. Wäre in diesen Fällen die Hepatoenterostomie ausgeführt worden, und nicht die Hepatostomie, so hätten sie beide als geheilt, als bis ans Lebensende functionirende Leberdarmfistel gegolten.

An sich ist es nicht einmal so sehr zu verwundern, dass gelegentlich nach der Hepatostomie ein Hinderniss in den grossen Gallenwegen schwindet; es beweist, dass die functionirende, Galle absondernde Leberfistel in der That die Gallenwege zu entlasten

im Stande ist. Wir sehen ja überhaupt gar nicht so selten nach Drainage der grossen Gallenwege Hindernisse, die darmwärts von der Drainagestelle liegen, zurückgehen. Es mag dies auf mancherlei Umständen beruhen, auf dem Rückgang von Schwellungszuständen, die von der sich am Hindernisse anstauenden Galle hervorgerufen werden; Klappenverschlüsse mögen bisweilen mitspielen. Am wenigsten glaube ich, dass, wie Lohse annimmt, die erneute starke Gallensecretion in diesen Fällen die Stenose forcirt. Denn der Druck im Gallensysteme dürfte in Folge der functionirenden Drainage stets sinken.

Nach diesen Erfahrungen werden wir eine dauernde Function derartig complicirter Gallenweg-Darmanastomosen nur dann als sichergestellt ansehen können, wenn die Section dies bestätigt, oder wenn zunächst eine äussere Gallen- resp. Leberfistel angelegt wurde, längere Zeit bestand und die Passage der Galle nach dem Darm nicht frei wurde. Und wir werden auch in Garrè's Fall, ohne seiner Bedeutung zu nahe zu treten, nicht sicher behaupten können, dass die Hepatoenterostomie dauernd offen geblieben ist. Dass sie die Entlastung der Leber herbeiführte, wird hingegen Niemand ernstlich bezweifeln.

Bisweilen, namentlich, wenn die Gallengänge an der Leberoberfläche erweitert sind, sieht man bereits, wenn man in die Leber einschneidet oder brennt, Galle austreten: wie lange dies erfolgen wird, ob dauernd, oder doch so lange, wie das Hinderniss für den physiologischen Gallenstrom besteht, ist damit freilich nicht gesagt. Oft weiss man aber bei der Operation nicht, ob überhaupt Galle aus den Lebergallengängen kommen wird, und ob so viel kommen wird, dass die Anlegung der Leber-Darmverbindung Berechtigung hat. Wichtig und lehrreich in dieser Beziehung ist der folgende Fall, den Jenckel mittheilt (daselbst S. 29).

17jähr. Mädchen. Mit 6 Jahren schon einmal ikterisch. Jetzt hochgradige Gelbsucht. Gallenblase klein, geschrumpft, in ihr und in den Gängen kein Stein, Hepatopexie, mit Paquelin tiefes Loch in die Lebersubstanz gebrannt. Es fliesst keine Galle. Pat. wird ikterisch entlassen. Später Heilung. Nach 6 Jahren ist sie noch gesund.

Jenckel nimmt in diesem Falle per exclusionem an, dass wahrscheinlich Askariden, in die Gallenwege eingewandert, die Ursache seien. Diese Annahme scheint mir doch sehr gewagt.

Obwohl die Hepatostomie in diesem Falle überhaupt keine Galle herausbeförderte und der Zustand zunächst unbeeinflusst



blieb, wurde die Patientin doch gesund. Wäre sogleich die Hepatoenterostomie ausgeführt worden, so ist die Wahrscheinlichkeit, dass die Patientin noch lebte, gewiss eine weit geringere.

Der folgende Fall von Hepatostomie, den Jenckel mittheilt. (daselbst S. 107), wurde zwar nicht gesund: er blieb aber doch wenigstens am Leben.

Wegen Gallensteinen ohne Icterus war die Cholecystenterostomie gemacht worden. Bald darauf zunehmender Icterus, schliesslich absoluter, Choledochusstein angenommen. Nach $^1/_2$ Jahre in einem anderen Krankenhause operirt; in Folge enormer Verwachsungen Choledochus nicht zu erreichen. Hepatostomie. Keine Heilung. Weitere Nachrichten fehlen.

Wir sehen jedenfalls aus dem Vorstehenden, dass man im einzelnen Falle oft während der Operation nicht wissen kann, ob die Leber-Darmverbindung wirklich indicirt ist. Würden aber die grossen Gallenwege, nachdem man die Hepatoenterostomie angelegt hat, wieder durchgängig, oder entleert sich aus der Leberfistel nicht ausreichend Galle, so hätte man ganz unnöthiger Weise die schwere Operation ausgeführt und den Patienten der grossen Gefahr ausgesetzt, während man doch mit dem kleinen Eingriff der Hepatostomie dasselbe erreicht hätte.

Einen weiteren Grund, der noch gegen die Hepatoenterostomie von einigen ins Feld geführt wurde, kann ich jedoch im Allgemeinen nicht gelten lassen. Die plötzliche Einleitung der Galle soll schweren, gefährlichen Darmkatarrh hervorrufen. Ehrhardt's Fall, ein 6wöchiges Kind mit angeborenem Icterus (vergl. S. 270), starb ja zwar an Enteritis, und für derartige Fälle, in denen noch nie im Leben Galle in den Darm gelangte, mag dies auch gelten: für Erwachsene aber kaum, wenn auch mehrfach Durchfälle nach dem plötzlichen Wiedereintritt der Galle in den Darm beobachtet worden sind.

Gegen die zweizeitige Ausführung der Hepatoenterostomie kann Folgendes vorgebracht werden: Sie erfordert einen zweimaligen Eingriff; die Behandlung nach der Operation dauert infolgedessen länger. Ferner ist für den Patienten das Stadium der äusseren Gallenfistel nicht angenehm.

Diese Nachtheile sind aber verschwindend klein gegenüber den Vortheilen, welche die zweizeitige Operation bietet, und ich bin jedenfalls aus den angeführten Gründen unbedingter Anhänger der zweizeitigen Hepatoenterostomie: zunächst wird nur eine He-



patostomie angelegt: erst wenn der Patient sich erholt hat, wird die Fistel nach einer der Methoden, über die wir verfügen, mit dem Darm in Verbindung gesetzt.

Ich weiss wohl, dass die zweizeitige Hepatoenterostomie auch gewichtige Gegner hat, in erster Linie Kehr. Die Gründe, die er und in seinem Auftrage Berger gegen die Hepatostomie, in erster Linie gegen Hirschberg vorbrachte, decken sich mit den vorstehend angeführten; ich vermag sie nicht als stichhaltig anzusehen.

Von Fällen, in denen planmässig versucht wurde, die Hepatoenterostomie zweizeitig auszuführen, ist in der Literatur nicht viel zu finden. Lohse's Fall, den ich bereits S. 280 besprach, ist der einzige. Ullmann's Fall wäre hier noch zu nennen, doch lasse ich ihn ja nicht als wahre Hepatostomie gelten (S. 265).

Ueberhaupt sind anscheinend nicht viele wahre Hepatostomien ausgeführt worden. Nach Baudouin und nach Cotte haben Weber und Mitschel in einem gemeinsamen Falle, hat ferner Davis in einem Falle die Hepatostomie wegen Carcinom ausgeführt; die Fälle haben etwa 2 Monate gelebt (ich habe sie trotz vielen Suchens nicht im Original finden können). Rotter's Fall bringe ich später (S. 295).

Ich selber verfüge über 2 Fälle von Hepatostomie, beide geeignet zur Hepatoenterostomie, die ich zweizeitig auszuführen gedachte. Im ersten handelte es sich um ein halbjähriges Kind mit angeborenem Icterus. Da waren die Aussichten, es zu heilen, von vornherein schlechte. Es ging 5 Tage nach der Hepatostomie an Pneumonie zu Grunde und ich kam so nicht zur Vereinigung der Leberfistel mit dem Darme.

Fall 3. Aplasie (Atresie) der Gallenblase und der grossen Gallengänge, completer Icterus. Hepatostomie. Tod nach 5 Tagen an Pneumonie.

Kurt I., 1/2 Jahr alt, aus Schöneberg. Erstes Kind gesunder Eltern, keine Fehlgeburt. Die Geburt verlief normal. Das Kind war bereits bei der Geburt ausgesprochen gelb, die Gelbsucht nahm allmählich weiter zu, steht seit etwa 1/4 Jahr still. Der erste Stuhl war bereits ungefärbt. Seit 2 Monaten allgemeine Furunkulose, wegen der das Kind zur Aufnahme kommt.

17. 2. 09 Aufnahme. Mageres, elendes Kind, Gewicht 5,6 kg. Starke Gelbfärbung der Haut und sichtbaren Schleimhäute. Zahlreiche Furunkel am Hals und Hinterkopf, vereinzelte am übrigen Körper. Temp. normal, 124—140.



Brustorgane o. B. Der Leib zeigt nichts Besonderes. Die Leber ist nicht vergrössert, weder palpatorisch, noch percutorisch, auch die Milz nicht. Der Urin enthält sehr viel Gallenfarbstoff, sonst nichts Pathologisches. Der Stuhl ist vollständig acholisch.

Die Behandlung besteht in Incision der Furunkel, Bäder, fettarmer Diät. Obwohl die Nahrungsaufnahme befriedigend ist, nimmt das Kind ständig ab. Am 22. 2. wiegt es noch 5,4 kg, am 1. 3. 5,2 kg. Wassermann'sche Reaction negativ.

4. 3. 09 Operation, Aethertropfnarkose. Schräger Leberschnitt nach Kausch. Bei Eröffnung des Bauchfells quillt wenig stark gelbliche Ascitesflüssigkeit heraus. Die Leber wird in die Höhe geklappt, die Gallenblase fehlt. An ihrer Stelle ist ein kleiner Strang vorhanden, der sich nach der Leberpforte zu verliert.

Nun wird nach den Gallengängen gesucht und die Gegend zwischen der Leberpforte und dem Duodenum präparirt; es ist weder ein Ductus cysticus, noch choledochus, noch hepaticus zu finden. Mehrere Gebilde, die Gallengänge sein könnten, werden punctirt, sie enthalten aber keine Galle, nur Blut. Die Leberoberfläche ist leicht runzelig, stark ikterisch.

So muss ein Defect der Gallengänge angenommen werden, und es wird daher eine Hepatoenterostomie geplant, und zwar zweizeitig; zunächst wird die Hepatostomie ausgeführt.

In die Oberfläche des rechten Leberlappens, 2 Finger vom Rande entfernt, wird mit dem Kugelbrenner des Paquelin ein Loch gebrannt von 1 cm Tiefe und etwa 12 mm Durchmesser. Geringe Blutung, die auf weiteres Brennen steht. In das Loch wird ein Drainrohr von Bleistiftdicke gelegt und der Raum zwischen ihm und den Rändern des Loches mit Jodoformgaze fest abtamponirt. Drain und Gaze werden zum oberen Wundwinkel herausgeführt, im Uebrigen die Bauchwand in typischer Weise verschlossen (fortlaufende Catgutnaht des Peritoneums, Silkwormknopfnähte der Musculatur, einzelne Catgutnähte der vorderen Rectusscheide und Aponeurose, fortlaufende Seidennaht der Haut).

Abends Temp. bis 40,2°.

5. 3. 09. Temp. 37,5—39,4°, Puls 124—180, Athmung 70—100.

6. 3. Temp. 37,8—39,5°, Puls 144—160, Athmung 80. Das Kind ist munterer wie gestern, trinkt wie vorher, es erhält jeden Tag eine Kochsalzinfusion, heute 400 ccm. Der Verband ist von gelber Flüssigkeit mässig durchtränkt, doch ist es anscheinend Ascites, nicht Galle.

7. 3. Temp. 37,2—38,6°, Puls 140—148. Das Kind ist leidlich munter, subcutane Kochsalzinfusion von 400 ccm. Der Verband enthält heute offenbare Galle.

8. 3. Das Kind ist heute elender, Temp. 37,1°, Abends steigt sie an auf 39° und in der Nacht 39,6°, der Puls bis 180, Gewicht 5200 g. Wundsecretion unverändert.

9. 3. Früh um 5 Uhr Exitus.

10. 3. Section (Prosector Dr. Hart). Dem Alter an Grösse entsprechende kindliche Leiche. Schmutzig grau-grüne Hautfarbe. Ausgedehntes Abdomen. Operationswunde unter dem rechten Rippenbogen. Lungen frei beweglich.



collabiren nicht, Pleuren spiegelnd, Höhlen leer. Beide Unterlappen, zum Theil auch die unteren Abschnitte der Oberlappen, eingenommen von graurothen, luftleeren Herden. In den Bronchien spärliches schleimfarbiges Secret, Halsorgane o. B. Herzbeutelblätter spiegelnd glatt. Herz von entsprechender Grösse, schlaff, Myocard blassgrün, von dunkleren, rothgrauen Herden durchsetzt. Klappen intact. Aorta, grosse Gefässe o. B.

Die Bauchhöhle erfüllt mit reichlicher trübseröser, sehr viel Fibrinflocken enthaltender Flüssigkeit. Trüb belegte Serosa. An der Oberfläche des rechten Leberlappens ein 1 cm tiefes, kreisrundes Loch, in welchem ein Drainrohr liegt. Milz um das Mehrfache vergrössert, braunroth, fest. Auf der Schnittfläche graurothe, starke Trabekel. Leber vergrössert, sehr derb, mit gleichmässig feinhöckeriger Oberfläche, graugrüne Farbe. Auf dem Schnitt ganz undeutliche Zeichnung ohne prägnant hervortretende Bindegewebswucherung. Die Gallengänge in der Leber nicht erweitert, enthalten Galle. Vom Hilus aus verdicktes, periportales Gewebe. Gallenblase, Ductus cysticus und choledochus als derber, kaum stricknadeldicker, fibröser Strang ohne Lumen. An der Porta hepatis erkennt man mit Mühe die grösseren Gallengänge als derbweisse, runde Stränge leberwärts mit kaum nachweisbarem Lumen, extrahepatisch ohne Lumen, Ductus pancreaticus vorhanden. Der Ductus choledochus ist von der Papilla duodenalis ca. 1 cm weit zu sondiren, dann blind endigend. Ikterische Verfärbung aller Organe, Drüsenschwellung an der Porta hepatis und im Mesenterium.

Stark gefüllte Harnblase. Gehirn: An der Unterfläche des rechten Stirnlappens erbsengrosse, braune Erweichungscyste dicht unter der Oberfläche, entsprechende Verdickung der weissen Häute. Gehirn o. B., besonders nirgends ikterische Verfärbung.

Die Gallenblase und grossen Gänge fehlten also in diesem Falle von angeborenem Icterus nicht vollkommen, wie mir bei der Operation schien, sie waren nur völlig obliterirt, in Stränge ohne Lumen verwandelt. Dass es sich um einen angeborenen Process handelt, ist zweifellos. Auf die Ursache der congenitalen Anomalie möchte ich nicht näher eingehen, sicherlich ist es keine fötale Lues, auch fand sich nichts von peritonitischen Veränderungen an der Leberpforte, auch keine Stenose oder Strictur.

Der Tod wurde nach Ansicht des Pathologen nicht durch die geringe fibrinöse Peritonitis herbeigeführt, sondern durch die Bronchopneumonie, die keine agonale war. Die Erweichungscyste im Gehirn ist alten Datums.

Wenn dies elende Kind schon der einfachen Hepatostomie erlag, so wird man doch zugeben, dass die Aussichten, die weit eingreifendere Hepatoenterostomie zu überstehen, noch geringer waren. Ich werde jedenfalls im nächsten Fall wieder genau so vorgehen.



Fälle mit angeborenen Missbildungen der Gallenwege, in denen die Galle vom Darm völlig abgeschlossen war, sind in der Literatur zahlreich beschrieben. Doch ist meines Wissens ausser dem meinigen nur noch ein Fall zur Operation gekommen, der Ehrhard's, den ich bereits S. 270 beschrieben habe.

Treves hat ein 19 jähriges Mädchen operirt, welches seit dem 3. Lebensjahre ikterisch war. Das untere Ende des Ductus choledochus war obliterirt. Cholecystenterostomie mit Murphyknopf. Heilung. Ich glaube, man kann diese Obliteration nicht als congenitale ansehen, wie Treves und mit ihm viele es thun.

Mehrfach sind Fälle von congenitaler Verengerung der Gallengänge operirt worden mit Dilatation des Gallensystems oberhalb des Hindernisses (siehe Körte, Monographie, S. 227).

Nunmehr folgt mein zweiter Fall von Hepatostomie.

Fall 4. Pancreatitis chronica, Gastroenterostomie. Pankreascyste und -fistel, Infection derselben, Icterus. Hepatostomie. Tod nach 6 Wochen. Pankreassteine, Pancreatitis suppurativa und Peripancreatitis.

Karl P., 42 Jahre alt, Bauarbeiter aus Schöneberg.

Seit 4 Jahren Magenbeschwerden, Erbrechen und Schmerzen, unabhängig von der Nahrungsaufnahme, nie blutig. Das Erbrechen trat stets gleichzeitig mit heftigen Koliken auf, die in der Mitte des Epigastriums einsetzten, nach beiden Seiten zogen, $^1/_2$ bis 1 Stunde dauerten. In letzter Zeit Zunahme der Beschwerden, 10 kg Gewichtsabnahme. Mässiger Potus, keine Lues.

20. 4. 07 erste Aufnahme.

Status: Schwächlich gebauter Mann, Körpergewicht 50,3 kg, innere Organe bis auf Leib ohne Befund.

Die relative Leberdämpfung beginnt in der Mammillarlinie am unteren Rand der 6. Rippe, die absolute am oberen Rand der 7. Rippe; die Leber (Dämpfung) reicht in der vorderen Axillarlinie bis zum Rippensaum, überragt denselben in der Mammillarlinie um einen Finger. Hier beginnt eine kuppelartige Vorwölbung, die sich von hier ab einen Finger breit nach unten vorwölbt und dann im Bogen zur Medianlinie zieht, einen Finger unterhalb der Spitze des Schwertfortsatzes. Dann verläuft der Leberrand schräg zum linken Rippensaum empor. Die Vorwölbung ist stark druckempfindlich, hat keinen scharfen Rand, glatte Oberfläche; sie lässt sich von der Leber nicht abgrenzen.

Die grosse Curvatur steht unaufgebläht 1 Finger oberhalb, aufgebläht ebenso viel unterhalb des Nabels. 12 Stunden nach 1 Liter Hafermehlsuppe 10 ccm, $^3/_4$ Stunde nach 400 ccm Hafermehl 70 ccm ausgehebert, Gesammtacidität 37, freie HCl 20.

23. 4. Erste Operation, Aethernarkose, schräger Leberschnitt nach Kausch, der schliesslich über die Mittellinie nach links oben verlängert wird. Die Gallenblase ist etwas vergrössert, Adhäsionen zwischen ihr, Pylorus und



Colon transversum werden gelöst. Kein Gallenstein. Man fühlt einen Tumor, der zweifellos der vergrösserte Pankreaskopf ist; es wird eine chronische Pankreatitis angenommen. Gastroenterostomia posterior verticalis (von Hacker-Kausch).

Primäre Wundheilung. Nachdem Pat. sich zunächst besser gefühlt hat, tritt am 13. 5. wieder ein Kolikanfall auf. 17. 5. Entlassung in gebessertem Zustand. Gewicht 53,5 kg.

Pat. befindet sich zunächst wohl, im Juli treten wiederum Kolikanfälle auf, genau wie die früheren, schliesslich werden die Anfälle noch heftiger, nach einem solchen heftigen, der sich am 23. 10. einstellt, kommt Pat. am

24. 10. zur zweiten Aufnahme. Gewicht 50,7 kg. In der Gallenblasengegend eine druckempfindliche Stelle von ca. 5 Markstückgrösse, hier undeutliche Resistenz in der Tiefe. 30. 10. Heftiger Kolikanfall von 1 Stunde Dauer. 8. 11. Ein noch heftigerer Anfall, mehrmals Erbrechen, im Ganzen 600 ccm, darin Reste vom Tage vorher. Da der Zustand sich wieder bessert, wird Pat. am 22. 11. wieder entlassen. Gewicht 55,2 kg. Er hatte nun eine Zeit lang einigermaassen Ruhe, nur selten und leichtere Koliken und arbeitete gelegentlich. Seit dem 7. 12. 09 von Neuem Kolikanfälle genau derselben Art wie vor der Operation, daher am

14. 12. 09 dritte Aufnahme. Im Leibe ist nichts Besonderes zu fühlen, zur Zeit auch kein Druckschmerz. Gewicht 52,5 kg. 16. 12. Kolikanfälle.

23. 12. Zweite Operation. Hautschnitt in der alten Narbe vom Rippenbogen bis zur Medianlinie. Mässig viel Verwachsungen zwischen Gallenblase, Querdarm und Duodenum, die sich ziemlich leicht lösen lassen; über die Pars sup. duodeni zieht ein bleistiftdicker Strang zur Leber, der das Duodenum etwas einschnürt; er wird doppelt abgebunden. In der Tiefe bestehen zwischen dem Duodenum und der Leber sehr feste Verwachsungen, die sich nur mit grosser Mühe lösen lassen. Kein Gallenstein zu fühlen.

Der Pankreakopf ist bedeutend vergrössert, höckerig. 2 erbsgrosse Knoten werden zur Untersuchung excidirt, die Stelle mit Catgut vernäht (die histologische Untersuchung [Prosector Dr. Hart] ergiebt: chronische indurirende Entzündung). Keine Drüsen zu fühlen.

Die Gastroenterostomie-Stelle kommt nicht zu Gesicht, man müsste sonst den Schnitt verlängern; in dieser Gegend ausserdem auch viele Verwachsungen. Vollständiger Verschluss der Bauchhöhle. Heilung per primam bis auf eine kleine Stelle, die 3 Wochen lang secernirt. 22. 1. 10. Entlassung. Gewicht 53,3 kg.

Nach kurzem Wohlbefinden war der Zustand wieder derselbe wie zwischen der 2. und 3. Aufnahme (1907/09). Pat. arbeitete meist. Frühjahr 1911 Fadenfistel an der Stelle, die zuletzt zuheilte: ein Silkwormfaden entfernt. Damals bereits eine Resistenz oberhalb des Nabels. Bald nach Entfernung des Fadens begann die Wunde stark zu secerniren, helle, klare Flüssigkeit, Pankreassecret (durch Verdauungsproben nachgewiesen). Von jetzt ab war die Fistel bald zu, bald auf, in letzterem Falle nahm die Resistenz ab.

4. 7. 11. Vierte Aufnahme. Seit gestern Fistel wieder aufgebrochen; es entleert sich aus ihr gelblich-graue Flüssigkeit. Gewicht 51 kg. Man fühlt in

der rechten Hälfte des Epigastriums einen handtellergrossen derben Tumor, an seinem unteren Ende befindet sich die Fistel. Dieselbe verkleinert sich schnell, ist am 25. 7. geheilt, Entlassung.

Die Fistel platzt bald wieder auf, Pat. kommt regelmässig zum Verbinden. Es wird ihm seit längerer Zeit gerathen, sich zwecks einer radicalen Operation aufnehmen zu lassen, er schiebt dies aber immer wieder hinaus, weil sein Zustand noch erträglich ist; er hatte wenig Appetit, namentlich wenn die Fistel geschlossen ist.

30. 9. Abends plötzlich Schüttelfrost, am folgenden Tage Wohlbefinden. Am 9. 10. begann Pat. gelb zu werden, fühlt sich schlechter, die Fistel läuft in dieser Zeit wieder stärker.

13. 10. Fünfte Aufnahme.

Körpergewicht 51 kg., geringe Temperatursteigerung, starker Icterus: Urin ganz dunkel, viel Gallenfarbstoff, kein Eiweiss und Zucker, Stuhl vollständig ungefärbt.

Man fühlt im Leibe, oberhalb des Nabels beginnend, eine faustgrosse, flache Geschwulst von glatter Oberfläche. Sie reicht bis an den Rippensaum, überschreitet um einen Finger die Narbe nach unten. In der Mitte zwischen Nabel und Rippensaum befinden sich in der Narbe zwei Fisteln, im Abstande von 1 cm. Die Leberdämpfung ist weit grösser als früher; oben 4. Intercostalraum (relativ) resp. 6. Rippe (absolut); nach unten ragt sie resp. eine von ihr nicht abzugrenzende Dämpfung in der Medianlinie bis zum Nabel, zieht dann nach rechts absteigend, so dass sie $1^1/_2$ Querfinger oberhalb der Spina il. ant. sup. steht. Nach links steigt sie steil zum Rippensaum empor. Sie erscheint glatt, minimal empfindlich. 16. 10. 20 g Chlorcalcium per os.

17. 10. 11. Dritte Operation: Veronal (0,5) — Scopolamin (0,006) — Morphium (0,01) — Aethertropfnarkose. Jodtinctur-Desinfection. Es wird die rechte Hälfte der alten Narbe von Neuem aufgeschnitten, die Pankreasfistel nach oben umgangen, Anklemmen von Mosetigbattist. Nach Durchtrennung der Bauchdecke zeigt es sich, dass man nirgends auf freies Peritoneum kommt, überall feste Verwachsungen, die theils stumpf, theils durch Abbindung gelöst werden. In der rechten Hälfte des Schnittes liegt ein Gebilde vor, welches eine glatte Oberfläche besitzt und weich erscheint, fluctuirend. Bei Druck in die Tiefe scheint darunter eine Resistenz vorzuliegen. Es wird zunächst für die vergrösserte Gallenblase gehalten und punktirt, es entleert sich nur Blut.

Das Gebilde wird weiter freigelegt, ist offenbar die Leber, ihr Rand verläuft von aussen nach medial aufsteigend. Es wird versucht, von unten her unter die Leber zu kommen. Zu diesem Zwecke wird vom unteren Schnittrande aus ein Längsschnitt nach unten angelegt. Man gelangt auf den Dickdarm, es ist aber nicht möglich, in Folge der Verwachsungen, unter die Leber herunter zu kommen. Man fühlt an ihrer Unterfläche harte Massen, offenbar Tumor, überall derbe, feste, blutende Verwachsungen.

Es wird daher darauf verzichtet, die grossen Gallenwege zu erreichen, und die Anlegung einer Leberfistel beschlossen. 2 cm oberhalb des unteren Leberrandes wird eine Incision in die Leber angelegt, ein Stück zur Untersuchung herausgeschnitten, die blutende Stelle mit dem Paquelin verschorft.



Nunmehr wird mit einer geraden Kornzange stumpf in die Leber eingegangen, was auffallend leicht möglich ist, und ein Kanal von 7 cm Länge gebohrt, leicht medialwärts, stark nach oben hinten und in die Tiefe gerichtet, derselbe erweitert; es fliesst keine Galle, geringe Blutung. Ein Drainrohr von Kleinfingerdicke wird tief in den Kanal hineingesteckt, an der äusseren Mündung der Leber wird rings um das Drain fest mit Jodoformgaze tamponirt. Im Uebrigen wird das Operationsgebiet, dessen Blutung nicht vollständig zu stillen war, fest mit Jodoformgaze ausgestopft. Die Wunde wird verschlossen bis auf die rechte Ecke des Schnittes. Einzelne Silkwormnähte, Drahtnähte im alten Hautschnitt, fortlaufende Seidennaht im neuen.

Nunmehr wird die Pankreasfistel in Angriff genommen. Sonden, die von beiden Oeffnungen aus eingeführt werden, berühren sich in der Tiefe, der Sporn zwischen ihnen wird mit der Scheere durchtrennt, die ganze, recht grosse und tiefe Höhle mit dem scharfen Löffel ausgekratzt, wobei es ziemlich stark blutet. Alsdann wird die Höhle mit Jodoformgaze gefüllt. Pat. hält den Eingriff gut aus.

Die histologische Untersuchung des excidirten Leberstückes (Prosector Dr. Hart) ergiebt Rundzelleninfiltration um die Gallengänge im periportalen Gewebe, die Untersuchung des aus der Cyste Ausgekratzten ergiebt Granulationsgewebe.

20. 10. Pat. fühlt sich wohl, geringe Temperatursteigerung. Der Verband ist mässig von Flüssigkeit durchtränkt, die laterale Hälfte leicht gallig gefärbt. Die Jodoformgaze wird aus der Pankreascyste entfernt, ein kleinfingerdickes Drainrohr 12 cm tief eingeführt, das Secret aufgefangen.

21. 10. Aus dem Pankreasdrain sind 300 ccm gelaufen. Heute Abend Schüttelfrost, Temperatur 40,1.

22. 10. Die Pankreassecretion betrug in den letzten 24 Stunden 300 ccm. Während der Stuhl gestern noch farblos war, ist er heute leicht gelb gefärbt.

23. 10. Pankreassecretion 120 ccm, Verband stark gallig, Stuhl leicht gefärbt. Lebertampon gelockert, darauf noch Galle im Verband.

25. 10. 20 ccm Galle aufgefangen, sehr viel daneben geflossen, 150 ccm Pankreassaft, Stuhl leicht gefärbt.

26. 10. 25 ccm Galle, 300 ccm Pankreassecret.

27. 10. 575 ccm Galle, 350 ccm Pankreassecret, wenig vorbeigeflossen. Da der Patient viel Flüssigkeit verliert, wird heute versucht, ihm Kochsalzlösung mit 3 pCt. Traubenzucker subcutan beizubringen, wie stets in den Rücken. Er lässt sich aber nur 300 ccm einflössen, weigert sich dann, obwohl er keine Schmerzen hat. Urin ohne Zucker.

28. 10. 600 ccm Galle, dabei aber noch Galle in den Verband geflossen, die auf 50—100 ccm geschätzt wird; 150 ccm Pankreassecret, viel vorbeigeflossen. Die Haut beginnt angedaut zu werden. Der Stuhl heute völlig normal gefärbt.

29. 10. Heute nur 50 ccm Galle aufgefangen, das Uebrige vorbeigeflossen, der Verband ist völlig durchtränkt. 300 ccm Pankreassecret.

29. 10. Alle Galle in den Verband. 150 ccm Pankreassecret aufgefangen. Stuhl heller.



30. 10. Beide Fisteln werden leicht ausgekratzt, wobei Granulationsgewebe entfernt wird. Danach neues Drain in Leberfistel eingeführt, Fistel 8 ccm, vom Hautrande ab gemessen, tief. Auch in die Pankreasfistel, die noch $6^1/_2$ cm tief ist, neues Drain, welches dicht abschliesst. Stuhl heute ganz acholisch. Von heute ab täglich Bad für 1—2 Stunden. Die Temperatur hat allmählich abgenommen, von heute ab ist Pat. fieberfrei.

31. 10. Körpergewicht 45 kg. Pat. ist viel weniger gelb wie Anfangs, er ist recht abgemagert; der Appetit hebt sich aber, Galle 50 ccm, alle übrige vorbeigeflossen, Pankreassecret 300 ccm.

6. 11. Die Gallensecretion betrug bisher täglich um 500 ccm, 400—550. Gestern gering, daher heute Drain für 24 Stunden entfernt. Fistel 12 cm tief. Pankreassecretion täglich 200—300 ccm, Fistel $7^1/_2$ cm tief. Der Stuhl ist andauernd schwach gefärbt. Gewicht 44 kg.

8. 11. Temperatur wieder im Anstieg, gestern und heute bis 39, kein Frost. Beide Fisteln wurden wieder leicht ausgeschabt; nachdem die Drains wieder eingelegt, ist die Secretion wieder die frühere. Heute erhält Pat. Winternitz' Pankreasdiagnosticum 4 ccm; die Reaction ist negativ.

10. 11. Heute 24stündige Gallenmenge 750 ccm.

12. 11. Nachdem die Temperatur gestern bis 39,5 angestiegen, ist schneller Abfall zur Norm erfolgt. Im Uebrigen Status idem. Es wird dem Pat. von Neuem eine Operation vorgeschlagen, die Verbindung des Gallen- und Pankreasweges mit dem Darm; er lehnt sie ab.

22. 11. Pat. ist andauernd elender geworden, doch Körpergewicht 44,5 geblieben. Temperatur andauernd normal. Von heute ab fliesst wieder wenig Galle und wenig Pankreassecret; Pat. bittet ihn nicht mehr zu quälen.

23. 11. Heute noch einmal 28,5, sonst Temperatur andauernd normal. Stuhl ganz acholisch.

29. 11. Pat., der seit 3 Tagen moribund ist, stirbt heute.

30. 11. Section (Prosector Dr. Hart): Mittelgrosse männliche Leiche von gracilem Knochenbau, fast bis aufs Skelett abgemagert, subikterische Hautfarbe. 2 Fistelöffnungen unterhalb des rechten Rippenbogens.

Lungen bis auf wallnussgrossen, schiefrigen Indurationsherd in einer Spitze o. B. Herz o. B.

Serosa der Bauchhöhle im Allgemeinen glatt und spiegelnd, keine abnorme Flüssigkeit vorhanden. Hinter dem Quercolon Jejunum unmittelbar unter der Plica duodeno-jejunalis mit dem Magen vernäht, Verwachsungen des unteren Abschnittes der vorderen Leberfläche mit der Bauchwand, sehr feste zwischen Leber und Magen, Milz und Pankreas, Quercolon und Magen. Herausnahme aller dieser Organe mit der Radix mesenterii im Zusammenhang. Magen zeigt sich bei Eröffnung normal weit, Schleimhaut gewulstet und mit zähem Schleim belegt, an der grossen Curvatur der Pars praepylorica für 2 Finger durchgängige Gastrojejunostomie. Pylorus stenosirt, für 1 Finger durchgängig, man fühlt aussen narbige Resistenz.

Duodenum o. B., dicht an die Gallenblase herangezogen, z. Z. umgeben von derbem Gewebe. Knolliger, harter Pankreaskopf. Aus der Papille strömt bei Druck auf die Gallenblase keine Galle. Gallenblase normal weit, enthält



nur wässrigen Schleim. Die grossen Gallengänge sind eng, comprimirt, enthalten keine Galle, und zwar vom Austritte aus der Leber an.

Der laterale Fistelgang führt in die Lebersubstanz tief, fast bis zur hinteren Fläche hinein, im rechten Lappen, dicht am Lig. suspensorium; in der Tiefe fetzig-eitrige Wandung, blind endigend. Er zeigt bis an sein Ende dieselbe Weite, dem Durchmesser eines kleinen Fingers entsprechend. Nirgends tritt ein grösserer Gallengang in die Fistel ein. Lebersubstanz normal gezeichnet, auch im linken Lappen nicht ikterisch, weich; Gallengänge der Leber nicht erweitert, treten nicht besonders hervor.

Der mediale Fistelgang führt in eine zwischen Leber, Magen, Pankreas, Milz, also in der Bursa omentalis gelegene eitrig nekrotische Zerfallshöhle. Pankreas grösstentheils zerstört, seine Reste, bes. im Kopftheil sehr derb, Inseln zwischen derbem Schwielengewebe vorgepresst. Im erweiterten D. Wirsung. zahlreiche bis erbsgrosse Concremente.

Milz um das Doppelte vergrössert, weich, Kapsel glatt, am Hilus Schwartengewebe, Pulpa trübbraunroth, abstreifbar. Niere normal gross, sehr weich. Kapsel leicht ablösbar, Oberfläche glatt. Auf dem Schnitt trübgraurothe Farbe. Uebrige Bauchorgane o. B.

Es handelt sich in diesem Falle um ein recht complicirtes Krankheitsbild, dessen wahrscheinlichste Deutung folgende ist: Das Primäre ist das Pankreasleiden, Pankreassteine, die eine chronische Pankreatitis zur Folge hatten, oder umgekehrt Pankreatitis mit Steinbildung. Ob eine Cholelithiasis, die dann bereits bei der ersten Operation ausgeheilt war, die Ursache des Pankreasleidens ist, ist nicht festzustellen. Die heftigen Koliken, welche den Patienten ins Krankenhaus brachten und die beiden ersten Operationen erforderten, sind jedenfalls auf die Pankreassteine zurückzuführen.

Bei der zweiten Operation machte der Pankreaskopf einen carcinomatösen Eindruck, die Probeexcision ergab Pankreatitis chronica. $^5/_4$ Jahr danach bildete sich eine Pankreascyste, die durch die Bauchnarbe aufbrach; bald war die Fistel offen, bald geschlossen, dementsprechend die Cyste leer oder gefüllt.

Trotz allen Zuredens schob Patient die ihm dringend angerathene Operation auf und kam erst nach $^1/_2$ Jahr, als sich hohes Fieber und completer Icterus einstellten, anscheinend Cholangitis, zur Operation. In diesem Zustande und bei den vorhandenen Verwachsungen war es nicht möglich, an die extrahepatischen Gallenwege heranzukommen, es wurde eine äussere Leberfistel angelegt, deren spätere Verbindung mit dem Darmtractus in Aussicht genommen. Die fistulöse Pankreascyste wurde ausgekratzt und

gleichfalls drainirt. Ich nahm damals an, dass es sich doch wohl um ein Carcinom handle.

Die Operation führte zunächst zum beabsichtigten Erfolge. Die Pankreasfistel secernirte täglich durchschnittlich 300 ccm, im Darm war kein Pankreasferment nachzuweisen. Die Leberfistel begann erst nach 8 Tagen sichere Galle abzusondern, durchschnittlich 500 ccm in 24 Stunden, mehrmals 600 und darüber, einmal sogar 750. Der Icterus nahm ab, das Fieber schwand. Der Stuhl färbte sich, zeigte einmal sogar normale Farbe; dann wurde er wieder fast völlig und schliesslich ganz ungefärbt und blieb dies bis zum Tode. Nach 9 Tagen Fieberfreiheit stieg die Temperatur wieder vorübergehend. Beide Fisteln zeigten Neigung, mit der Secretion nachzulassen; nach Auskratzen, welches zweimal vorgenommen wurde, stellte sie sich wieder in alter Stärke ein.

Die Section ergab eine eitrige Durchsetzung des ganzen mit Steinen angefüllten Pankreas und seiner Umgebung leberwärts. Durch diesen Process sind die grossen Gallengänge von der Leberpforte ab verschlossen, so dass hier die extrahepatischen Gallenwege in der That zur Fistelanlegung nicht zu gebrauchen gewesen wären.

Ich ziehe aus diesem Falle die Lehre, dass ein solches Pankreas bereits bei der ersten Operation ausgiebig zu spalten und zu drainiren ist. Wie soll sonst die Steinbildung und die chronische Entzündung heilen? Die eitrige Entzündung des Pankreas ist zweifellos durch Infection von der Fistel aus erfolgt; eine rechtzeitige Operation hätte ihr wohl vorgebeugt.

Doch die Hauptsache ist für uns die Hepatostomie. Die Leberfistel hat in diesem Falle 6 Wochen lang gut functionirt. 750 ccm Galle ist ein Werth, wie er bisher bei einer Leberfistel noch nicht beobachtet wurde. Und die Fistel, in die nicht einmal ein grosser Gallengang mündete, hat die gesammte Leber, auch den Lappen der anderen Seite, vollständig von der angestauten und von der producirten Galle entlastet. Freilich musste zweimal die Fistel ausgekratzt werden, weil Granulationen die Secretion behinderten.

Ob die Fistel in meinem Falle auf die Dauer functionirt hätte? Ob die Granulationen wohl immer wieder gewuchert wären? Bei der Section zeigte sich die Wandung der Fistel in keinem Zustande, der auf einen Dauererfolg hindeutete; schmierig-eitrig war



die Wand belegt. Vielleicht hätte sich aber auch unter Fortsetzung der Auskratzungen und der Fistelbehandlung allmählich ein mit Epithel ausgekleideter Gang gebildet, in den die Gallengänge mündeten.

Wie dem aber auch sei, mein Fall ist geradezu ein typisches Beispiel dafür, wie unzweckmässig die sofortige Anlegung einer Leber-Darmverbindung gewesen wäre. Die Secretion aus der Fistel wäre dann wohl bald versiegt. Ob bei Anlegung der Leber-Darmfistel der Darmsaft die Granulationen des Fistelcanals günstig beeinflusst hätte? Ob die Leberfistel auf die Dauer und ohne Nachhülfe functionirt hätte, wenn ein grosser intrahepatischer Gallengang zur Eröffnung gekommen wäre? Ich möchte beides bezweifeln.

Auch in meinem Falle wurde nach Anlegung der Leberfistel der physiologische Gallenweg durchgängig, allerdings nur vorübergehend (vergl. S. 280).

Wie ich oben bereits sagte, ist bisher noch nicht erwiesen, dass eine Leberdarm- oder eine äussere Leberfistel im Stande ist, auf die Dauer die Galle aus der ganzen Leber oder doch aus ihrem grössten Theil abzuleiten. Ferner ist nicht sicher, ob sich nicht die eröffneten kleinen Lebergallengänge im Laufe der Zeit verschliessen, auch wenn das Hinderniss für den physiologischen Gallenfluss nicht zurückgeht. So lange wir über keinen Fall von Hepatoenterostomie oder von äusserer Leberfistel verfügen, der längere Zeit nach der Operation lebte und dann zur Section kam, muss diese Frage offen bleiben.

Als feststehend können wir aber annehmen, dass eine Zeit lang die Leberfistel die gesammte Galle aus der Leber herauszuschaffen vermag; in Kocher's Fall geschah dies 1/2 Jahr, in Cahen's Fall 20 Tage lang, in Lohse's Fall 17, in Hirschberg's Fall 16, in Rotter's Fall 10 Tage; alsdann begann sich in allen diesen Fällen der Stuhl zu färben. Ich persönlich zweifle nicht, dass die Secretion noch weit länger angehalten hätte, vielleicht auch dauernd, wenn das Hinderniss bestehen geblieben wäre.

Es lag nahe, bei der Seltenheit der zur Hepatostomie und Hepatoenterostomie geeigneten Fälle die Frage durch Thierexperimente anzugreifen. Enderlen und Zumstein, ferner Haasler, Bobbio haben solche vorgenommen, wobei erstere sich auch eine



Reihe anderer Fragen stellten: das Verhalten des Leberparenchyms gegenüber dem Darminhalt, die Vernarbung der Leberwunde, der Verlauf der Gallengänge in der Leber. Sie kamen zur Verneinung der uns hauptsächlich interessirenden Frage. Doch ist zu bedenken, dass meist bei den Thieren, bei Hunden und Katzen, gleichzeitig der Choledochus unterbunden und die Leberduodenalfistel angelegt wurde; nur in einem Falle, bei einem Hunde, wurde 17 Tage zuvor der Ductus choledochus abgebunden. Es müsste, wie Enderlen und Zumstein selbst sagen, noch der Versuch angestellt werden, die Gallenwege durch allmählichen Verschluss des Choledochus zur Dilatation zu bringen und dann die Leberfistel anzulegen. Weiter ist zu bedenken, dass kein experimenteller Verschluss der Gallenwege dem krankhaften beim Menschen gleich zu setzen ist: auch reagiren die Thiere überhaupt anders auf den Choledochusverschluss als die Menschen. Sehr energisch spricht sich Bobbio auf Grund von Thierversuchen gegen die Operation aus, und auch Haasler erlebte nur Misserfolge.

Fasse ich mein Urtheil über den Werth der Hepatoenterostomie zusammen, so möchte ich Folgendes sagen: Ich würde, auch wenn die Aussichten, dem Patienten längere Zeit zu nützen, geringe sind, doch immer wieder zur Operation schreiten. Die Verfassung eines absolut ikterischen Menschen, dem auf andere Weise nicht zu helfen ist, ist eine überaus traurige. Ich würde, wie gesagt, aber stets zweizeitig vorgehen, zunächst die Hepatostomie anlegen.

Unbedingt sollte die Operation zweizeitig bei benigner Erkrankung ausgeführt werden. Bei maligner Erkrankung, palliativer Operation mag, wer will, einzeitig vorgehen und dadurch dem Leiden der armen Kranken schneller ein Ende bereiten. Ich persönlich ziehe auch da das zweizeitige Operiren vor. Manche verwerfen die Operation bei Carcinom, schliessen den Leib wieder und greifen zur Morphiumspritze. Ich halte in diesen Fällen die Operation für humaner.

Aber streng soll die Indication zur Operation gehalten werden: nur Fälle, denen durch andere operative Eingriffe nicht zu helfen ist, sollten ihr unterzogen werden. Ganz besonders streng sollte bei benigner Erkrankung verfahren werden. Nur wo wirklich keine Möglichkeit besteht, an die extrahepatischen Gallenwege, auch nicht an die der Leberpforte heranzukommen, darf die Leber selbst an-



gegriffen werden. Ich bin nicht davon überzeugt, dass man in den Fällen Lejars und Maylard nicht den Hepaticus hätte erreichen können.

Die Operation bei Gallensteinen, die den Gallen-Darmweg verlegen, auszuführen, wie dies Hirschberg that, halte ich im allgemeinen nicht für richtig. Noch weiter geht sogar neuerdings Baudouin. Er tritt für die Hepatoenterostomie bei Obliteration durch Gallensteine und Narben ein, selbst wenn die Drainage der grossen Gallengänge möglich wäre; er räth letztere nicht zu machen, sondern sogar den Hepaticus am Leberhilus zu unterbinden, damit die kleinen Gallengänge in der Leber dilatirt bleiben. Ich glaube nicht, dass jemand diesen Rath befolgen wird. Es sind aber doch Fälle denkbar, in denen in Folge von Verwachsung oder Blutung absolut nicht an den Stein und an einen grossen Gallengang leberwärts vom Stein heranzukommen ist, so dass man schliesslich die Leber angreifen muss; dies dürfte aber enorm selten sein.

Eine Cholangitis, die durch die Hepaticusdrainage nicht heilt, dürfte auch durch die Hepatostomie nicht zu retten sein. Rotter hat übrigens einen Fall von Cholangitis bei freien Gallenwegen durch die Hepatostomie geheilt; der Fall ist von Scheuer publicirt.

Unregelmässiges Fieber, completer Icterus, Schmerz der vergrösserten Leber. Bei der Operation Gallenblase und Gänge erweitert. Es wurde eine Cholangitis mit Verschluss vieler kleiner Gallengänge angenommen bei freiem Hepaticus und Choledochus.

6 cm tiefe Incision mit dem Paquelin in die Leber, wobei ein grösserer Gallengang eröffnet wird; es quillt Galle unter starkem Druck hervor. Die gesammte Galle entleert sich anfangs in den Verband, vom 10. Tage an Stuhl gefärbt; Heilung.

Ueber die Beschaffenheit der Galle, die aus der Leber und durch die Punction aus der Gallenblase entleert wird, und ihren Bakteriengehalt ist nichts gesagt. Die Gallengänge wurden nicht eröffnet und abgesucht, was man heute in einem solchen Fall thun würde — die Operation war 1901. Ich glaube, der Fall wäre unter Hepaticostomie einfacher und sicherer geheilt. Doch dies thut nichts zur Sache; für uns ist das Wichtigste, dass die Hepatostomie einen vollen Erfolg gehabt, die Galle nach aussen befördert hat.

Es giebt aber auch Fälle von Cholangitis, in denen man an



die grossen Gallenwege nicht herankommt und daher die Leber zu nehmen gezwungen ist. Ein solcher Fall ist der Cahen's, der so glänzend verlief (S. 280).

Haasler will bei Cholangitis die Hepaticostomie resp. Choledochostomie und Hepatostomie ausführen, die Gallengänge alsdann ausspülen. Auf diese Weise lässt sich aber doch nur der Abschnitt der Gallenwege, der zwischen den beiden Oeffnungen liegt, spülen und das ist im Verhältniss zur gesammten Leber nur ein sehr kleiner Theil. So kann ich mir nicht denken, dass die linksseitige Hepatostomie und Spülung den rechten Leberlappen erheblich mehr beeinflusst als die einfache Hepaticusdrainage.

Dass man bei eitriger Cholangitis oder vielmehr bei Abscess, der durch Cholangitis bedingt ist, durch die Leber auf den Abscess eingeht, ist selbstverständlich. Erreichen wird man kaum je etwas, da diese Abscesse fast ausnahmslos multipel sind. Und bei diffuser eitriger Cholangitis kann die Eröffnung einiger eitriger Gallengänge in der Leber erst recht nichts nützen.

Nun noch einiges Technisches zur Ausführung der Hepatostomie und Hepatoenterostomie.

Man kann in die Leber von allen Stellen der Oberfläche aus und in der verschiedensten Weise eingehen. Anfangs wurde der vordere Leberrand empfohlen und auch verwandt, dann die Unterfläche. A priori sollte man meinen, dass 2 Stellen der Leber besonders geeignet seien: die Leberpforte und die compacteste Partie der Leber. An der Leberpforte — natürlich bereits intrahepatisch — trifft man selbstverständlich die stärksten Gallengänge an, die beiden Hauptäste. Doch sitzt gerade hier häufig die Erkrankung, oder wenn an dieser Stelle ein freies Stück des Ganges zu erreichen wäre, liegt es doch dem meist malignen Erkrankungsherde so nahe, dass schon deshalb diese Stelle nicht zweckmässig wäre. Ferner befinden sich in dieser Gegend auch die grössten Blutgefässe.

In der dicksten Partie der Leber kann man gewiss auch auf relativ grosse Gallengänge rechnen, doch ist zu bedenken, dass die Gänge nach der Leberpforte hin an Stärke zunehmen. Und gerade der doch wesentlich kleinere linke Leberlappen hat gute Resultate gegeben. Hirschberg war der erste, der ihn nahm, nicht aus bestimmter Ueberlegung, sondern weil er in ihm nach den klinischen Erscheinungen einen Gallenabscess vermuthete. Er erreichte hier,



wenigstens bei der zweiten Operation, wohl mehr zufällig, den Hauptast des linken Ductus hepaticus. Haasler empfahl auf Grund von anatomischen Untersuchungen und Thierversuchen ihn zu benutzen, weil der linke Ductus hepaticus in fast gerader Richtung seinen Lappen durchzieht. Und Garrè's glänzend verlaufener Fall spricht auch sehr zu Gunsten der Brauchbarkeit dieses Weges. Haasler räth, 1—2 Finger links vom Lig. teres einzugehen, sagittal, oder auch 1—2 Finger rechts von der Gallenblase, auch sagittal. Mir leistete der rechte Leberlappen in meinem Falle 4 ausgezeichnetes.

Ganz besonders zweckmässig scheint es zu sein, die Stelle zu wählen, wo die Gallenblase an der Leber angewachsen ist. Es ist keine Frage, dass sich die Gallenblase, wenn sie nicht völlig geschrumpft ist, leichter an die Bauchwand führen und auch besser abtamponiren lässt, als jede andere Stelle der Leber. Ein weiterer grosser Vortheil ist folgender: War nur der Ductus hepaticus oder die Leberpforte verlegt, so kann, nachdem die intrahepatischen Gallenwege mit der Gallenblase in Verbindung gesetzt sind, die Galle ohne Weiteres in den Darm fliessen. Ich möchte diese Operation, so lange die Galle aus der Gallenblase nach aussen fliesst, als Hepatocystostomie bezeichnen, fliesst die Galle in den Darm, dann als Hepatocystoanastomose; der grösseren Klarheit wegen kann man auch ersterer Operation den Zusatz „äussere“ geben. Die zweite Operation Hepatocystostomie zu nennen, ohne den Zusatz „innere“, würde zu Verwechselungen Anlass geben.

Ist der Weg von der Gallenblase zum Darm nicht frei, so muss man zur Hepatocystoanastomose die Cystoenterostomie hinzufügen, entweder in derselben Sitzung oder besser in einer zweiten. Die Operation heisst dann: Hepatocystoenterostomie. Hier zeigt sich erst recht die enorme Ueberlegenheit der Operation über die gewöhnliche Hepatoenterostomie; die Gallenblase lässt sich ungleich leichter mit dem Darm vernähen als die Leber.

Kocher hat diesen Weg zuerst empfohlen, Kehr ihn zuerst beschritten, und zwar in 2 Fällen, in denen er den Magen zur Anastomose nahm (S. 269). Lohse beabsichtigte die Hepatocystoduodenostomie zweizeitig auszuführen; er kam aber nur zur Anlegung der äusseren Lebergallenblasenfistel (vergl. S. 280).

Die Gallenblase wird aber auch nicht immer zu gebrauchen sein. Wenn sie von Carcinom ergriffen ist oder dasselbe in ihrer Nähe sitzt, wenn sie total geschrumpft oder vereitert ist, oder wenn sie ganz fehlt, wird man eben doch eine andere Stelle der Leberoberfläche nehmen müssen. Es sind meines Erachtens weitere anatomische Untersuchungen und Erfahrungen am Menschen erforderlich, um zu entscheiden, welche Stelle der Leberoberfläche die geeignetste zur Fistelanlegung ist, wo wir mit einiger Sicherheit darauf rechnen können, grössere Gallenwege anzutreffen. Gehen wir zweizeitig vor, legen wir zunächst nur die äussere Leberfistel an, so sind wir jedenfalls weit unabhängiger in der Wahl der Stelle, als wenn wir sogleich auf die Annähung der Darmschlinge Rücksicht nehmen müssen.

Auch wie tief wir eingehen sollen, steht noch nicht fest. Ich glaube, wir müssen da einen Unterschied machen, ob die kleinen, nahe der Oberfläche liegenden Gallenwege stark dilatirt sind oder nicht. Sie können sich zu einem varicösen Netz erweitern, wie z. B. Kocher, Spindler, ich u. A. es gesehen haben. Solche Varicen können ja sogar bersten. Karrillon hat kürzlich 4 Fälle solchen Berstens beschrieben, die innerhalb von 5 Jahren im Chemnitzer Krankenhause zur Section kamen, während im gleichen Zeitraum nur 3 Fälle von Gallenblasenperforation gesehen wurden. In sämmtlichen 4 Fällen Karrillon's lagen Gallensteine vor, in einem ausserdem Carcinom. Stets waren die Gallenwege inficirt, die Patienten gingen an Peritonitis zu Grunde. Karrillon schiebt das Bersten wohl nicht mit Unrecht auf die plötzliche Drucksteigerung, die durch die Cholangitis herbeigeführt wurde.

Die Ektasie der kleinen Gallengänge in der Leber kommt nach meinen Erfahrungen gerade so gut bei anderen Processen vor, z. B. bei Carcinom, Cholelithiasis. Sind die Gänge an der Oberfläche der Leber dilatirt, so reicht gewiss die oberflächlichere Leberwunde aus.

Häufiger sind aber nach meiner Erfahrung die Fälle, in denen auch bei länger bestehendem completem Icterus solche erweiterten Gallengänge sich an keiner Stelle der Leberoberfläche befinden. Dann halte ich es für nothwendig, tiefer in das Leberparenchym einzugehen. Mit der Tiefe nimmt aber ohne Frage die Gefahr, auf grosse Blutgefässe zu stossen, zu, analog wie wir damit ja auch beabsichtigen, grössere Gallengänge anzutreffen.



Man kann das Loch in die Leber einschneiden oder ausschneiden, stechen, stumpf bohren oder brennen. Beim stumpfen Bohren, mit der Kornzange ausgeführt, blutet es natürlich am wenigsten. Dass man dabei leicht die Gallengänge uneröffnet bei Seite schiebt, glaube ich nicht. Das Brennen ist gewiss zweckmässig, weil es die Blutgefässe zu dauernder Gerinnung bringt, während die Gallengänge nach Abstossung des Schorfes wohl offen bleiben. Doch gelingt das Brennen nur nahe der Oberfläche leicht. In der Tiefe ist es schwieriger und nicht ungefährlich. Man könnte einmal einen stärkeren Ast der Art. hepatica dadurch zur Thrombosirung bringen und so eine ausgedehntere Nekrose der Lebersubstanz herbeiführen, wie ich dies einmal durch zu intensives Brennen bei einer Cholecystektomie, die ich im Lebergewebe ausführte, erlebte; der Exitus war die Folge.

Ein einfacher Einschnitt in die Leber erscheint mir zu wenig; ich glaube, dass er sich zu schnell schliesst. Im Uebrigen braucht man die Blutung weit weniger zu fürchten, wenn man zunächst nur eine äussere Leberfistel anlegt, die es erlaubt, den Canal energisch zu tamponiren. Mir scheint es am Besten, die verschiedenen Verfahren bei der Canalbildung in der Leber zu combiniren. Zunächst schneidet man ein Stück aus der Oberfläche heraus, verschorft dann die Ränder und arbeitet sich scharf, stumpf und, wenn nöthig, auch vorsichtig brennend in die Tiefe.

Den Canal tamponirt man energisch in seiner ganzen Tiefe, falls erforderlich mittels Gaze, die mit Suprarenin benetzt wurde, oder mittels Penghawar Jambi.

Schreitet man später zur Verbindung der äusseren Leberfistel mit dem Darmtractus, so stehen natürlich sämmtliche Methoden, die wir hierfür besitzen, zur Verfügung. Wir können den eröffneten Magen, das Duodenum oder den oberen Dünndarm auf die Oberfläche nähen. Bereitet dies aus irgend einem Grunde Schwierigkeiten, so können wir auch nach einem der später besprochenen Verfahren einen neuen Gallengang bilden.

Wir haben noch nicht genügend Erfahrungen, um zu sagen, welcher Darmabschnitt der geeignetste ist zur Verbindung mit der Leber. Bedenkt man, welche Schwierigkeiten die Heilung in parenchymatöse Organe penetrirender Magengeschwüre bereitet, so sollte man meinen, dass die Leber-Magenverbindung nicht zweckmässig sei, auch die duodenale Verbindung es weniger sei als die



Hepatojejunostomie. Doch neutralisirt ja wohl in den Fällen operativ angelegter Leberverbindung, in denen der normale Gallenweg verschlossen ist, die Galle den Magen- und Darmsaft, der die Anastomosenstelle bespült. Garrè's Fall von Hepatoduodenostomie ist jedenfalls auch auf die Dauer günstig verlaufen.

Die Darmschlinge wurde stets seitlich an die Leber angeheftet. Ich fügte in meinen Fällen die Enteroanastomose hinzu.

Baudouin hat — ohne eigene Erfahrung — die Y-Methode warm empfohlen. Er will das zur Leber geführte Jejunumstück blind verschliessen und seitlich an die Unterfläche des linken Leberlappens annähen. Ich halte dies bei der einzeitigen Hepatoenterostomie, wie dies bei Baudouin gemeint ist, für eine ganz unzulässige Erschwerung des Eingriffes. Bei der zweizeitigen Operation mag, nachdem der Patient sich genügend erholt hat, wer will so vorgehen.

(Schluss folgt.)

XII.

Wann soll man nach einer Ektomie bei negativem Palpationsbefund von Steinen im Choledochus diesen Gang incidiren und drainiren und wann nicht?

Von

Dr. Hans Kehr (Berlin).

(Mit 6 Textfiguren.)

Die folgende Arbeit verdankt ihre Entstehung einer Anregung verschiedener Collegen, die mich in der Klinik und im Operationssaal aufsuchten, um eine „Ektomie und Hepaticusdrainage" zu sehen. Sie waren verwundert, dass ich mich in so und so viel Fällen mit der einfachen Ektomie begnügte, denn sie hätten gedacht, „dass ich zu jeder Ektomie eine Hepaticusdrainage hinzufüge". Als sie von mir hörten, dass das nicht der Fall sei, stellten sie an mich die Frage, die die obige Ueberschrift bildet. Die Antwort, die ich darauf gab, konnte naturgemäss nicht erschöpfend sein, ich versprach aber, bei Gelegenheit diese für Chirurgen so wichtige Frage in einer Fachzeitschrift ausführlich zu besprechen.

Ich komme diesem Versprechen um so lieber nach, als eine diesbezügliche zusammenhängende und erschöpfende Arbeit in der Literatur noch nicht existirt und man selbst bei der Zusammenstellung des eigenen Materials noch viel lernt, was man zur Verbesserung seiner Technik, zur Verfeinerung der Indicationen für die einzelnen Operationsmethoden bei späteren Fällen verwenden kann. Ich war bei der Sichtung meines Materials selbst erstaunt, die vielen Gründe näher kennen zu lernen, die mich bewogen haben, in diesem Fall nur die Ektomie und in jenem die Ektomie und Hepaticusdrainage zu machen. Soll ich aber die in der Ueber-

schrift gestellte Frage beantworten, so muss ich die in Betracht kommenden Krankengeschichten — besonders in der Anamnese — etwas genauer mittheilen. Ich will indess, um der Arbeit keine zu grosse Ausdehnung zu geben, nur die Fälle des letzten Jahres berücksichtigen.

Ich habe vom 1. November 1910 bis 1. November 1911 im Ganzen bei 160 Gallensteinlaparotomien 130 mal die Gallenblase exstirpirt. Davon waren 72 einfache Ektomien: bei diesen wurde stets der Ductus cysticus excidirt und dicht am Ductus choledochus ligirt. 58 Fälle wurden mit Hepaticusdrainage combinirt, und zwar wurden in 36 Fällen Choledochussteine gefunden, in 22 nicht. Es wurden also noch 45 pCt. einfache Ektomien gemacht, gegen 36 pCt. mit Hepaticusdrainage combinirten Ektomien, die übrigen 19 pCt. sind Resectionen des Choledochus wegen Carcinom, Cystogastrostomien wegen Pankreascarcinom, Gastroenterostomien, Pankreasnekrosenoperationen, Probeincisionen wegen Carcinom, Cholangioenterostomien u. s. w., meistentheils Fälle, die einer Veröffentlichung schon werth wären. die aber für die in dieser Arbeit zu beantwortende Frage ohne Belang sind.

Dass ich bei den letzten 160 Gallensteinlaparotomien keine einzige Cystostomie mehr ausgeführt habe, ist bereits von mir in der Münch. med. Wochenschrift, 1911, No. 46 u. 47 mitgetheilt worden. Ich wiederhole das hier mit ganz besonderem Nachdruck, um zu beweisen, dass bei meiner bekannten Indicationsstellung die Fistelbildung als eine entbehrliche, ja überflüssige Operation erscheint.

Unter den 36 Fällen, bei denen Steine im Choledochus gefunden wurden, befanden sich 17, bei denen zwar die Anamnese in einigen Punkten auf Choledochussteine hindeutete, die Palpation des Choledochus zunächst negativ ausfiel. Erst nach der Spaltung des Ductus cysticus und choledochus wurden die Steine, die oft sehr versteckt lagen (Ductus hepaticus, intraduodenaler Theil des Choledochus), entdeckt. Diese 17 Probeincisionen des Choledochus wandelten sich also in richtige Choledochusstein-Operationen um.

Daraus erhellt, dass der negative Ausfall der Palpation des Choledochus nicht genügt, um von einer Choledochusincision abzustehen. Hätte man bei den 17 Fällen sich nur auf die Palpa-



tion verlassen, so würde man in 46 pCt. der Fälle Recidive erlebt haben. Man liest aber nicht selten in den Krankengeschichten anderer Chirurgen die Bemerkung: Gallenblase ektomirt, im Choledochus können Steine nicht palpirt werden, daher wird auf Choledochusincision verzichtet. Wir können uns also über vorkommende Recidive nach einfacher Ektomie nicht wundern, dürfen aber diese nicht der Ektomie als Operationsmethode zur Last legen, sondern der Unterlassung der Choledochusincision, deren Nothwendigkeit für bestimmte Fälle gar nicht oft genug betont werden kann.

Bei jeder Gallensteinoperation muss, worauf auch Körte hinweist, als erster Grundsatz gelten, nicht nur die Gallenblase, sondern auch den Ductus cysticus und choledochus zu berücksichtigen. Fühlt man in letzterem Gang einen Stein, so soll man ihn herausschneiden und nicht nach dem Vorgang von Bardeleben ihn auf dem Wege der Cholecystenterostomie umgehen.

Aber auch wenn man keine Steine im Choledochus palpirt, ist die Eröffnung dieses Ganges nöthig, und zwar in folgenden Fällen:

1. Wenn die Bauchspeicheldrüse, besonders der Kopf derselben erheblich verdickt ist. Zwar genügt oft in solchen Fällen die einfache Ektomie, da mit Fortnahme des inficirten Gallensteinnestes die Pankreasschwellung zurückgehen kann. Aber das ist eine immerhin unsichere Sache, so dass ich mehr und mehr zur Choledochus-Incision und Drainage übergegangen bin. Man kann auch bei der Pankreasschwellung — und das ist der Vortheil der Choledochusincision — durch mechanische Maassnahmen, wie ich sie am Schluss der Arbeit schildern werde, die Verlegung der Papille durch das Pankreas beseitigen oder wenigstens bessern.

Folgende 7 Fälle, bei denen das verdickte Pankreas zur Choledochusincision die Indication abgab, führe ich hier an.

1. N. N., 42jähriger Beamter aus N. Aufgenommen am 20. 4. 11. Operation am 24. 4. 11. Ektomie. T-Drainage. Entlassen am 18. 5. 11. Geheilt.

Anamnese: Vor 15 Jahren Lues durchgemacht. Vor 2 Jahren Typhus. Der Anfang der jetzigen Beschwerden geht auf den 28. 12. 1909 zurück; damals starke stechende Schmerzen über dem Magen, die bis in die Arme ausstrahlten und nur $1/2$ Stunde anhielten, gingen auf Bettruhe und heisse Umschläge zurück. Eine Urinuntersuchung 2 Tage später ergab 0,9 pCt. Zucker, am nächsten Tage 0,2 pCt., danach zuckerfrei.



Die Schmerzanfälle wiederholten sich in Zeiträumen von 14 Tagen bis 3 Wochen, waren von geringerer Intensität, dauerten jetzt aber 2—3 Stunden.

Im April 1910 (11. 4.) erneute Attacke, die sich 5 Tage hinzog und mit andauernden Schmerzen einherging. Am Abend des 5. Tages Schüttelfrost, Temperatur von 38,8. Völlige Appetitlosigkeit, Urin kaffeebraun, Stuhl entfärbt. Darauf 5—6 Tage lang hochgradiger Icterus. Urinuntersuchung ergab während der Zeit täglich Zucker bis 1,5 pCt., 2 mal Spuren von Eiweiss. 4wöchige Karlsbader Cur im Hause. Schmerzen in der Lebergegend. 8 Tage nach Beendigung leichterer Anfall, Urin 0,3 pCt. Zucker; im Juni soll eine schon früher beobachtete Milzschwellung wieder aufgetreten sein, die dem behandelnden Arzt Veranlassung gab, eine antiluetische Cur einzuleiten. Calomelspritzen. Nach der 8. Intoxicationserscheinungen, so dass die Cur abgebrochen werden musste. Wassermann, der verschiedentlich gemacht wurde, ergab immer negatives Resultat.

Von August bis September Cur in Neuenahr, darauf 10 Tage in Wiesbaden. Einspritzung „606“, zur Hälfte intravenös, zur Hälfte intramusculär.

Damals in Wiesbaden eine Kolik, die einen Tag dauerte und Patient sehr belästigte, zumal die Einspritzung auch sehr starke Schmerzen verursachte.

Mitte September wieder sehr schwerer Anfall mit Icterus, 4 Tage dauernd. 8 Tage lang wieder Zuckerausscheidung. Stuhlgang wie weisser Thon, vorgefundene Steine (18) erwiesen sich bei der Untersuchung als verhärteter Koth.

Von October bis November eine Vichytrinkcur, ebenso Ovogal genommen. Am 2. 11. kleinerer Anfall von ca. 2 Stunden, am 4. 12. ein solcher von nur $^1/_4$stündiger Dauer. Am 13. 12. ein $2^1/_2$stündiger mit heftigen Schmerzen, am 15. ein solcher von 4—5 Stunden. Am 17. 12. traten wieder Spuren von Zucker auf; am 4. 1. 1 pCt. Darauf Ende Januar zur Beobachtung auf 4 Tage in ein Krankenhaus.

Der behandelnde Arzt schreibt: „Wir sind zu dem sicheren Urtheil gelangt, dass es sich um eine Störung in der Function des Pankreas, und zwar um eine Pankreasinsufficienz mässigen Grades handelt. Dass das Pankreas nicht völlig insufficient ist, geht daraus hervor, dass, während die Kernprobe (Säckchenprobe), die Cammidge-Probe, das Resultat des Oelfrühstücks und die Glutoidprobe mit Jod auf das Nichtvorhandensein von Trypsin schliessen lassen, der Fettgehalt des Stuhles normal sich verhält und keine alimentäre Glykosurie nach Lävulose und Milchzucker nachweisbar war.

Es ergiebt sich hieraus, dass die Ernährung nach dem Schema: „leichter Diabetes“ eingerichtet sein muss.“

Vom 17. 12. Pankreon genommen, 3 × täglich 15 Tabletten bis zum 3. 3., von da ab bis 5. 4. Pankreatin 3 × 0,5 g, darauf bis heute wieder Pankreon, und vom 19. 3. bis heute auch Ovogal. Vom 11. 2. ab leichte Zuckerdiät, seitdem zuckerfrei.

Am 22. 2. leichte kolikartige Schmerzen, die sich am 24. und 28. wiederholten. Darauf gutes Wohlbefinden bis zum 15. 3.; da trat in der Nacht wieder ein heftiger Anfall auf. Schlechte Verdauung; Pat. musste Apenta nehmen. Am 21. wieder eine Kolik, die ruckartig aufhörte.



Seit dieser Zeit concentriren sich die Schmerzen mehr nach der linken Seite, bestehen mehr in einem Ziehen und Unbehagen. Seit 5 Tagen auch wieder spontane Schmerzen auf der rechten Seite.

Befund: Resistenz in der Gallenblasengegend. Leber vergrössert, auf Druck empfindlich. Gleichzeitig werden Schmerzen in der linken Seite, anscheinend vom Pankreas ausgehend, ausgelöst. Urin frei.

Diagnose: Cholecystitis chronica, Pankreatitis.

Operation: 24. 4. 11 Wellenschnitt. Bei Ablösung der grossen Gallenblase reisst diese am sehr dünnen, zarten Cysticus ab. Es entleeren sich zahlreiche hanfkorngrosse Steinchen, die noch in grosser Menge mit dem Löffel und der Kornzange aus dem Cysticus entfernt werden. Der sehr zarte Choledochus wird incidirt, ist erweitert, enthält keine Steine. T-Drainage. In der Gallenblase mehrere Tausend hanfkorn- bis haselnussgrosser Steine. Schleimhaut nicht wesentlich verändert. Pankreas hart, knollig.

29. 4. Normaler Verlauf.

2. 5. Abklemmung des Schlauches.

6. 5. Entfernung von Schlauch und Tamponade. Reichlicher Gallenfluss. Ausspülung des Choledochus.

12. 5. Täglicher Verbandwechsel.

18. 5. Entlassen, nachdem der Verband 3 Tage trocken war. Zuckerfrei.

Epikrise: Früher scheute man sich, bei Zucker zu operiren; heute ist Zuckergehalt bei Gallenkoliken eine Indication zur Operation, denn er deutet auf eine gleichzeitige Pankreatitis hin und bei dieser ist eine T-Drainage gewöhnlich von bestem Erfolg.

Auch wegen der vielen kleinen Steine war eine Choledochusincision geboten.

2. B. M. 62jähriger Notar aus Nogyvarad (Ungarn). Aufgenommen am 21. 11. 10. Operation am 26. 11. Ektomie. T-Drainage. Cysticektomie. Entlassen am 6. 1. 11. Geheilt.

Anamnese: Seit Mai 1909, zunächst in Abständen von Monaten stundenlang anhaltende, krampfartige Schmerzen in der Mitte und rechten Seite des Oberbauchs, die sich unabhängig vom Essen, meistens Nachts, einstellten. Im November 1909 8 Tage hindurch Anfälle. Auf eine Karlsbader Trinkkur im Hause gingen die Koliken an Häufigkeit und Intensität zurück. Im Juli d. J. 4wöchiger Aufenthalt in Karlsbad. Dort stellten sich nach 10 Tagen mehrfach Koliken ein, und zwar traten seither alle 2 Tage regelmässig Anfälle auf, so dass man zeitweise an Malaria dachte. Gelbsucht stellte sich zum ersten Male vor drei Wochen nach einer heftigen Kolik ein. Während dieser Zeit noch 2 Anfälle, zuletzt vor 9 Tagen, wonach sich die Gelbsucht nicht gesteigert haben, sondern eher stark zurückgegangen sein soll. Steinabgang wurde indess nicht beobachtet. Fieber hat nie bestanden. Pat. hat ausser Karlsbader Trinkkuren noch Ovogal, Natron salicyl., Borovertin gebraucht. Er wird jetzt von Herrn Dr. Béla Konrad (Nogyvarad) zur Operation überwiesen.

Befund: Sehr elender, kachektischer, mässig ikterischer Mann. Geringfügige Bronchitis, Herztöne dumpf, kein ausgesprochenes Geräusch. Puls klein,



irregulär. Gegend der Gallenblase und Mittellinie druckempfindlich. Stuhl gelbbraun. Urin enthält Gallenfarbstoff in geringer Menge, sonst frei.

Diagnose: Chron. Choledochusverschluss durch Stein. Ev. Cholecystitis und Pankreatitis.

Operation am 26. 11. 10: Gallenblase etwas kleiner als normal, stark wandverdickt. Choledochus erweitert, wandverdickt, enthält trübe Galle, aber keine Steine. Ektomie. Beim Ablösen der Gallenblase, bezw. durch Fassen der Art. cystica mit Bergmannklemme wird der Hepaticus an einer feinen, stecknadelkopfgrossen Stelle eröffnet. Pankreas sehr hart, Läppchen deutlich tastbar. Papille für schlanke Kornzange bequem durchgängig. T-Drainage. Nachträglich Cysticektomie. Der Hepaticusriss wird nicht vernäht. 2 Tampons. Durchstichknopfnaht. Dauer der Operation $^3/_4$ Std.

Gallenblase etwas geschrumpft, stark wandverdickt. Schleimhaut chronisch entzündet, stellenweise hämorrhagisch infiltrirt, mit einigen kleinen Ulcerationen. Inhalt trübe Galle, keine Steine.

Verlauf: 27. 11. In der Nacht schwerer Collaps, Digalen, Coffein. Kochsalzinfusionen. Auch heute am Tage bedarf Pat. noch dauernd der Analeptica. 2 Kochsalzinfusionen. Puls erst am Abend deutlich fühlbar, ca. 130 pro Minute. Magen leer.

29. 11. Herzaktion gebessert. Galle läuft reichlich durch den Schlauch ab.

3. 12. Schlauch abgeklemmt.

6. 12. Verband von Galle durchtränkt. Entfernung der Nähte, der Tamponade und des Schlauchs. Ausspülung des Choledochus.

12. 12. Verband täglich von Galle durchnässt. Wundtrichter verkleinert sich.

19. 12. Verband nach 24 St. trocken. Stuhl in den letzten Tagen deutlich gefärbt.

1. 1. 11. Nur noch Spuren von Galle im Verband.

6. 1. Geheilt, mit kleiner oberflächlicher Granulationsstelle entlassen.

Epikrise: Pat. sah so kachektisch aus, dass man leicht an ein Carcinom denken konnte. Die Incision des D. choledochus wurde wegen Erweiterung und Wandverdickung des trübe Galle enthaltenden Choledochus vorgenommen, die T-Drainage wegen Pankreatitis chronica. Die Verletzung des D. hepaticus, auf die ich schon verschiedene Male hingewiesen habe, hatte keine Folgen weiter. Die Entfernung der Tamponade erfolgte am 10. Tage, eine Ausspülung des Choledochus war möglich.

3. L. C., 29jährige Frau des Handelsmanns C. aus Berlin. Aufgenommen am 21. 12. 10. Operation am 24. 12. Ektomie. T-Drainage. Entlassen am 19. 1. 11. Geheilt.

Anamnese: 3 Partus. Vor 4 und 2 Jahren Fehlgeburt gehabt. Vor 9 Jahren Lungenentzündung. Seit 2 Jahren klagt sie über Schmerzen im rechten Oberbauch und über Magenbeschwerden, die anfänglich in Zwischenräumen von $^1/_4$—$^1/_2$ Jahr in stärkerer Intensität auftraten. Als der erste Anfall sich



einstellte, war Patientin über $^1/_4$ Jahr lang ikterisch. Die übrigen Attacken verloren sich stets in 3—4 Tagen und verliefen ohne Gelbsucht.

Nunmehr seit 3 Wochen treten fast täglich krampfartige Schmerzen im rechten Oberbauch auf, nach der Mitte zu ausstrahlend. Pat. hat Nachts stark geschwitzt und will in den letzten Tagen auch Schüttelfrost gehabt haben.

Gestern leichter Icterus, der sich heute aber wieder verloren hat.

Befund: Pat. leicht ikterisch. Druckempfindlichkeit etwas links von der Gallenblasengegend. Tumor nicht fühlbar, Urin enthält Gallenfarbstoff, sonst frei.

Diagnose: Cholecystitis chron. (Choledochus?) mit Pankreatitis chron. interstitialis.

Operation: 24. 12. 10. Wellenschnitt. Gallenblase chronisch entzündet, wandverdickt, enthält mehrere grosse Steine. Verwachsungen zwischen Fundus und Netz. Ektomie. Choledochus stark dilatirt, aber leer. Pankreas hart. T-Drainage. 2 Tampons, Etagennaht des Peritoneums sowie Musculatur und Fascie. Fettgewebe und Haut bleiben offen. Tamponade.

Die excidirte Gallenblase ist vergrössert, wandverdickt. Schleimhaut chronisch entzündet. Inhalt trübe Galle und mehrere bis kirschgrosse Steine.

Verlauf: Ohne Besonderheit.

19. 1. 11. Geheilt. Mit linsengrosser, oberflächlicher Granulationsstelle entlassen.

Epikrise: Der Choledochus wurde aufgeschnitten, weil er sehr dilatirt war und weil die Anamnese auf eine Betheiligung des Choledochus hinwies. T-Drainage wegen Härte des Pankreas.

4. S. S., 62jähriger Gutsbesitzer aus Johannesburg (Transvaal). Aufgenommen am 27. 1. 11. Operation am 1. 2. 11. Ektomie. T-Drainage. Entlassen am 10. 3. 11. Geheilt.

Anamnese: Pat. erkrankte Anfang 1904 mit kolikartigen Schmerzen in der Lebergegend, Erbrechen, Schüttelfrost, Fieber und Gelbsucht. Vier Wochen hindurch schwerer Zustand mit „Delirien“ (Fieber?) und dauernden Schmerzen, die sich mitunter zu Koliken steigerten. Die Gelbsucht ging nach einigen Wochen zurück. Im Mai 1904 4wöchige Kur in Karlsbad. Anfang 1905 wieder leichte, unbestimmte Beschwerden in der Lebergegend, weswegen Pat. wiederum eine Karlsbader Kur gebrauchte. Dann völlige Ruhe bis Dezember 1909, wo sich unter Schüttelfrost (?) und geringem Fieber wieder kolikartige Schmerzen von stundenlanger Dauer einstellten. Später häufige, meist dauernd leichte Schmerzen, mitunter auch mehr kolikartige Schmerzen in der Lebergegend. Im Mai und Juni 1910 3. Kur in Karlsbad. Während dieser Zeit mehrere heftige Koliken mit vorübergehender Gelbsucht und Hautjucken. Seither haben sich zwar keine eigentlichen Anfälle mehr eingestellt, es besteht aber ein andauernder leichter Druck in der Lebergegend, der auf die Dauer Pat. sehr lästig wird. Steinabgang nie beobachtet.

Pat. kommt jetzt auf Anraten eines Verwandten, des Herrn Geh. San.-Rath Dr. Steinheim (Wiesbaden), zur Consultation nach Berlin.



Befund: Mittelkräftiger Mann in gutem Ernährungszustand, frei von Icterus. Linksseitige hochgradige Conjunctivitis catarrhalis. In der Gegend der Gallenblase deutlich palpable, druckempfindliche Resistenz. Urin frei.

Diagnose: Cholecystitis chron.

Zunächst Behandlung der Conjunctivitis.

Operation: 1. 2. 11. Wellenschnitt. Strangförmige Verwachsung zwischen Gallenblasenfundus und Netz, über das Colon hinwegziehend. Gallenblase vergrössert, wandverdickt. Im Cysticus 3 kirschkerngrosse Steine. Ektomie. Choledochus stark erweitert, Wand verdünnt, frei von Steinen. Pankreas stark verdickt. T-Drainage. 3 Tampons. Etagennaht. Dauer der Operation 40 Min.

Die excidirte Gallenblase ist stark wandverdickt, Schleimhaut hypertrophisch. Am Fundus Einziehung, die wohl auf die erwähnte stumpfe Adhäsion zurückzuführen ist. Inhalt trübe, eingedickte Galle und 3 Cysticussteine von Kirschkerngrösse.

Verlauf: Ohne Besonderheiten.

10. 3. Mit oberflächlicher Granulationsstelle geheilt entlassen.

Epikrise: Hier war die genaue Revision des Choledochus aus verschiedenen Gründen nöthig. 1. Patient hatte Gelbsucht, Fieber und Schüttelfrost gehabt. 2. Der Choledochus war erweitert. 3. Das Pankreas war verdickt.

5. Dr. H. O., 57jähriger Landwirt aus Niederlössnitz b. Dresden. Aufgenommen am 27. 10. 10. Operation am 31. 10. Ektomie. T-Drainage. Zerstörung einer Gallenblasen-Pylorusfistel. Entlassen am 11. 12. 10. Geheilt.

Anamnese: Mit 20 Jahren Malaria mit mehreren Rückfällen. Pat. litt auch später an häufigem Stechen und Schmerzen in der Lebergegend, so dass er seinen Beruf — er war Referendar — mit 26 Jahren aufgab und Landwirt wurde. Ausserdem bestand von jeher sehr hartnäckige Stuhlverhaltung und es hatte sich ein Hämorrhoidalleiden entwickelt. Wegen des letzteren Operation 1896. Seit 1899 in unregelmässigen Abständen von mehreren Monaten kolikartige Schmerzen, in der Mitte des Oberbauchs beginnend, nach der Brust zu ausstrahlend, die sich in der Regel $1/2$ Stunde nach dem Essen einstellen und etwa 10—12 Stunden anhalten. Ausserdem bestand früher bei gewöhnlicher Diät sofort nach dem Essen starkes Druck- und Völlegefühl. Die Diagnose wurde zunächst auf Gallensteinleiden gestellt und Pat. zur Kur nach Karlsbad geschick (1900). In Karlsbad soll sich der Zustand eher verschlechtert haben. Später wurde von einem Dresdener Magen-Darmspezialisten die Diagnose auf „vernarbtes Magengeschwür" gestellt. Im Herbst 1904 bildete sich nach einer schweren Kolik eine walnussgrosse Geschwulst in der rechten Seite des Oberbauchs. Es bestand damals 4 Wochen hohes Fieber, und Pat. expectorirte 2 Monate hindurch Blut und Eiter, so dass ärztlicherseits Perforation eines „Gallenabscesses" nach dem Brustraum bezw. in die Lunge angenommen wurde. Später besserten sich die eigentlichen Magenbeschwerden, dagegen traten ab und zu weiter kolikartige Schmerzen im Oberbauch ein, die seit



$^1/_2$ Jahr auch die linke Seite betreffen. Letzte Kolik vor ca. 6 Wochen. In der Zwischenzeit nur mitunter leichter Druck. Gelbsucht soll damals während des Durchbruchs des Abscesses monatelang angehalten haben, sich sonst während der Anfälle in geringem Maasse einstellen. Steinabgang nicht beobachtet.

Pat. lebt seit Jahren als Rentner und beschäftigt sich nur mit leichter Gartenarbeit. Trotzdem wird er durch nervöse Begleiterscheinungen („eingenommenen Kopf", Druck im Kopf, Schlaflosigkeit, Erregbarkeit, schlechtes Allgemeinbefinden) so sehr gestört, dass er gern Abhilfe haben möchte.

Befund: Gut genährter Patient ohne Icterus. In der Gallenblasengegend druckempfindliche Resistenz.

Operation: 31. 10. Wellenschnitt, Gallenblase klein, geschrumpft, enthält ca. 10 kleine Facettensteine und etwas trübe Galle; intensive Verwachsungen mit Magen und Duodenum. Gallenblasen-Pylorusfistel. Beim Ablösen der Gallenblase reisst die Oeffnung im Magen auf 2—3 cm Länge ein. Verschluss durch Schleimhaut- und Serosanaht. Ektomie. Starke venöse Blutung des Leberbettes. Choledochus stark erweitert, wird incidirt, enthält klare Galle. Pankreas hart. Papille sondirbar. T-Drainage. Nachträgliche Excision der Cysticusschleimhaut. Naht des Cysticusstumpfes. 3 Tampons. Durchstichknopfnaht. Dauer der Operation 1 Stunde.

Die excidirte Gallenblase ist stark geschrumpft, Schleimhaut narbig verändert.

Verlauf: Ohne Besonderheiten.

11. 12. Geheilt, mit bohnengrosser, oberflächlicher Granulationsstelle entlassen.

Epikrise: Auch hier war aus 3 Gründen Choledochusincision und T-Drainage nöthig. 1. wegen des im Verlauf der Krankheit beobachteten Icterus, 2. wegen der Erweiterung des Choledochus und 3. wegen der Pankreasschwellung.

Gallenblasen-, Magen- oder Darmfisteln sah ich bei den in Berlin ausgeführten 160 Operationen allein in 8 Fällen. Dabei bestand fast stets eine schwere Infection der Gallenwege, die an und für sich schon eine Drainage derselben indicirt.

6. R. B., 50jähriger Kaufmann aus Rawitsch (Prov. Posen). Aufgenommen am 31. 10. 10. Operation am 2. 11. 10. Ektomie. Choledochusdrainage. Entlassen am 8. 12. 10. Geheilt.

Anamnese: Mutter war leberleidend (?). Seit Jahren „Magenbeschwerden" (Druck, mitunter Schmerzen und Völlegefühl nach dem Essen). Vor 12 Jahren soll eine Blinddarmentzündung festgestellt sein (?). April d. J. kolikartige Schmerzen im rechten Oberbauch, die mehrere Stunden anhielten und von 4—5 Tage dauerden Schmerzen gefolgt waren. Mitte Mai erneuter heftiger Anfall mit Erbrechen, Aufgetriebensein des Leibes, Verhaltung der Blähungen und Fieber bis 39,0°. Nach der eigentlichen Kolik noch 8 Wochen lang Dauerschmerzen, die sich häufig kolikartig steigerten. Patient lag



damals 8 Wochen in einem Breslauer Krankenhause, wo er mit Morphium und heissen Applicationen behandelt wurde. Ende Juli bis Ende August 4wöchige Cur in Karlsbad. Während dieser Zeit meist täglich heftige Koliken; es soll sich damals ein linksseitiger seröser Erguss in die Pleurahöhle gebildet haben. Die Anfälle wiederholten sich in letzter Zeit in Abständen von 5—8 Tagen; letzte Kolik vor 10 Tagen. In den freien Intervallen ständiges Druckgefühl in der Magen-Lebergegend, Völle nach dem Essen, häufiges Aufstossen. Stuhl angehalten. Ausgesprochene Gelbsucht soll nicht vorhanden gewesen sein. Kein Steinabgang. Pat. hat in letzter Zeit viel Morphium erhalten. Er kommt jetzt auf Anrathen des Herrn Dr. Jakob (Berlin) zur Consultation bezw. Operation.

Befund: Elender Mann in stark reducirtem Ernährungszustande, ohne Icterus. Gegend der Gallenblase ausgesprochen druckempfindlich. Urin frei.

Diagnose: Cholecystitis chron.

Operation: 2. 11. 10. Wellenschnitt. Auf dem Omentum majus und minus einige erbsengrosse Fettgewebsnekrosen. Gallenblase gänseeigross, stark gespannt, Halstheil mit Duodenum und Choledochus verwachsen. Cysticus sehr tief, fast am Duodenum einmündend. Punction der Gallenblase, wobei trübe Galle entleert wird. Gallenblase enthält zahlreiche kleinere und grössere Steine, einen grossen im Halstheil. Pankreas hart, Läppchen deutlich zu fühlen. Ektomie mit nachträglicher Cysticektomie. Choledochus frei. Da der Cysticus sehr tief mündet, lässt sich der Schlauch (gefenstertes Rohr) nur in den Choledochus einführen. 2 Tampons. Etagennaht. Dauer der Operation 1 Stunde.

Die excidirte Gallenblase ist stark vergrössert, etwas wandverdickt. Schleimhaut verdickt, mit leistenartigen Falten und im Halstheil mit einigen zottigen Excrescenzen. Inhalt trübe Galle und ca. 100 kleinere Facettensteine und 5 grössere bis haselnussgrosse Concremente.

Verlauf: 3. 11. Durch das Rohr läuft bisher keine Galle ab. Verband von Galle durchtränkt. In der letzten Nacht schwarzes Erbrechen. Bei der Magenspülung ist die Spülflüssigkeit nur noch in geringem Maasse bräunlich verfärbt. Puls kräftig, regulär.

7. 11. Nur geringfügiger Gallenfluss durch den Schlauch. Temperatursteigerung bis 38,5°. Wunde in Ordnung. Ueber beiden Unterlappen, besonders links, pneumonische Infiltration.

10. 11. Temperatur bis 38,7° gesteigert. Lungenbefund nicht geändert.

12. 11. Fieber im Rückgang. Pneumonische Herde in Lösung. Allgemeinbefinden gut.

14. 11. Verband nur in den tiefsten Schichten von Galle durchtränkt. Entfernung der Nähte, der Tamponade und des Schlauchs.

19. 11. Verband täglich von Galle durchtränkt. Lunge frei. Temperatur abgefallen.

25. 11. Gallenfluss hat nachgelassen. Gutes Allgemeinbefinden.

2. 12. Geringfügige Temperatursteigerung (bis 37,6°). Linksseitige frische Infiltration über dem Unterlappen. Wunde in Ordnung. Wundtrichter erheblich verkleinert. Gallensecretion spärlich.



6. 12. Keine Galle mehr im Verband. Wunde in der Tiefe geschlossen. Pneumonische Infiltration in Lösung. Temperatur völlig normal.

8. 12. Lunge bis auf vereinzelte Geräusche über dem linken Unterlappen frei. Mit bohnengrosser oberflächlicher Granulationsstelle geheilt entlassen.

Epikrise: Die Fettgewebsnekrose deutete auf eine Erkrankung des Pankreas hin: in der That fand man eine ausgesprochene Härte des Pankreas. Deshalb Drainage des Ductus choledochus.

Körte zieht die Drainage des Ductus choledochus der des Hepaticus vor, doch hat die T-Drainage Vortheile, die weiter unten angeführt werden sollen.

7. M. R., 44 jähriger Kaufmann aus Warschau. Aufgenommen am 30. 1. 11. Operation am 2. 2. 11. Ektomie. T-Drainage. Entlassen am 22. 3. 11. Geheilt.

Anamnese: Seit 12 Jahren, früher in Abständen von 1/2 bis 1 Jahr, in letzter Zeit innerhalb 3 Monaten zweimal heftige, stundenlang anhaltende Koliken in der rechten Oberbauchseite. Letzter Anfall vor 4 Wochen. Während der Koliken mehrfach Erbrechen. Die letzte Kolik war von mehrtägigem Fieber mässigen Grades und 8tägigen Druckschmerzen begleitet, die sich allmählich verloren. Seit 8 Tagen keine Beschwerden mehr. Gelbsucht ist bisher viermal, zuletzt vor 4 Monaten vorübergehend 4—5 Tage vorhanden gewesen. Steinabgang nicht beobachtet. Beträchtliche Abmagerung.

Pat. hat zu Hause mehrere Karlsbader Curen gebraucht. Er kommt jetzt auf Rath des Herrn Dr. Mintz (Warschau), welcher eine Operation empfohlen hat, nach Berlin.

Befund: Elender blasser Mann ohne Icterus. Unbedeutende Druckempfindlichkeit in der Gegend der Gallenblase und Mittellinie. Urin frei. Stuhl gelblich (nicht braun) gefärbt.

Diagnose: Cholecystitis chronica. Choledochussteinverschluss bezw. Pancreatitis chronica.

Operation: 2. 2. 11. Wellenschnitt. Leber sehr hochliegend, lässt sich aber herabziehen. Unterer Leberrand mit Netz und Colon verwachsen. Lösung. Gallenblase geschrumpft, wandverdickt. Cysticus lang, hinten am Choledochus einmündend, gewunden. Ektomie. Choledochus frei. Pankreas verhärtet. Daher T-Drainage. 3 Tampons. Etagennaht. Dauer der Operation 45 Minuten.

Die excidirte Gallenblase stellt ein Schrumpforgan dar. Schleimhaut atrophisch. Inhalt eingedickte Galle und mehrere kleine Steine im Cysticus.

Verlauf: 11. 2. Verband trocken. Abendtemperatur ohne nachweisbare Ursache bis 39,2° gesteigert.

13. 2. Temperatur normal. Im Verband nur wenig Galle.

14. 2. Entfernung der Tamponade, des Schlauches und der Nähte.

19. 2. Verband täglich von Galle durchtränkt.

22. 2. Gallenfluss erheblich geringer. Wundhöhle verkleinert sich. Abendliche Temperatursteigerungen bis 38,0° und wenig darüber.

6. 3. Wunde bis auf eine enge nur wenig secernirende Gallenfistel geschlossen. Abendliche Temperatursteigerungen bis 38,0° bestehen fort, ohne dass sich eine nachweisbare Ursache feststellen lässt (insbesondere ist die Lunge frei). Stuhl gut gefärbt, mitunter etwas schleimig.

12. 3. Keine Galle mehr im Verband.

22. 3. Nur noch kleine oberflächliche Granulationsstelle. Temperatur Abends mitunter ohne nachweisbare Ursache noch bis gegen 38,0° erhöht (rectale Messung). Geheilt entlassen.

Pat. geht nach Warschau zurück, hat aber dort immer abendliche Temperaturerhöhungen und erneuten Icterus, so dass Herr Dr. Mintz den Kranken wieder nach Berlin schickt. Eine genaue Beobachtung kann an Lunge, Leber etc. nichts feststellen. Zur Erholung nach Braunlage. Auch dort Fieber. Wieder nach Berlin. Endlich findet man Tuberkelbacillen im Sputum, so dass nunmehr die Temperaturerhöhung klar wird. Weitere Nachrichten fehlen.

Epikrise: T-Drainage wegen Pancreatitis chronica. Bemerkenswerth ist noch die Art der Einmündung des Ductus cysticus in den Choledochus. Er entsprach dem Typus III Ruge's.

2. ist eine Eröffnung des Choledochus nöthig, wenn dieser verdickt und erweitert ist. Eine Erweiterung des Choledochus deutet zunächst auf eine Stauung hin. Ist diese Stauung als solche auch keine stricte Indication zur Choledochusincision, so wird dieselbe doch in vielen Fällen durch Steine bedingt, die man nicht fühlen kann, weil sie in der gestauten Galle schwimmen und sich wie Steine in der gestauten Gallenblase dem Nachweis entziehen. Oder aber die Steine liegen retroduodenal dicht vor der Papille und es ist allen Chirurgen bekannt, wie gut sie sich hier verstecken und sich der palpirenden Hand des Chirurgen entziehen können. Ich habe es mir deshalb zur Pflicht gemacht, jeden erweiterten Choledochus aufzuschneiden und konnte in mehreren Fällen die Ursache der Stauung — die Steine — finden. In den Krankengeschichten ist leider nicht immer genau notirt worden, wie der Palpationsbefund des Choledochus vor seiner Eröffnung war, so dass die Zahl der Fälle, bei denen erst die Choledochusincision die Steine nachwies, vielleicht viel grösser ist als ich annehme. 16 Fälle, bei denen genaue Notizen vorliegen, lasse ich folgen:

8. H. T., 52jährige Beamtenfrau aus Rostow (Don). Aufgen. am 6. 5. 11. Operation am 11. 5. Ektomie. T-Drainage. Entlassen am 22. 6. 11. Geheilt.

Anamnese: Die jetzigen Beschwerden gehen etwa 20 Jahre zurück. Damals traten beinahe alle Tage Schmerzen im rechten Oberbauch auf, die

½ bis 1 Stunde anhielten und mit Erbrechen einhergingen. Obstipation war sehr hartnäckig. 3 Wochen lang soll Icterus bestanden haben.

Dann 15 Jahre lang ohne nennenswerthe Beschwerden.

Vor 5 Jahren traten dann wieder die oben beschriebenen Schmerzen auf. Die Zwischenräume waren sehr verschieden. Vor 2 Jahren sehr starke Attacken, 4 Wochen zu Bett gelegen. Der Arzt habe Lebervergrösserung festgestellt und auch die Gallenblase fühlen können. 5 Wochen Cur in Karlsbad, die Pat. sehr gut bekam. Im letzten Winter alle 14 Tage starke Koliken mit Erbrechen, Fieber und Gelbsucht. Letzter Anfall vor 3 Wochen. Steinabgang wurde nicht beobachtet.

Befund: Druckempfindliche Resistenz in der Gallenblasengegend.

Diagnose: Cholecystitis chronica (Choledochus?).

Operation: 11. 5. 11. Wellenschnitt. Sehr grosse Gallenblase. Erweiterter Choledochus incidirt, enthält einen grösseren, mehrere kleine Steine, grosse Anzahl in der Gallenblase. Ektomie. T-Drainage. Gallenblasenschleimhaut chronisch entzündet. Dauer 40 Minuten.

Verlauf: 19. 5. Schlauch abgeklemmt.

25. 5. Tamponade entfernt. Aufstehen. Gallenfluss reichlich.

26. 5. Beim Verbandwechsel wird ein Stein ausgespült.

9. 6. Verband bleibt jetzt einige Tage trocken.

17. 6. Wundcanal eng und oberflächlich.

22. 6. Geheilt entlassen.

Epikrise: Bei der Operation war ein Stein zurückgeblieben, der 15 Tage post op. bei der Ausspülung des Choledochus zum Vorschein kam.

Ausserdem ist die Latenz von 15 Jahren bemerkenswerth.

Der Choledochus wurde gespalten, weil die Anamnese Choledochussteinsymptome ergab, der Gang erweitert war und die Gallenblase selbst viele kleine Steine enthielt.

9. S. R., 30jähriger Chemiker aus Barth a. Ostsee. Aufgenommen 18. 5. 1911. Operation am 21. 5. Ektomie. T-Drainage. Entlassen am 17. 6. Geheilt.

Anamnese: 2 mal Lungenentzündung, die jetzigen Beschwerden fingen Mitte Februar dieses Jahres an. Mitten in der Nacht ein heftiger Schmerzanfall im rechten Oberbauch, die Schmerzen strahlten nach dem Rücken und den Schulterblättern aus. Pat. war 8 Tage bettlägerig. Nach 8 Tagen erneuter und noch heftigerer Anfall, hielt aber nur 4 Tage an. Es bestand ebenso wie beim ersten Erbrechen und Icterus. Urin war dunkel, Stuhlgang hell. Dann war 4 Wochen Ruhe; jetzt traten die Attacken fast regelmässig 2 mal in der Woche auf, waren aber weniger heftig und gingen ohne Gelbsucht einher. Letzte Kolik vor 3 Tagen, am nächsten Tage leichter Icterus; Temp. 38,5.

Anfang März 6wöchige Karlsbader Cur zu Hause; Eunatrol.

Befund: Druckempfindliche Resistenz in der Gallenblasengegend. Urin frei.

Diagnose: Cholecystitis chronica.



Operation: 20. 5. Wellenschnitt. Gallenblase bis zum Fundus mit dem Duodenum verwachsen, der Hals ausgezogen und mit dem Choledochus verlöthet. Schwere Stielung. Ektomie. Incision in den erweiterten Choledochus; wird frei gefunden. T-Drainage. Gallenblasenschleimhaut chronisch entzündet, zahlreiche kantige Steine. Dauer 50 Minuten.

Verlauf ohne Besonderheiten.

17. 6. In ambulante Behandlung entlassen. Geheilt.

Epikrise: Der Icterus, der in der Anamnese erwähnt wurde, und die Erweiterung des Choledochus bestimmten mich, die Incision des Choledochus vorzunehmen.

10. P. H., 63jährige Kaufmannswitwe aus Berlin. Aufgenommen am 24. 5. 11. Operation am 29. 5. Ektomie. T-Drainage. Entlassen am 3. 7. Geheilt.

Anamnese: Der Beginn des jetzigen Leidens machte sich vor 16 Jahren bemerkbar. Damals heftige Kolik mit Icterus. Patientin machte dann eine Karlsbader Cur zu Hause durch, nach der Wohlbefinden eintrat. Darauf volle 15 Jahre beschwerdefrei. Erst am 9. 4. 11 wieder eine sehr heftige Attacke, die mit Icterus, starken Schmerzen im rechten Oberbauch und Erbrechen und Schüttelfrost einherging. Die Schmerzen strahlten nach Brust und Rücken aus. Am nächsten Tage wieder Wohlbefinden. Nach 8 Tagen erneuter, aber leichterer Anfall, der ca. 3 Stunden anhielt und mit Erbrechen aufhörte. Etwa 14 Tage später ganz leichte Kolik, auf die nach ca. 8 Tagen wieder eine sehr heftige folgte. Diese wiederholten sich dann alle 2—3 Tage und waren von wechselnder Intensität. Erbrechen bestand immer. Dann kam wieder eine Pause von 5 Tagen, nach deren Ablauf ein sehr starker Schmerzanfall einsetzte, Schüttelfrost, Erbrechen, Temperatur 39. Letzter Anfall gestern, 39,5. Farbe des Stuhles war zeitweise ganz hell, dann wieder normal gefärbt, Urin braunroth. Steinabgang nicht beobachtet. Am 23. 5. 11 Consultation der Herren Dr. Bender und Prof. Albu. Es wird beschlossen, noch einen Anfall abzuwarten und dann zu operiren.

25. 5. Etwa 2stündiger Anfall mit 39,9 Temperatur und Erbrechen.

Befund: Am 28. 5. Abends noch ein Anfall (39,6° C.). Elende Frau mit mässigem Icterus. Schmerzempfindlichkeit in der Mittellinie der Gallenblasengegend. Ebendaselbst ziemlich grosse Resistenz. Urin enthält Gallenfarbstoff, sonst frei.

Diagnose: Cholecystitis chronica, Choledochusverschluss (Infection der Gallenwege). Fistel?

Operation: 29. 5. Wellenschnitt. Lösung von ausgedehnten Verwachsungen zwischen dem Fundus der Gallenblase und Netz. Gallenblase geschrumpft, Cysticus und Choledochus sehr erweitert. Ein Stein im Choledochus zunächst nicht zu fühlen. Erst die Kornzange findet einen Stein. Er hat die Form einer abgeschnittenen Fingerkuppe. T-Drainage. Ektomie. Gallenblase enthält 5 haselnuss- bis schlehengrosse Steine. Schleimhaut ulcerirt. Cysticus sehr erweitert. Falten auffallend deutlich. Leber etwas cirrhotisch, rechter Leberlappen etwa in Nabelhöhe. Dauer 55 Minuten.



Verlauf: 7. 6. Schlauch abgeklemmt.

12. 6. Schlauch und Tamponade entfernt. Reichlicher Gallenfluss. Ausspülung des Choledochus.

18. 6. Wegen Cystitis Blasenspülung.

30. 6. Wundtrichter nur noch ganz eng. Galle kommt nur spärlich durch.

3. 7. Entlassen.

Epikrise: Bemerkenswerth ist, dass vor 16 Jahren das Leiden begann und sich dann eine 15 Jahre anhaltende Latenz einstellte. Obgleich die Anamnese für Cholangitis und Choledochussteine sprach, stellte die Palpation zunächst im tiefen Gallengang keinen Stein fest: er wurde erst nach Eröffnung des Choledochus gefunden.

11. H. O., 65jähriger Werkmeister aus Kampsmühle. Aufgenommen am 11. 4. 11. Operation am 13. 4. Ektomie. T-Drainage. Entlassen am 18. 5. Geheilt.

Anamnese: Als Kind Typhus gehabt. Sonst bis zum 60. Lebensjahr nicht weiter krank gewesen. Vor 5 Jahren in Stettin wegen Blinddarmentzündung operirt. Vor 3 Jahren in ärztlicher Behandlung wegen „Nierengries". Vor $1^1/_2$ Jahren ohne besondere Ursache 4 Ohnmachtsanfälle. Jetzt am 29. 1. einen starken Schmerzanfall im Oberbauch gehabt, der ihm die ganze Brust einschnürte und bis in die Schultern zog, hielt etwa $1^1/_2$ Tage an, ging mit Erbrechen einher. 14 Tage arbeitsunfähig. Ca. 2 Tage leicht gelb gewesen.

3 Wochen später ein zweiter Anfall, der wesentlich milder war und in 2 Tagen völlig abklang.

Vor 3 Tagen letzter Anfall. Schmerzen sehr stark, zogen sich bis in den Rücken hinein, waren aber nach 2 Stunden verschwunden. Kann nur auf dem Rücken oder rechts liegen, sonst stechende Schmerzen in der rechten Seite.

47tägige Chologencur nach dem ersten Anfall. Heisse Umschläge.

Befund: Der Gallengegend entsprechend ein länglicher Tumor zu fühlen, der auf Druck schmerzhaft ist.

Diagnose: Cholecystitis chronica.

Operation: 13. 4. Wellenschnitt. Ektomie, nachdem breite Verwachsungen mit dem Netz gelöst worden sind. In der Gallenblase 3 kirschgrosse Steine. Perforation im Fundus nach dem verwachsenen Netz hin. Erweiterter Choledochus incidirt, frei. Hepaticusdrainage. Etagennaht.

22. 4. Normaler Verlauf. Abklemmung des Schlauches.

26. 4. Entfernung von Schlauch und Tamponade. Ausspülung.

12. 5. Wundcanal geschlossen.

18. 5. Geheilt entlassen.

Epikrise: Wegen Erweiterung des Choledochus und vorausgegangenem Icterus T-Drainage!

12. A. J., 55jährige Rectorsfrau aus Fürstenwalde. Aufgenommen am 12. 5. 11. Operation am 16. 5. (Ektomie. T-Drainage.) Entlassen am 23. 6. Geheilt.



Anamnese: Als 17jähriges Mädchen Dysenterie. Vor 30 Jahren Puerperalfieber.

Schon vor 20 Jahren hatte Patientin über heftige Magenschmerzen zu klagen. Dann trat vor 19 Jahren gelegentlich des Todes eines Kindes die erste von der Gallenblase ausgehende Kolik auf. Fieber, Erbrechen, leichte Gelbsucht. Hielt den ganzen Tag an. Patientin machte gleich zu Hause eine Karlsbader Cur durch und blieb dann ca. 2 Jahre ohne stärkere Anfälle. Leberschmerzen bestanden aber immer. Dann trat ab und zu wieder mal eine heftigere Attacke auf, in welchen Zeiträumen weiss Pat. nicht genau anzugeben. Gewöhnlich bestand Diarrhoe. Seit 4 Jahren trat eine Steigerung der Beschwerden ein. Vor 2 Jahren Cur in Karlsbad. Brachte Patientin sehr herunter, die Schmerzen traten sehr stark auf, zogen sich um den ganzen Leib und strahlten nach Brust und Rücken aus. Die stark vergrösserte Leber sei aber nach Ausspruch der Aerzte abgeschwollen. Patientin habe nicht im Bett liegen können und sei oft vor Angst herausgesprungen.

Dieser Zustand hielt dann die ganze Zeit bis jetzt an, nur im Februar 1911 trat eine vorübergehende Besserung ein. Das Essen schmeckt Pat., bekommt ihr aber nicht. In der letzten Zeit ist wieder eine Verschlimmerung eingetreten. Ging Anfang Mai nach Braunlage zur Erholung ihrer Nerven.

Pat. bekam dort aber einen sehr schweren Anfall, der 2 Tage anhielt. Kein Erbrechen, wohl aber Schwindel, Weinkrampf. Urin sei zeitweise dunkel gewesen. Den Stuhlgang hat Pat. nicht beobachtet. Steinabgang ist nicht bemerkt worden.

Befund: Druckempfindliche Resistenz in der Gegend der Gallenblase.

Diagnose: Cholecystitis chronica.

Operation: 12. 5. Gallenblase gross, mit Netz verwachsen. Ektomie. Luschka'sche Gänge deutlich: kleine zahlreiche Cholesterinablagerungen. Choledochus erweitert. T-Drainage. Dauer 50 Minuten.

Verlauf: 26. 5. Entfernung der Tamponade und des Schlauches.

3. 6. Täglicher Verbandwechsel, reichlicher Gallenfluss. Ausspülung des Choledochus.

12. 6. Galle fliesst spärlicher. Wundtrichter beträchtlich verkleinert.

20. 6. Oefters mehrere Tage trocken.

23. 6. Wird entlassen, soll sich vom Hausarzt fortbehandeln lassen.

Epikrise: Hier waren schon mit blossem Auge die Luschkaschen Gänge deutlich sichtbar, auf deren Wichtigkeit besonders Aschoff und Ehrhardt hingewiesen haben. Auch wenn man in solchen Fällen noch keine eigentliche Steinbildung antrifft, ist eine Ektomie die beste Operationsmethode. Weil der Ductus choledochus erweitert war, T-Drainage.

13. Z. G., 28jährige Fuhrmannsfrau aus Ilok in Russland. Aufgenommen am 30. 4. 11. Operation am 5. 5. Ektomie. T-Drainage. Entlassen am 6. 6. Geheilt.



Anamnese (nach dem Bericht des Arztes Dr. Brande aus Pikali): Anfang des Leidens vor 4—5 Jahren. Appetitlosigkeit. Kolikartige Schmerzen im Epigastrium, die nach dem Rücken zu ausstrahlten und vor Allem nach Nahrungsaufnahme auftraten. Heisse Umschläge und Narcotica schafften Erleichterung.

Letzter Anfall vor 7 Wochen bei Geburt eines Kindes. Leber soll vergrössert gewesen sein. Gegend der Gallenblase äusserst schmerzhaft. Die Schmerzen strahlten nach den Schultern und dem Rücken aus. Es bestand Obstipation, kein Fieber, kein Icterus. 3 Wochen später in Riga angeblich durch Diätfehler oder Erkältung Auftreten von Fieber und starkem Icterus. Heftige Schmerzen und Erbrechen. Heisse Umschläge. Karlsbader Mühlbrunnen.

Befund: Schwächliche Frau mit starkem Icterus. In der Gegend der Gallenblase grosser auf Druck schmerzhafter Tumor. Leberrand deutlich abzugrenzen. Urin ist dunkelbraun, enthält viel Gallenfarbstoff, sonst frei.

Diagnose: Cholecystitis chronica. Choledochusverschluss (Papillenstein).

Operation: 5. 5. Wellenschnitt. Lösung von Verwachsungen zwischen Gallenblase und Duodenum. Choledochus sehr stark erweitert. Steine nicht zu fühlen. Nach Incision strömt die Galle mit grossem Druck heraus, 2 kirschkerngrosse Steine werden mit herausgespült, mit der Kornzange ein mehr als haselnussgrosser Stein herausgeholt. T-Drainage. Ektomie. Tamponade. Dauer 40 Minuten. Gallenblasenschleimhaut entzündlich verändert.

Verlauf: 14. 5. Schlauch abgeklemmt.

19. 5. Tamponade entfernt.

22. 5. Schlauch entfernt. Vom Tag der Abklemmung ab vollkommen trocken geblieben.

31. 5. Wundtrichter ganz eng, fast vollkommen geschlossen. Icterus abgeblasst.

6. 6. Geheilt entlassen.

Epikrise: Eine Rapidheilung, wie sie nach einer Choledochotomie mit Naht nicht rascher eintreten kann. Am 10. Tage post operationem wurde der T-Schlauch abgeklemmt, der Verband blieb trocken, alle Galle floss in das Duodenum ab. 4 Tage später wurde die Tamponade entfernt; da der Schlauch noch fest sass, blieb dieser noch 3 Tage liegen. Das Loch im Choledochus schloss sich sofort, so dass kein Tropfen Galle nach aussen abfloss.

Die Fälle, bei denen eine Choledochotomie mit Naht indicirt wäre (Solitärstein, geringe Entzündung), heilen bei Anwendung der Hepaticusdrainage ebenso rasch wie bei Choledochotomie mit Naht. Aber diese ist völlig zu verwerfen bei multiplen Steinen, schwerer Infection. Am besten ist es, wenn man die ideale Choledochotomie überhaupt nicht mehr anwendet.



14. M. G., 38jährige Beamtenfrau aus Lodz. Aufgenommen am 10. 5. 11. Operation am 12. 5. Ektomie. T-Drainage. Entlassen am 1. 7. Geheilt.

Anamnese: Vor 18 Jahren Typhus gehabt.

Die ersten Beschwerden von Seiten ihres jetzigen Leidens liegen 10 Jahre zurück. Damals plötzlich Schmerzen im rechten Oberbauch, die nach Brust und Rücken ausstrahlten; kehrten in Intervallen von einigen Monaten wieder, hielten 2—3 Stunden an. Einmal war sogar 2 Jahre lang vollkommenes Wohlbefinden; dann wechselten die Zeiträume sehr, von Wochen bis zu $^1/_2$ Jahre. Vor 3 Jahren und im vorigen Jahre in Karlsbad, vor 4 Jahren in Kissingen. Solange sie die Kuren gebrauchte, fühlte sich Pat. gut. Sobald sie nach Hause kam, trat der alte Zustand auf. Es trat öfters Gelbsucht auf, die 5 bis 6 Tage anhielt. Steinabgang wurde nicht beobachtet. Seit Ende März bestehen andauernd Schmerzen, nachdem Pat. 5 Monate lang anfallsfrei gewesen war. Pat. lag die ganze Zeit zu Bett, es bestand Fieber und Erbrechen (theilweise blutig), ebenso vom 1. Tage an Gelbsucht; seit 3 Tagen befindet sich Pat. wohler.

Befund: Grosse druckempfindliche Resistenz in der Gallenblase. Urin enthält etwas Albumen, keinen Gallenfarbstoff.

Diagnose: Cholecystitis chron. Stein im Choledochus.

Operation: 12. 5. Lösung von Verwachsungen zwischen Gallenblase und Duodenum und Magen. Choledochus bedeutend erweitert. Es wird, ohne dass man zunächst einen Stein fühlt, der supraduodenale Theil des Choledochus eröffnet und eine ganze Anzahl schwarzer Steine (ca. 24) entfernt. Ektomie. T-Drainage. Gallenblase enthält eine Menge gleichartiger schwarzer Steine, Schleimhaut chronisch entzündet. Dauer 50 Minuten.

Verlauf: 24. 5. Entfernung von Schlauch und Tamponade. Der Choledochus liegt so tief, dass er für eine Ausspülung nicht zugänglich ist.

1. 6. Reichlicher Gallenfluss. täglicher Verbandwechsel.

12. 6. Wundtrichter verkleinert sich beträchtlich. Gallenfluss spärlicher.

19. 6. Oefters einige Tage trocken.

24. 6. Seit 4 Tagen kommt wieder täglich Galle durch. Am Abend Schmerzen in der Wunde und Temperatursteigerung. Leichter Icterus.

29. 6. Braucht nur alle zwei Tage verbunden zu werden.

1. 7. Entlassen, nachdem der Verband 3 Tage trocken war.

6. 7. Wiederum Durchbruch von Galle.

8. 7. Geringe Durchfeuchtung des Verbandes.

14. 7. Endgültige Entlassung aus der Behandlung.

Epikrise: Obgleich bei der Aufnahme in die Klinik kein Icterus bestand, steckten doch 24 Steine im Choledochus. Leider lag hier der Choledochus so tief, dass eine Ausspülung des D. hepaticus unmöglich war. In solchen Fällen ist man vor einem Recidiv nicht geschützt.



15. L. S., 37jährige Beamtenfrau aus Warschau. Aufgenommen am 12. 6. 11. Operation am 14. 6. Ektomie, T-Drainage. Entlassen am 18. 7. Geheilt.

Anamnese: Anfang der jetzigen Beschwerden vor 5 Jahren. Schmerzen in der Magengegend, die nach dem Rücken zu ausstrahlten und sich alle 3—4 Wochen wiederholten; waren von $^1/_2$—1stündiger Dauer und gingen mit Erbrechen einher. Nie gelb gewesen. Ständig Stuhlverstopfung. Seit drei Wochen etwa alle Tage kleine Schmerzanfälle, nachdem ein heftiger Anfall von 24stündiger Dauer vorausgegangen war.

4 Jahre hintereinander in Karlsbad. Urin sei bei Anfällen immer dunkel gewesen. Die Farbe des Stuhlgangs hell. Steine sind nicht beobachtet worden.

Dr. Margolis aus Lodz stellte die Diagnose auf Cholelithiasis und schickt Pat. zur Berathung hierher.

Befund: Rechte Niere etwas tiefstehend. Gallensteingegend wenig druckempfindlich, Urin frei.

Diagnose: Chron. Cholecystitis (Adhäsionen).

Operation 14.6. Lösung von Adhäsionen zwischen Gallenblase und Netz. Beim Lospräpariren der Gallenblase aus dem Leberbett, reisst sie in der Gegend des Halses, der durch den von einem Halsstein ausgehenden Druck ziemlich morsch geworden ist, ein und wird da abgetragen. Cysticus und der Rest des Blasenhalses müssen nachträglich excidirt werden.

Spaltung des erweiterten Choledochus, enthielt einige kleine Steine. T-Drainage. Dauer 1 Stunde.

Im Hals ein Cholesterinstein, Schleimhaut vollkommen ulcerirt. Im Fundus ca. 300 Pigmentkalksteine. Schleimhaut narbig und entzündlich verändert.

Verlauf: Ohne Besonderheiten. Ausspülung des D. choledochus war wegen tiefer Lage des Choledochus nicht möglich.

18. 8. Geheilt entlassen.

Epikrise: Im Choledochus kleine Steine, Icterus fehlte. Ausspülung des D. choledochus während der Nachbehandlung unmöglich.

Obgleich der Gallenblasenhals durch einen grösseren Cholesterinstein verschlossen war, steckten doch im Choledochus noch einige kleine Steine.

16. H. R., 46jährige Kaufmannswittwe aus Odessa. Aufgenommen am 10. 1. 11. Operation am 12. 1. Ektomie. T-Drainage. Entlassen am 12. 2. Geheilt.

Anamnese: Pat. hat 3 normale Geburten durchgemacht. Vor 4 Jahren Hämorrhoidenoperation. Vor $1^1/_2$ Jahren zum ersten Mal stundenlang anhaltende kolikartige Schmerzen im rechten Oberbauch nach dem Rücken ausstrahlend, die mit starkem Erbrechen einsetzten. Die Anfälle wiederholten sich in unregelmässigen Zwischenräumen von Monaten und Wochen, im Ganzen mit der Zeit an Häufigkeit zunehmend. Letzte Kolik am 7. d. M. Die Anfälle waren meist von Erbrechen begleitet. Ende Juli bis Ende September zunächst



starke, dann allmählich abblassende Gelbsucht, die sich nach den Anfällen stets steigerte. Leichte Gelbsucht soll auch in letzter Zeit eigentlich ständig vorhanden gewesen sein. Im Juli Abgang eines grossen, im August zweier kleinerer Steine. Fieber hat in geringem Maasse häufiger bestanden, bei Eintritt der Gelbsucht war die Temperatur bis 39° gestiegen. Mitunter „Frieren". In den anfallsfreien Intervallen ständiges Druckgefühl in der Leber- und Magengegend, Völlegefühl und Aufstossen nach dem Essen. Gewichtsabnahme im Laufe der Krankheitszeit (innerhalb $1^1/_2$ Jahren) um 50 Pfd.

Pat. hat zu Hause zahlreiche Karlsbader Kuren gebraucht und war im letzten Jahre 5 Wochen in Karlsbad, ausserdem hat sie eine Ovogalkur durchgemacht. Sie kommt jetzt auf Anrathen des Herrn Dr. Puriz, dirigirenden Arztes des jüdischen Krankenhauses Odessa, bezw. Herrn Dr. P. Mintz, Warschau nach Berlin.

Befund: Ausserordentlich elende Frau mit leicht gelblicher Verfärbung der Skleren und aschgrauem Teint. Druckempfindlichkeit in der Mittellinie; rechts davon, in der Gegend des Choledochus und Gallenblase druckempfindliche, walnussgrosse Resistenz. Plätschern in der Magengegend. Urin enthält Spuren von Gallenfarbstoff, sonst frei.

Diagnose: Cholecystitis chron. Choledocholithiasis. Adhäsionen. (Abknickung des Magens [Fistel?]).

Operation 12. 1. Wellenschnitt. Leber etwas gesenkt, lässt sich gut vorziehen, Gallenblase mässig vergrössert. Fundus mit Netz, Hals mit Duodenum verwachsen. Cysticus ca. 6 cm lang, spiralig gewunden, mit Hepaticus verwachsen, mündet sehr tief unten in die grossen Gallengänge. Im Gallenblasenhals und Cysticus Steine, Ektomie, wobei ein Theil des sehr langen Cysticus zunächst zurückbleibt. Spaltung des Cysticusrestes und des Choledochus bis dicht an das Duodenum heran. Choledochus wandverdickt, beträchtlich erweitert. Steine zunächst nicht zu fassen, erst die Kornzange entdeckte 4 retroduodenal bis an die Papille heranliegende Steine. Magen mässig dilatirt, frei von Narben. Pankreas etwas härter als normal. T-Drainage. Nachträgliche Cysticektomie. 2 Tampons. Etagennaht. Dauer der Operation 45 Minuten.

Die excidirte Gallenblase ist mässig vergrössert, wandverdickt. Schleimhaut atrophisch. Bohnengrosses Divertikel im Fundus, auch im Halstheil divertikelartige Ausbuchtung. Inhalt leicht getrübte Galle und 3 Facettensteine.

Verlauf: 15. 1. Klare Galle in der Flasche.

20. 1. Abklemmen des Schlauchs.

23. 1. Verband völlig trocken, Entfernung des Schlauchs, der Tampons und der Nähte. Wegen grosser Tiefe des Choledochus Ausspülung unmöglich.

24. 1. Verband von Galle durchtränkt.

27. 1. Nur noch wenig Galle im Verband. Wundtrichter erheblich verengt.

8. 2. Wunde bis auf eine kleine, oberflächliche Granulationsstelle geheilt. Keine Galle mehr im Verband.

12. 2. Geheilt entlassen.

Epikrise: Der Cysticus mündete sehr tief in den Hepaticus. Auch hier war eine Ausspülung des D. choledochus wegen der grossen Tiefe nicht möglich.

T-Drainage, weil die Anamnese auf Choledochussteine hinwies, obwohl die Palpation zunächst keine Steine nachwies. Diese lagen retroduodenal.

17. E. G., 37jährige Frau aus O. Aufgenommen am 5. 3. 11. Operation am 7. 3. Secundäre Ektomie. T-Drainage. Entlassen am 4. 4. 11. Geheilt.

Anamnese: Vater war leberleidend. Pat. hat 3 Geburten durchgemacht. Seit ihrem 18. Lebensjahre leidet Pat. an stundenlang anhaltenden kolikartigen Schmerzen im Oberbauch, die zunächst für Magenkrämpfe gehalten wurden. Die Anfälle traten zunächst alle paar Jahre auf. Nach der 2. Geburt schwerer Anfall, der damals für neuralgisch gehalten wurde. Die Koliken wiederholten sich in wenigen Wochen sehr häufig. Im Herbst 1898 sehr heftige Anfälle. In den folgenden Jahren andauernd Koliken in Abständen von Wochen, mitunter periodisch Tage hintereinander. Dabei nie Gelbsucht oder Fieber. Im März 1905 wegen Rückwärtslagerung der Gebärmutter eine Ventrofixation und Exstirpation des linken Eierstockes. Gleichzeitig wurde von dem Gynäkologen die Gallenblase eröffnet und 27 Steine entfernt. Bis zum 3. Tage lag ein Schlauch, der angeblich herausgerutscht sein soll. Die Gallenfistel schloss sich nach 5 bis 6 Wochen. Im Anschluss an die Operation zunächst nur Druckgefühl im rechten Oberbauch. Nach $1^1/_2$ Jahren (October 1906) zum ersten Mal wieder kolikartige Schmerzen, die sich nach 1 Jahr wiederholten und dann 3 Monate hindurch in Zwischenräumen von 8—14 Tagen auftraten. Im Sommer 1908 vierwöchige Cur in Carlsbad, 1909 Cur in Bertrich. In diesen Jahren ständig Koliken in unregelmässigen Intervallen, zeitweise periodisch gehäuft. Im Sommer 1910 nochmalige Cur in Karlsbad. Dann 6 Monate Ruhe. Seit 18. Januar d. J. wieder heftige, an Häufigkeit und Heftigkeit zunehmende Koliken, die sich in letzter Zeit fast täglich einstellten und stundenlang anhielten. Gelbsucht nur einmal Ende Mai 1910 vorübergehend nach einer schweren Kolik. Nie Fieber. Steinabgang nicht beobachtet. In den anfallsfreien Intervallen ständiger Druck in der Lebergegend. Gefühl der Völle und Aufstossen nach dem Essen, Rückenschmerzen, Herzklopfen, Schlaflosigkeit und allgemeine nervöse Beschwerden. Letzte Kolik kurz nach der Aufnahme in die Klinik. Abnahme an Gewicht 20—25 Pfd. in den letzten Jahren.

Pat. hat ausser den genannten Curen in Karlsbad und Bertrich auch zu Hause Karlsbader Wasser getrunken, das Durande'sche Mittel, sowie Chologen, Ovogal, Salol und Natr. salicyl. ohne jeden Erfolg genommen.

Befund: Sehr elende, blasse Frau ohne Icterus. Abdomen flach. Bauchdecken weich. Narbe zwischen Nabel und Symphyse. Eine zweite, kaum 5 cm lange, von der Gallensteinoperation herrührende Narbe zwei Querfinger rechts vom Nabel. Leber gesenkt, in der rechten Mamillarlinie drei Querfinger den Rippenbogen überragend. Gegend der alten Narbe (an die Bauchwand fixirte Gallenblase) resistent und druckempfindlich. Urin enthält Eiweiss in geringer



Menge, ausserordentlich trübe und stark ammoniakalisch. Mikroskopisch typischer Befund für chronische Cystitis.

Diagnose: Gallensteinrecidiv nach Cystostomie bezw. Adhäsionsbeschwerden durch die an die Bauchwand zu tief fixierte Gallenblase.

Operation am 7. 3. 11. Wellenschnitt mit Umschneidung und Excision der von der ersten Gallenoperation stammenden Narbe. Beträchtliche Enteroptose sämmtlicher Bauchorgane. Magen vergrössert, schlaff, Pylorus weit. Leber sehr tief liegend, Gallenblase in Nabelhöhe an der Bauchwand fixirt, vergrössert, enthält einen bohnengrossen Cysticusstein. Lösung der ausgedehnten Leberadhäsionen, ferner der Verwachsungen zwischen Gallenblase und Pylorus, Duodenum und vorderen Bauchwand. Ektomie. Choledochus stark erweitert, anscheinend frei. Erst nach der Eröffnung wird ein bohnengrosser Stein dicht an der Papille entdeckt. T-Drainage. 2 Tampons. Etagennaht. Dauer der Operation 35 Minuten.

Die excidirte Gallenblase im ganzen wenig verändert. Im Cysticus, dicht am Choledochus ein ziemlich festsitzender Stein mit Ulceration der Schleimhaut. Im Uebrigen ziemlich klare Galle.

Verlauf: 14. 3. Wunde i. O. Schlauch abgeklemmt.

21. 3. Verband völlig trocken. Entfernung der Tampons, des Schlauchs und der Nähte.

22. 3. Verband von Galle durchtränkt.

24. 3. Verband braucht erst nach zwei Tagen gewechselt zu werden.

30. 3. Wunde bis auf eine kleine, nur noch wenig Galle secernirende Fistel geschlossen. Zusammenziehen mit Heftpflaster.

4. 4. Wunde völlig verheilt. Ohne Beschwerden entlassen.

Epikrise: Wenn man die Anamnese durchliest, so erfährt man zunächst, dass die Gallensteinanfälle im Anfang für „Magenkrämpfe" gehalten wurden, eine Diagnose, die auch heute noch sehr gern gestellt wird. Bei Gelegenheit einer Ventrofixation machte ein Gynäkologe zugleich eine Cystostomie. Ich habe nichts dagegen einzuwenden, wenn Frauenärzte bei ihren Operationen am Uterus und an den Adnexen zugleich die Appendix coeci exstirpiren oder auch die Gallenblase in Angriff nehmen — es muss aber richtig und gründlich geschehen! Von einem Schnitt, der nur 5 cm lang ist, kann eine Uebersicht über die Gallenblase, den D. cysticus und choledochus nicht erreicht werden. Dazu bedarf es eines grösseren Schnittes. Hätte der betreffende Gynäkologe sich meines Wellenschnittes bedient, so hätte er wahrscheinlich den festsitzenden Cysticusstein gefunden und statt der Cystostomie die Cystektomie vorgenommen. Aber auch das hätte nicht genügt: Pat. hatte noch einen Stein im Choledochus sitzen, trotzdem sie keine Spur von Icterus aufwies. Der Fall beweist, wie nothwendig es ist, bei jeder Ektomie die Gallengänge zu revi-



diren und zu sondiren. Eine einfache Ektomie hätte hier keine Heilung gebracht; die mit Hepaticusdrainage combinirte Ektomie war das richtige Operationsverfahren.

18. H. G., 30jährige Arbeiterfrau aus Reinickendorf-West. Aufgenommen am 27. 6. 11. Operation am 28. 6. Ektomie. T-Drainage. Entlassen am 18. 7. Geheilt.

Anamnese: 3 normale Geburten. Die erste Gallenkolik trat vor 6 Jahren 2 Wochen nach der ersten Entbindung auf. Heftige Schmerzen. Uebelkeit und Gelbsucht, welche 1/2 Jahr andauerte. Steinabgang wurde nicht beobachtet. Fieber bestand nicht. Im Laufe der nächsten 3 Jahre traten weitere häufige Koliken von ein- bis mehrstündiger Dauer, wöchentlich je ein Mal, auf. Während der zweiten und dritten Schwangerschaft traten in der letzten Hälfte grössere Pausen von mehreren Monaten ohne Anfälle auf.

1908 war Pat. ein ganzes Jahr ohne Beschwerden.

1909 häuften sich wieder die Kolikanfälle; im Ganzen waren die Anfälle von längerer Dauer als bisher; häufig trat galliges Erbrechen und Fieber auf. Gelbsucht bestand nie wieder. In den letzten Wochen hat Pat. fast täglich einen Anfall gehabt. Hr. Dr. Falk, Reinickendorf, hat Pat. zur Operation geschickt.

Befund: Ziemlich blasse Pat. in leidlichem Ernährungszustand. Leber etwas vergrössert. Gallenblasengegend ausserordentlich druckempfindlich. Gallenblase ziemlich gross und gespannt, als weicher, birnenförmiger Tumor zu palpieren. Kein Icterus. Urin frei.

Diagnose: Cholecystitis chronica.

Operation 28. 7. Wellenschnitt. Leber stark gesenkt. Grosse Gallenblase, mit Netz und Duodenum stark verwachsen; ebenso ausgedehnte Adhäsionen zwischen rechtem Leberlappen und Netz. Beim Freipräpariren des Cysticus wird der Hepaticus stark mit in die Höhe gezogen, so dass er leicht hätte angeschnitten werden können. Ektomie. Spaltung des Choledochus. Entfernung einiger Steine. Hepaticus und Choledochus erweitert, in letzteren kann leicht der Finger eingeführt werden. T-Drainage. Tamponade. Gallenblase enthält viele Steine. Frische Entzündung im Hals, im Uebrigen Zeichen der chronischen Cholecystitis. Dauer 1/2 Stunde.

Verlauf: Ohne Besonderheiten.

18. 7. Geheilt entlassen.

Epikrise: Zur Zeit bestand kein Icterus, trotzdem mehrere Steine im D. choledochus.

19. E. W., 36 jährige Arztfrau aus Odessa. Aufgenommen am 26. 4. 11. Operirt am 25. 4. Ektomie. T-Drainage. Entlassen am 17. 4. Geheilt.

Anamnese: Im Winter 1909 zum ersten Mal Schmerzanfälle im rechten Oberbauch, die nach dem Sternum hin und nach dem Rücken sich ausbreiteten. Traten in Intervallen von 2—3 Wochen auf und dauerten 1/2 bis 1 Stunde. Unmittelbar darauf immer Wohlbefinden. Im Juni 1910 5wöchige Cur in Karlsbad, Pat. befand sich dort aber sehr schlecht, die Anfälle traten alle



3—4 Tage auf und waren auch von längerer Dauer. Selbst Morphium brachte keine Erleichterung. Nach einer stärkeren Attacke trat jetzt immer ein grösserer anfallsfreier Zwischenraum auf; die Schmerzanfälle dauerten jetzt 8—9 Stunden.

Vor 12 Tagen die letzte Kolik; ging mit Erbrechen einher. Nie gelb gewesen. Abgang von Steinen nicht beobachtet. Urin immer frei von Gallenfarbstoff gewesen.

Befund: Resistenz in der Gallenblasengegend, auf Druck empfindlich. Urin frei.

Diagnose: Cholecystitis chronica (Adhäsionen?).

Operation: 25. 4. Wellenschnitt. Lösung von Adhäsionen zwischen Gallenblase und Duodenum. Ektomie. Etwas erweiterter Choledochus incidirt, frei. T-Drainage.

Gallenblasenwand stark verdickt, 3 kirschgrosse Steine, einer im Hals festsitzend. Kleine Ulcerationen der Schleimhaut. Dauer 50 Minuten.

Verlauf ohne Besonderheiten.

17. 6. Mit noch kleiner Wunde entlassen.

Epikrise: Choledochusincision ergiebt Freisein des mässig erweiterten Ganges. T-Drainage.

20. B. R., 39jährige Rechtsanwaltsfrau aus Karbitz. Aufgenommen am 17. 5. 11. Operirt am 18. 5. 11. Ektomie. Entlassen am 16. 6. Geheilt.

Anamnese: 1 Partus. Beginn des jetzigen Leidens liegt etwa 8 Jahre zurück. Damals häufiger Druck über der Lebergegend, der sich bis zur Kehle hinaufzog. Saures Aufstossen. Dann nach starker Erregung in Folge eines Todesfalls eine heftige Schmerzattacke mit Erbrechen, die die ganze Nacht über andauerte. Später in Zeiträumen von 8—14 Tagen leichtere Anfälle. Ausgesprochen gelb ist Pat. dabei nicht gewesen. Nachher trat vollkommene Ruhe und Wohlbefinden für 2 Jahre ein, angeblich nach dem Gebrauch von Königskerzenthee.

Nach der Entbindung 1904 wieder einige leichtere, kurzdauernde Anfälle. Dann wieder Ruhe bis 1908. In dem Jahre wieder einige heftige Schmerzattacken, die Pat. veranlassten nach Karlsbad zu gehen. Brachte keine Erleichterung. Gerade nach diesem Aufenthalt sei es ihr am schlechtesten gegangen. Anfälle kamen sehr häufig, wenn sie auch nur leichter Art waren.

1909 Karlsbader Cur zu Hause, darauf wieder ein ganzes Jahr Pause. Im Frühjahr 1910 einen einzigen Anfall, und dann wiederum Ruhe bis vor 5 Wochen. Da trat ein Anfall von einstündiger Dauer auf. Ging mit Schüttelfrost und saurem Erbrechen einher. Urin in der letzten Zeit ganz dunkel, Stuhlgang soll oft ganz hell gewesen sein.

Befund: Unbestimmte Resistenz in der Gallenblasengegend.

Diagnose: Cholecystitis chronica.

Operation: 18. 5. 11. Wellenschnitt. Lösung von Verwachsungen der Gallenblase mit dem Duodenum. Ektomie. Incision in den erweiterten Choledochus: wird frei gefunden. T-Drainage. Gallenblase enthält einen haselnussgrossen Stein. Schleimhautepithel fehlt zum grössten Theil. Zahlreiche Narben und Ulcerationen. Dauer 30 Minuten.



Verlauf ohne Besonderheiten.

16. 6. Mit gut verheilter Wunde beschwerdefrei entlassen.

Epikrise: Die Incision des erweiterten Choledochus war wegen eines vorausgegangenen Schüttelfrostes gerechtfertigt.

21. H. J., 43jähriger Kaufmann aus Regitza (Russland). Aufgenommen am 22. 3. 11. Operirt am 27. 3. 11. Ektomie (Morcellement), retroduodenale Freilegung des Choledochus, transduodenale Choledochotomie. T-Drainage. (Duodenalnaht mit Netzplastik.) Choledochusfege. Ausräumung eines Leberabscesses. Entlassen am 28. 4. 11. Geheilt.

Anamnese: Im Mai 1909 kolikartige Schmerzen im rechten Oberleib, die sich Nachts einstellten und etwa $^1/_2$ Stunde anhielten. Am nächstfolgenden Tage Fieber bis 40,0° und Gelbsucht. Erhöhte Temperatur bestand 2 bis 3 Tage, die Gelbsucht dauerte 3—4 Wochen. Nach dem Anfall 5wöchige Cur in Karlsbad. Dann völliges Wohlbefinden bis Juni 09, wo sich wieder eine mässig heftige Kolik einstellte mit Temperatursteigerung bis 38,0° und 3 Tage anhaltender Gelbsucht. Im September bis Ende November 5—6 Anfälle von mässiger Heftigkeit mit geringfügiger Temperatursteigerung (bis 37,5°) und vorübergehender Gelbsucht. Im December Cur im Lahmann'schen Sanatorium (Dresden-Weisser Hirsch). Hier trat zum ersten Mal nach dem Essen (und zwar bei leichter Diät) regelmässig ein unangenehmes Druckgefühl in der Magen-, mitunter auch Lebergegend auf. Am 26. 12. schwere Kolik mit 5—6stündigen „Druckschmerzen", diesmal fast ausschliesslich in der Mittellinie des Oberbauches. Temperatur bis 38,0° gesteigert. Gelbsucht in geringem Grade, besteht noch zur Zeit der ersten Consultation (am 28. 12. 10). Stuhl nach den Anfällen weiss, Urin dunkel. Steinabgang nicht beobachtet. Abmagerung im letzten Jahr 12—13 kg.

Befund: Leidlich genährter Mann mit mässigem Icterus. Leber vergrössert. Druckempfindlichkeit in der Mittellinie und der Gallenblasengegend.

Diagnose: Cholecystitis chronica (Choledochus? Pankreas).

Operation empfohlen. Pat. kann sich indes nicht dazu entschliessen.

Seit 26. 12. 10 andauernd leichte Gelbsucht, dabei keine besonderen Beschwerden, bis sich am 18. 3. 11 wieder ein $^1/_2$stündiger Anfall mit Frösteln und Fieber bis 40,4° einstellte. Das Fieber fiel langsam ab und die Temperatur war nach 3 Tagen normal. Die Gelbsucht hatte sich nach der Kolik hochgradig gesteigert, Stuhl durchfällig, so dass Pat. Wismuth erhalten musste (Färbung des Stuhls daher nicht maassgebend). Stuhl in letzter Zeit breiig, grau, Urin dunkel. Seit 21. 3. wieder etwas Temperatursteigerung und leichter Druck in der Leber-Magengegend. Pat. kommt jetzt auf Anrathen seines Hausarztes Herrn Dr. Tynjanow (Regitza, Russland) nach Berlin.

Befund: Gut genährter Mann mit hochgradigem Icterus. Temp. 38,3°. Ueber der Lunge diffuse katarrhalische Geräusche, Leber vergrössert, unterer Rand in der rechten Mammillarlinie, 2 Querfinger den Rippenbogen überragend. Gegend der Gallenblase und Mittellinie druckempfindlich. Urin enthält reichlich Gallenfarbstoff, sonst frei.

Diagnose: Chronischer Choledochusverschluss durch Stein. Cholangitis.

Die Temperatur hält sich am 23. und 24. 3. unter 38,0°, steigt aber am 25. 3. Abends auf 39,1°, am 26. 3. auf 38,7° (axillar). Am Morgen ist die Temperatur normal. Stuhl grau, acholisch. Bronchitis im Rückgang, nur noch vereinzelte zähe Geräusche. Keine Koliken, sondern nur leichter Druck während der Vorbereitungszeit.

Operation: 27. 3. 11. Wellenschnitt. Leber vergrössert und mässig indurirt. Gallenblase geschrumpft, intrahepatisch gelegen, mit Duodenum und Pylorus intensiv verwachsen. Zunächst Freilegen des in dichte Verwachsungen eingebetteten Choledochus, der mässig erweitert und wandverdickt ist. Supraduodenale Choledochotomie. Es gelingt nicht einen Stein, den man deutlich mit Sonde fühlt, zu extrahiren. Daher retroduodenale Freilegung des Choledochus durch Mobilisirung des Duodenums nach Kocher. Auch auf diese Weise lässt sich der fest in der Papille steckende Stein nicht empordrücken, so dass transduodenal eingegangen werden muss. Eröffnung des Duodenums durch ca. 3 cm langen Längsschnitt, Incision auf den Stein. Da dieser Schnitt nur sehr klein angelegt zu werden braucht, erübrigt sich eine Umsäumungsnaht. Der Papillenstein hat die Grösse eines Kirschkerns, ausserdem stecken noch einige kleinere Concremente retroduodenal fest. Choledochusfege. Naht der Duodenalwunde in querer Richtung, Aufpflanzung eines Netzzipfels. T-Drainage. Ektomie der Gallenblase, die sich nur in einzelnen Fetzen entfernen lässt. Dabei Eröffnung eines im Leberbett befindlichen hühnereigrossen, mit Eiter und zahlreichen kleinen Concrementen gefüllten Abscesses. In der Gallenblase helle, wenig trübe Galle und zahlreiche Facettensteine. 4 Tampons, davon einer in die Abscesshöhle. Peritoneum, Musculatur und Aponeurose werden mittels durchgreifender Seidenknopfnähte vereinigt (beträchtliche Spannung), Haut und Fettgewebe bleiben offen und werden tamponirt. Dauer der Operation $1^1/_2$ Stunden.

Verlauf: 28. 3. Temperatur abgesunken. In der Flasche reichlich klare Galle. Mässiger Husten.

30. 3. Verband von Galle durchtränkt. Wunde reactionslos. Ueber der Lunge diffuse bronchitische Geräusche. Am Abend irreguläre, etwas beschleunigte Herzaction, die sich auf Tinct. Strophanti sofort bessert.

31. 3. Wieder unregelmässiger Puls. Digalen intramusculär dreimal 1 Spritze. Allgemeinbefinden gut.

7. 4. Entfernung der Tamponade. Spülung. Zusammenziehen der äusseren Wunde durch Heftpflaster. Bei der Hepaticusspülung kommt ein Stein zum Vorschein.

9. 4. Zwei weitere Steine ausgespült.

17. 4. Wunde verkleinert sich zusehends und ist fast vollständig gereinigt.

26. 4. Gut granulirende Wunde. Ganz geringer Gallenfluss seit einer Woche.

29. 4. Trocken. Entlassen. Kommt zum Verbinden.

Epikrise: Das ist die vollständigste Operation, die man bei Cholelithiasis machen kann: Ektomie, Choledochotomie im supra-



duodenalen Theil. Transduodenale Choledochotomie. Choledochusfege. T-Drainage. Der Fall war complicirt durch einen Leberabscess. Während der Nachbehandlung wurden noch Steine ausgespült. Die intrahepatische Lage der Gallenblase, die so von Lebergewebe bedeckt sein kann, dass sie überhaupt nicht gesehen wird, habe ich mehrere Male beobachtet; einmal auch ein völliges Fehlen der Gallenblase.

22. D. M., 37jähriger Glaser aus Kalisch (Russ. Polen). Aufgenommen am 14. 3. 11. Operirt am 18. 3. 11. Ektomie. T-Drainage. Entlassen am 27. 4. 11. Geheilt.

Anamnese: Seit 11 Jahren, zunächst in grösseren Abständen von mehreren Monaten, in den letzten Jahren an Häufigkeit zunehmend, kolikartige Schmerzen im rechten Oberbauch von mehrstündiger Dauer. Die Anfälle stellen sich meist Nachts ein. Mehrfach vorübergehende Gelbsucht nach den Koliken. Letzter Anfall am 11. 3., am 12. 3. soll Fieber bestanden haben. Seit 3 Wochen ständiges Druckgefühl in der Magen-Lebergegend. Steinabgang nicht beobachtet.

Pat. war dreimal zur Cur in Karlsbad, zuletzt 1902, und hat auch zu Hause mehrfach eine Karlsbader Cur gebraucht; ausserdem wurde ihm Salicyl mit Belladonna etc. verordnet. Pat. wird jetzt von Dr. Brokmann (Kalisch, Russ. Polen) überwiesen.

Befund: Blasser Mann mit reichlichem Fettpolster, ohne Icterus. Abdomen, besonders Oberbauchpartie aufgetrieben. Gegend der Gallenblase und Mittelbauchpartie resistent und druckempfindlich. Urin frei. Temperatur leicht gesteigert (bis 37,8°).

Diagnose: Cholecystitis chronica. Pankreatitis?

Operation: 18. 3. 11. Wellenschnitt. Gallenblase klein, geschrumpft, in dichte Verwachsungen mit Netz und Duodenum eingebettet. Choledochus stark erweitert. Pankreaskopf beträchtlich indurirt. Eröffnung des Choledochus, der trübe Galle und bis an die Papille heran eine grosse Menge (ca. 10—12) leicht zerdrückbarer bis bohnengrosser Concremente enthält. T-Drainage. Ektomie nachträglich. 3 Tampons. Etagennaht. Dauer der Operation 1 Stunde.

Die excidirte Gallenblase ist geschrumpft, wandverdickt. Schleimhaut atrophisch, stellenweise ulcerirt. Inhalt trübe Galle, keine Steine.

Verlauf: 21. 3. Reichlich klare Galle in der Flasche.

28. 3. Schlauch abgeklemmt. Nähte entfernt.

30. 3. Verband von Galle täglich stark durchtränkt. Entfernen des Schlauchs und der Tamponade. Ausspülung des Ductus hepaticus.

31. 3. Gallenfluss geringer.

27. 4. Entlassen.

Epikrise: Die Ausspülung des Hepaticus konnte eine ganze Woche lang vorgenommen werden. Steine kamen nicht zum Vorschein. Die T-Drainage war nicht nur wegen der Erweiterung des

Choledochus, sondern auch wegen der Pankreatitis und Cholangitis (trübe Galle) indicirt.

23. M. E., 52jähriger Kaufmann aus Beuthen O.-S. Aufgenommen am 8. 3. 11. Operation am 15. 3. Secundäre Ektomie. T-Drainage. Entlassen am 26. 4. Geheilt.

Ueber die Anamnese schreibt Herr Sanitätsrath Dr. Kober (Beuthen O.-S.) Folgendes: „Herr E. steht seit mehreren Jahren in meiner Behandlung wegen anfallsweise auftretender Schmerzen im Leibe, die seit langen Jahren bestehen, meist aber mit grossen Zeitintervallen auftreten. Typische Druckstellen, sei es am Magen, Gallenblase, Blinddarm etc., waren nicht zu eruiren. Oeftere Ausheberungen des Magens ergaben seiner Zeit immer überstarke Magensäure (HCl), tadellose Motilität, kein Blut im Magen, ebensowenig im Stuhl. Patient ist schwer neurasthenisch und leidet in Folge dessen an allgemeiner hochgradiger Reizbarkeit seines Nervensystems. Im Mai 1910 erkrankte Patient an einer acuten Blinddarmentzündung, die zur Bildung eines Abscesses führte, der im Juni 1910 von Herrn Prof. G. eröffnet wurde. Noch vor Eröffnung des Wurmfortsatzabscesses waren unter leichtem Fieber in der Oberbauchgegend unter dem rechten Rippenbogen Schmerzen aufgetreten, die mir den starken Verdacht von Gallensteinkoliken erweckten, die Leber war angeschwollen und in der Gallenblasengegend eine Resistenz von grosser Schmerzhaftigkeit. Nach Abheilung der Wunde nahm Pat. zur Aufbesserung seines Zustandes einen Aufenthalt im Sanatorium Wölfelsgrund. Dortselbst traten die Krampfanfälle im Leibe wieder auf — Pat. hatte aber trotzdem an Gewicht zugenommen — und setzten sich hier nach seiner Rückkehr wieder fort, so dass ich mich entschloss, im Anschluss an die Entfernung des Wurmfortsatzes eine explorative Abtastung der für die Schmerzgenese in Betracht kommenden Organe vornehmen zu lassen. Die Operation fand am 18. 11. 10 statt. Es wurde dabei festgestellt das Vorhandensein von sehr zahlreichen Verwachsungen und einem harten Gallenblasentumor, der vom Operateur als die mit Steinen gefüllte geschrumpfte Blase angesprochen wurde. Wegen der langen Dauer der Operation und Erschöpfung konnte die Gallenblase nicht mit entfernt werden. 4 Wochen nach der zweiten Operation ging alles gut, kurz vor der Entlassung traten jedoch noch im Krankenhause 2 Anfälle auf, die den früher beobachteten glichen. Nach seiner Rückkehr hierher (Ende December 1910) setzten die Anfälle häufiger ein, hielten immer einige Stunden an, waren von Erbrechen begleitet, das oft dem Anfall ein Ende machte, so dass zur Beseitigung der Anfälle die Ausheberung des Magens vorgenommen wurde, jedoch hielten nach völliger Reinwaschung des Magens einzelne Anfälle noch längere Zeit an und machten Narcotica nöthig. In der schmerzfreien Zeit, die auch 14 Tage andauerte, guter Appetit und Gewichtszunahme — einmal 900 g in 4 Tagen — Urin immer frei, keine Herzaffection, keine organische Nervenkrankheit. Inwieweit Verwachsungen zwischen Gallenblase und Magen resp. Duodenum, inwieweit die grosse Nervosität des Patienten bei der Häufung der Anfälle mitwirken, ist schwer zu beantworten, auch ist es nicht ganz von der Hand zu weisen, dass doch ein maligner Process am Pylorus vorliegt und die Anfälle als Stenosenkoliken, gehäuft in Folge der grossen Nervosität, anzusehen sind. Ich möchte, trotzdem



ausgesprochener Icterus nie beobachtet wurde, die Anfälle in Abhängigkeit von dem Gallensteinleiden bringen."

Die Anfälle traten in letzter Zeit weit häufiger auf als früher, im Allgemeinen in Intervallen von 3—14 Tagen, mitunter periodisch gehäuft. Letzte Kolik am 5. d. M. Ausgesprochene Gelbsucht war nie vorhanden; Gallenfarbstoff nie im Urin nachzuweisen. Temperatur nie während der Koliken oder im Intervall gesteigert. Steinabgang trotz mehrfacher Untersuchungen nicht festgestellt. Abmagerung in geringem Maasse.

Pat. wird jetzt von Herrn Sanitätsrath Dr. Kober-Beuthen O.-S. zunächst zur Beobachtung und event. späteren Operation überwiesen.

Befund: Sehr elender Mann mit blasser, aber nicht ikterischer Gesichtsfarbe. Am Abdomen eine schräg unterhalb des rechten Rippenbogens verlaufende, winklig nach vorn unten in die Ileocoecalgegend abbiegende Narbe. Gegend der Gallenblase ausgesprochen druckempfindlich, unbestimmt resistent. Urin frei.

Diagnose: Cholecystitis chronica.

Operation: 15. 3. 11. Wellenschnitt, wobei die alte Narbe unberücksichtigt bleibt. Leber mit vorderer Bauchwand verwachsen. Gallenblase in dichte Verwachsungen eingebettet, versteckt liegend, morsch, zerreisst beim Ablösen. Es muss, da die Gallenblase tief in die Leber hineinragt (alte Perforationsstelle), ein Stück Lebergewebe mit entfernt werden. Im Choledochus Steine nicht zu fühlen. Choledochus erweitert, wird eröffnet. Es finden sich mehrere bis bohnengrosse Steine, einer im Hepaticus. Galle klar. T-Drainage. Pankreas härter als normal. Ileocoecalgegend verwachsen, bleibt unberücksichtigt. 3 Tampons. Etagennaht. Dauer der Operation 45 Minuten. Die excidirte Gallenblase ist etwas grösser als normal, völlig morsch und ulcerirt. Inhalt ca. 200 stecknadelkopf- bis bohnengrosse Concremente sowie trübe Galle.

Verlauf: 17. 3. Reichlich klare Galle in der Flasche.

23. 3. Abklemmen des Schlauches.

28. 3. Verband täglich von Galle durchtränkt. Entfernung der Tamponade, des Schlauches und der Nähte. Ausspülung des Choledochus möglich.

26. 4. Entlassen.

Epikrise: Steine waren im Choledochus nicht zu fühlen: diese kamen erst nach Incision des Ganges zum Vorschein. Auch wegen der Pankreatitis war T-Drainage zweckmässig. Bei der Nachbehandlung war eine Ausspülung des Ganges möglich.

Die Technik der Operation war sehr schwierig: nur bei einem genügend grossen Schnitt lassen sich solche Operationen gut durchführen.

24. B. U., 52jähriger Pastor aus Rossleben. Aufgenommen am 19. 9. 11. Operation am 3. 10. Ektomie. T-Drainage. Entlassen am 30. 11. Geheilt.

Anamnese: Im März letzten Jahres Influenza mit ca. 4wöchigem Fieber. In den letzten 14 Tagen stellte sich ein Druckgefühl in der rechten Seite ein,



so dass der Arzt schon damals Verdacht auf Gallenblasenentzündung hatte. Dann trat leichter Icterus auf. Späterhin ein sehr heftiger Schüttelfrost, der den zur Consultation gerufenen Dr. T. aus J. veranlasste, dem Pat. die sofortige Operation in Naumburg vorzuschlagen. Am folgenden Tage war aber die bisher immer vorhandene Temperatur von 38—39° plötzlich gefallen, so dass man die Operation noch aufschob. Nach 4—5 Tagen stieg die Temperatur wieder; die Operation wurde nun vorgenommen. Ektomie (?), Tamponade und Drainage. Die Gallenblase soll vorher geplatzt gewesen sein und der eitrige Inhalt mit Steinen soll sich in die Bauchhöhle entleert haben.

Vom zweiten Tage nach der Operation an wurde Pat. benommen. Nahm absolut keine Nahrung zu sich. Starkes Schlucken. Dieser Zustand dauerte 7 Tage. Tampon wurde am 4. Tage entfernt, das Gummirohr nach und nach verkürzt, ganz herausgenommen nach etwa $3^1/_2$ Wochen. Der Gallenfluss soll 14 Tage nach der Operation schon aufgehört haben, nachher Schleimsecretion, die bisher nur tageweise ausgesetzt hat. Ca. 6 Wochen später wurde ein kleiner Stein ausgestossen.

3 Monate in der Klinik gewesen.

Später im August nach Waldsiebersdorf in der Märkischen Schweiz. Dort stellte sich gleich am nächsten Tag leichter Gallenfluss ein, der ca. 5 Tage anhielt. Nach 8 Tagen wiederum für $1^1/_2$ Tage. Nach einer Woche Pause erneutes Auftreten, hält nun schon 3 Wochen an. Der schon gefärbt gewesene Stuhlgang ist wieder ganz farblos geworden.

28. 9. Nach Erweiterung des Fistelganges durch Laminariastift sistirte der Gallenfluss ca. 8 Tage, dann trat aber wieder der alte Zustand auf.

Man muss annehmen, dass entweder ein Stück Gallenblase stehen geblieben oder eine Abknickung am Choledochus eingetreten ist. Der Laminariastift hat ein entzündliches Oedem gemacht, wodurch der Gallenfluss nach aussen aufhörte.

Die Sonde führt 12 cm in die Tiefe.

Operation: 3. 10. 11. Wellenschnitt. Der Fistelgang wird frei gemacht. Es stellt sich heraus, dass der Hals der Gallenblase stehen geblieben ist. In ihm ein Stein. Spaltung des erweiterten Choledochus. In ihm trübe Galle und Schotter. T-Drainage. Starke Blutung aus der Cystica. 4 Tampons. Bauchwandnaht (Durchstichknopfnaht). Starke Spannung im oberen Theil des Schnittes.

Verlauf ohne Besonderheiten.

16. 10. Incision im Choledochus deutlich sichtbar, Sonde lässt sich leberwärts einführen. Galle klar.

30. 11. Entlassen.

Epikrise: Bei einer Ektomie muss man möglichst den Hals und auch den Cysticus mit fortnehmen. Vielleicht war das bei der Gangrän technisch nicht möglich. Nur mit dem Wellenschnitt sind solche secundäre Operationen, wie die obige, durchführbar.

3. Die Eröffnung des Choledochus ist weiterhin nöthig, wenn die Anamnese von Icterus, Schüttelfrösten, Steinabgang



erzählt. Icterus kommt, wie bekannt, auch bei Beschränkung der Entzündung auf die Gallenblase vor und Arnsperger hat wohl Recht, dass er diesen Icterus in vielen Fällen auf eine Lymphadenitis pancreatica bezieht, eine Annahme, der ich selbst schon öfters Ausdruck gegeben habe. Auch der Schüttelfrost wird bei Gallenblaseninfecten, z. B. bei der Cholecystitis gangraenosa, die ich in Berlin viel öfters wie in Halberstadt sah, beobachtet. Aber im Grossen und Ganzen ist er bei der Choledocholithiasis viel häufiger wie beim Gallenblaseninfect, so dass eine Berücksichtigung des Choledochus mir sehr nöthig erscheint.

22 Fälle, bei denen die Anamnese von Icterus und Schüttelfrösten spricht, sind bereits mitgetheilt. Nur in No. 19 und 23 fehlten diese Symptome.

Ich führe noch die folgenden fünf an.

25. B. L., 49jährige Wirthschafterin aus Schreiberhau. Aufgenommen am 31. 5. 11. Operation am 2. 6. Ektomie. T-Drainage. Entlassen am 21. 6. Geheilt.

Anamnese: Der Anfang der jetzigen Beschwerden reicht bis in das Jahr 1903 zurück, in ärztlicher Behandlung seit 1907.

Es traten plötzliche Schmerzen im rechten Oberbauch auf, die bis in den Rücken und die Schultern strahlten und oft von Erbrechen begleitet waren. Anfänglich alle paar Tage; dauerten 1—2 Stunden. Urin immer dunkel gewesen. Stuhlgang hat Patientin nicht beobachtet.

1907 Karlsbader Cur zu Hause. Darnach wurden die Anfälle seltener, traten in Zwischenräumen von ca. 4 Wochen auf. Beinahe nach jedem Anfall Abgang von Steinen beobachtet, einmal 7 Steine. Beschwerden zogen sich in der Art bis jetzt hin. Im Herbst 1910 Chologencur, die Patientin gut bekam; ebenso eine im März dieses Jahres. Abgemagert ist Pat. nicht, fühlt sich nur im Allgemeinen schwächer.

Letzter Anfall am 25. 5., dauerte Tag und Nacht, war sehr heftig, ging mit Erbrechen und Schüttelfrost einher. Pat. wird von Herrn San.-Rath Dr. Kloidt zur Operation überwiesen.

Befund: Leber gesenkt. Rechter Leberlappen in Nabelhöhe. Gallenblasengegend auf Druck empfindlich. Urin frei.

Diagnose: Cholecystitis chronica.

Operation: 2. 6. Wellenschnitt. Leber sehr tiefstehend. Gallenblase gross. Adhäsionen nach dem Duodenum. Ektomie. Sondirung des Choledochus ergiebt nichts; weil aber früher Steine abgegangen sind, wird doch incidirt, es werden 3 Steine entfernt. T-Drainage. Gallenblase zeigt im Fundus narbige Veränderungen, enthält ca. 200 Steine, Hals zum Divertikel ausgezogen. Dauer 40 Minuten.

Verlauf: 11. 6. Schlauch abgeklemmt.



12. 6. Schlauch und Tamponade entfernt. Seitdem keine Galle im Verband.

16. 6. Verbandwechsel. Keine Spur von Galle im Verband (14 Tage post op.!).

21. 6. Geheilt entlassen.

Epikrise: Wie so oft, konnten die Steine im Choledochus mit der Sonde nicht gefühlt werden. Erst die Choledochusincision stellte die Anwesenheit von 3 Steinen fest. Auch hier eine Rapidheilung, wie sie nicht besser gedacht werden kann.

26. E. B., 24 jährige Finanzrathsfrau aus Warnsdorf (Böhmen). Aufgenommen am 23. 8. 11. Operation am 28. 8. Ektomie. Transduod. Choledochotomie. T-Drainage. Entlassen am 23. 9. Geheilt.

Anamnese: Als Mädchen schon öfters Magenkrämpfe gehabt, die zuweilen so heftig auftraten, dass Morphiuminjectionen gegeben wurden. — Nach dem 1. Partus 1908 Blinddarmentzündung, die 3 Wochen dauerte, nicht operirt wurde. Schon vorher, insbesondere aber nach der Geburt litt sie an sehr hartnäckiger Stuhlverstopfung. 1910 Zwillinge. Die erste Gallensteinkolik Anfang Februar d. J. Dauerte ca. eine Woche. Täglich Schmerzanfälle. Heisse Compressen und Morphiuminjectionen brachten Erleichterung. Anfang Juni 1911 erneuter heftigerer Anfall von ca. 10 tägiger Dauer. Gleichzeitig Auftreten von sehr intensivem Icterus. Cur in Karlsbad. Während derselben keine Anfälle. Die Gelbsucht ging zurück. Stuhl und Urin bekamen ihre normale Farbe. Auf der Rückreise (8. 8.) 3. Anfall, der bis zum 21. 8. dauerte. Verlief wie die übrigen und wurde ebenso behandelt. Sehr starke Stuhlverstopfung. Heftiges Erbrechen. Am 11. 8. Abgang steinähnlicher Concremente.

24. 8. Starker Schmerzanfall. Gallenblase überragt den in Nabelhöhe stehenden Leberrand, ist deutlich fühlbar und auf Druck äusserst schmerzhaft.

25. 8. Abends erneuter Anfall.

Befund: Starker Icterus. Leberrand in Nabelhöhe. Gallenblase nicht mehr fühlbar. Urin enthält viel Gallenfarbstoff.

Diagnose: Chronischer Choledochusverschluss durch Stein.

Operation: 27. 8. 11. Gallenblase gross, mit Netz verwachsen, wird frei gemacht. Aspiration von hellgelber schleimiger Flüssigkeit. Ektomie. Cystica deutlich an Art. hepatica sichtbar. Trotz der sorgfältigen Lösung des Halses reisst dieser ein, so dass viel Galle in die Tampons läuft. Spaltung des erweiterten Choledochus. Steine nicht palpabel. Extraction von 2 erbsengrossen tiefliegenden Steinen. Palpation stellt einen haselnussgrossen Stein hinter dem Duodenum fest, der durch transduod. Choledochotomie entfernt wird. Choledochusfege. Naht des Duodenum. Netz auf die Naht. Hepaticusdrainage. 3 Tampons. Gallenblase chronisch entzündet. Cysticus sehr weit. Dauer der Operation $^5/_4$ Stunden.

Verlauf: 6. 9. Schlauch abgeklemmt.

9. 9. Verband trocken. Schlauch und Tamponade entfernt. Ausspülung des Choledochus.



18. 9. Wunde bis auf geringe Tiefe verheilt.

23. 9. Mit kleinem Heftpflasterverband entlassen.

Epikrise: Die Operation bestand in Ektomie, Incision des supraduodenalen Theils des Choledochus, transduodenaler Choledochotomie und Choledochusfege. Hier kann man, wenn nicht noch Hepaticussteine vorliegen, vor einem Recidiv sicher sein.

27. P. L., 41jährige Getreidehändlersfrau aus Dühringshof (Ostbahn). Aufgenommen am 19. 9. 11. Operation am 25. 9. Ektomie. T-Drainage. Entlassen am 30. 11. Geheilt.

Anamnese: Vater an Darmkrebs, Mutter an Magenkrebs gestorben. Pat. selbst leidet an Morbus Basedowii.

Die jetzigen Beschwerden begannen vor 4—5 Jahren mit Schmerzanfällen im rechten Oberbauch und Schüttelfrost. Wiederholten sich im Anfang in Zwischenräumen von 6 Monaten; nachher trat häufiger ein unbestimmtes Druckgefühl über der Magengegend auf. Der behandelnde Arzt vermuthete damals schon eine Affection der Gallenblase. Morphium, heisse Umschläge und Oelcur. November letzten Jahres während einer eingeleiteten Mastcur eine sehr schwere Kolik von 24 stündiger Dauer, mit Temperatur von 41° und Erbrechen einhergehend. Karlsbader Cur. Von da ab bis März nur 1 Anfall; dann eine ganze Reihe leichterer. Dann wieder eine Pause bis vor 14 Tagen. Da der letzte Anfall mit Erbrechen und Fieber (39°).

Momentan klagt Pat. über Druck in der Magengegend und Gallenblase.

Urin war nur im Anfang dunkel, zuletzt immer von normaler Farbe. Stuhlgang sah immer grau aus.

Gewichtsabnahme ca. 15 Pfd.

23. 9. Consultation mit Herrn Geh.-Rath Kraus. Der Zustand des Herzens bietet keine Contraindication zur Operation, könne durch diese eher günstig beeinflusst werden.

Befund: Leber vergrössert, Rand deutlich fühlbar; ebenso in der Gallenblasengegend entsprechender Tumor sicht- und fühlbar, auf Druck schmerzhaft. Leichte Blutung im Anschluss an die Menstruation.

Diagnose: Cholecystitis chronica.

Operation: 25. 9. Zuerst Sprengel'scher Schnitt; als dieser sich unzureichend erweist Wellenschnitt. Gallenblase geschrumpft, mit Netz verwachsen, der Hals mit Choledochus und Duodenum. Von dem linken Leberrand zieht eine breite schwartige Verwachsung nach der Vorderseite des Pylorus, ebenso ist diese fest mit dem Gallenblasenhals verlöthet. Lösung gelingt nur schwer. Keine Perforation. Man hat das Gefühl, als sei hier ein in die Tiefe gehender Tumor. Wegen des Zustandes der Pat. wird von einer Gastroenteroanastomose abgesehen.

Der Defect auf der Pylorusoberfläche wird durch Netz gedeckt.

Ektomie. Choledochotomie. Choledochus frei. Ueber ihn hinweg zieht ein sehr grosses Gefäss, das leicht hätte verletzt werden können.

Gallenblase verdickt, chronisch entzündet, im Hals ein Stein, decubitale Ulcerationen. Tamponade, T-Drainage. Durchstichknopfnaht. Dauer $^3/_4$ Stunde.



Verlauf: 4. 10. Gutes Befinden. Tamponade entfernt. Choledochus wird gespült. Einige Bilirubinklumpen entfernt.

6. 10. Neue Spülung des Choledochus. Galle jetzt klar.

30. 11. Entlassen.

Epikrise: Das Basedowherz machte mir Sorgen. Aber der consultirende College sagte: „Die Operation ist gerade wegen des Herzens nöthig, da nur durch die Beseitigung des Infects, d. h. durch Ektomie, dem Herzen zur Erholung Gelegenheit gegeben wird.“ Ein guter Rath, den ich in mehreren Fällen befolgt habe.

Der Sprengelschnitt giebt nicht die Uebersicht wie der Wellenschnitt; diese Frage ist bereits in einer Arbeit in diesem Archiv besprochen worden.

Der Choledochus wurde von der Art. gastroduodenalis gequert.

28. S. D., 36jährige Kaufmannsfrau aus Dahlem. Aufgenommen am 10. 1. 11. Operation am 11. 10. Ektomie. T-Drainage. Entlassen am 10. 11. Geheilt.

Anamnese: Die jetzigen Beschwerden begannen im Januar d. J. mit krampfartigen Anfällen im rechten Oberbauch, die gewöhnlich des Nachts auftraten. Anfänglich 2mal wöchentlich, später traten Zwischenräume von 4 bis 6 Wochen auf, in denen kein Anfall war. Dauerten gewöhnlich 3—4 Stunden, waren häufig von Erbrechen, immer von Uebelkeitsgefühl begleitet. Stuhlgang soll von heller Farbe, Urin dunkel gewesen sein. Im Juni trat wieder eine Häufung der Koliken auf, gewöhnlich 2—3 Nächte hintereinander. Herr Prof. Albu, der hinzugezogen wurde, war der Meinung, dass die Beschwerden von der Gallenblase ausgingen und schickte Patientin nach Karlsbad. Dort gar kein Anfall. 14 Tage nach der Cur trat wieder der alte Zustand auf. Seit 2 Wochen beinahe täglich einen sehr heftigen Anfall gehabt. Pantopon, das immer gut gewirkt hatte, versagte vollständig. Herr Dr. Baumgarten, Dahlem, rieth zur Operation.

Befund: Auf Druck schmerzhafte Resistenz in der Gallenblasengegend. Urin frei.

Diagnose: Cholecystitis chronica.

Operation: 11. 10. Wellenschnitt. Gallenblase prall gefüllt. Aspiration von ca. 120 ccm reinen Eiters. Ektomie. Gallenblasenwand verdickt, Schleimhaut chronisch entzündet, mit Eiter gefüllt, 50 Steine; ein etwa erbsengrosser im Cysticus. Choledochotomie. Choledochus zart, Papille für feine Sonde durchgängig. Hepaticusdrainage. 2 Tampons. Dauer 40 Minuten.

Verlauf: 14. 10. Aus dem T-Rohr entleert sich keine Galle.

16. 10. Rohr nach wie vor trocken.

23. 10. Tamponade und Schlauch entfernt. Ausgezeichnete Verheilung der Wunde. (Aetherrausch.)

10. 11. Entlassen.



Epikrise: T-Drainage wegen vorausgegangenem Icterus und wegen der kleinen Steine im Cysticus und Gallenblase.

Aus dem T-Rohr ist nie Galle nach aussen geflossen, sondern sofort in das Duodenum.

Wenn aus dem Rohr keine Galle abläuft, so schadet das garnichts. Ich rathe, weder an ihm zu ziehen oder Flüssigkeit in das Rohr einzuspritzen, sondern die Sache völlig in Ruhe zu lassen.

29. G. Z., 50jährige Kaufmannsfrau aus Berlin. Aufgenommen am 18. 5. 11. Operation am 19. 5. Ektomie. T-Drainage. Entlassen am 19. 6. Geheilt.

Anamnese: Die jetzigen Beschwerden reichen 8 Jahre zurück. Begannen mit einem heftig einsetzenden Schmerzanfall, mehr im linken Oberbauch und gingen mit Erbrechen einher. Der Arzt stellte sofort die Diagnose Gallensteinkolik. Die Anfälle wiederholten sich in Zeiträumen von 14 Tagen, 3 Wochen bis zu einem $^1/_2$ Jahr. Eine Steigerung der Beschwerden trat im letzten Jahre auf. Die Anfälle wurden heftiger und waren von längerer Dauer. Im Juli 2 starke Attacken kurz hintereinander, dann erst wieder im Dezember. Die Schmerzen waren jetzt mehr im rechten Oberbauch und strahlten nach dem Unterleib aus. Es bestand jetzt auch in der anfallsfreien Zeit ein ständiges Druckgefühl. Im December 2—3 Tage Icterus. Darauf im Februar wieder eine heftige Kolik, die Patientin 14 Tage ans Bett fesselte. Letzter Anfall vor 14 Tagen; inzwischen immer das dumpfe Druckgefühl.

Vor 2 Jahren Karlsbader Cur angefangen, aber nicht durchgeführt, ebenso wurde eine Chologencur wieder aufgegeben.

Befund: Starke Druckempfindlichkeit in der Gegend der Gallenblase. Urin frei.

Diagnose: Cholecystitis chronica (Choledochus?).

Operation: 19. 5. Wellenschnitt. Ektomie. Sondirung des Choledochus, dieser ist frei. T-Drainage.

Im Gallenblasenhals 1 Stein, 3 kleinere im Cysticus. Kleines Decubitalgeschwür im Hals. Schleimhautepithel der Gallenblase theilweise fehlend.

Dauer 40 Minuten.

Verlauf: Ohne Besonderheiten.

19. 6. Geheilt entlassen.

Epikrise: Da einmal Icterus vorhanden war, kleinere Steine im Ductus cysticus steckten, Spaltung des Ductus choledochus. T-Drainage.

4. Eine Drainage des Choledochus ist weiterhin zweckmässig, wenn bei der Ektomie eine grössere Strecke des Ductus cysticus stehen geblieben ist und man zur Klarstellung der Verhältnisse den Ductus cysticus bis an den Choledochus heranspaltet. Nicht selten kommt es dabei vor,



dass man die Spaltung bis in den Choledochus hinein vornimmt; ist dieses geschehen, so ist eine Drainage der Naht vorzuziehen.

Besonders kommt das vor in den Fällen, bei denen der Ductus cysticus eine Strecke am Hepaticus parallel verläuft. Aus Sorge vor einer Verletzung des Ductus hepaticus, die in der That mir in einigen Fällen vorkam, schneidet man nur den Anfangstheil des Ductus cysticus fort. Will man aber Gewissheit haben, ob der stehend gebliebene übrige Theil frei von Steinen ist, so muss man ihn spalten. Dabei kommt es, wie oben bemerkt, sehr leicht vor, dass man die Spaltung bis in den Choledochus vornimmt.

In 2 Fällen habe ich dann die Drainage des Ductus hepaticus, resp. des choledochus, vorgenommen.

30. H. B., 39jährige Landwirtsfrau aus Oebisfelde. Aufgenommen am 24. 4. 11. Operation am 28. 4. Ektomie. T-Drainage. Entlassen am 26. 5. Geheilt.

Anamnese: Kein Partus. Beginn des Leidens im August vor 4 Jahren. Damals leichte Magenschmerzen, die anfänglich alle Tage, später in Zeiträumen von ca. 4 Wochen auftraten. Im Frühling des nächsten Jahres die ersten Koliken von mehrtägiger Dauer, die sich dann immer nach einigen Wochen wiederholten. Krampfartige Schmerzen im rechten Oberbauch, die nach den Schultern zu ausstrahlten und mit Athemnoth und Erbrechen einhergingen. Die Sommermonate verliefen fast ohne Beschwerden. November bis März waren die schlimmsten Monate.

Einmal ca. 8 Tage leicht gelb gewesen, Urin immer dunkel; Stuhlgang nur einmal grau gewesen. Steinabgang wurde nicht beobachtet.

Letzter stärkerer Anfall von Charfreitag bis Ostern, leichtere Schmerzen gestern.

Befund: Unbestimmte Resistenz in der Gallenblasengegend, auf Druck wenig schmerzhaft. Lebersenkung.

Diagnose: Adhäsionen. Cholecystitis chronica.

Operation: 28. 4. Wellenschnitt. Lösung von ausgedehnten Verwachsungen zwischen Gallenblasenhals und Duodenum. Ektomie. Es ist schwer, sich über den Verlauf des Cysticus zu orientiren, er wird zu dem Zweck gespalten. Da der Schnitt nun bis in den erweiterten Choledochus geht, wird die T-Drainage angeschlossen. Choledochus frei. In der Gallenblase eine Anzahl schlehengrosser Steine. (Dauer $^3/_4$ Stunde.) Leber sehr gesenkt. Hepatopexie.

Verlauf: Ohne Besonderheiten.

26. 5. Entlassen.

Epikrise: Eine Spaltung des Ductus cysticus, die sich bis in den Choledochus fortsetzt, ergiebt Freisein des letzteren. T-Drainage.



Die Einmündungsarten des Ductus cysticus in den Hepaticus hat Ruge beschrieben. Gleichgültig, ob der Cysticus unter einem stumpfen oder spitzen Winkel einmündet, ob er neben dem Hepaticus, mit diesem verwachsen, eine Strecke parallel verläuft, oder ob er um den Hepaticus herum eine Spiralform beschreibt, man muss den Gang möglichst so präpariren, dass man genau sieht, wie und wo er einmündet. Dabei muss man sich Zeit nehmen und muss recht sorgfältig vorgehen. Dass bei dem parallelen Verlauf des Ductus cysticus zum Hepaticus eine Verletzung des letzteren vorkommen kann, habe ich bereits oben bemerkt.

31. B. E., 40jähriger Schlosser aus Ruhla i. Th. Aufgenommen am 14. 2. 1910. Operirt am 18. 2. 10. Ektomie. Choledochus-Drainage. Cysticektomie. Entlassen am 21. 4. 10. Geheilt. Wiederaufnahme am 5. 11. 10. Operation am 7. 11. 10. Radicaloperation einer Bauchhernie. Entlassen am 25. 11. 10. Geheilt.

Anamnese: Vor 10 Jahren „Magenkrämpfe", die spontan auftraten. Seit 3 Jahren in Abständen von mehreren Monaten auftretende Koliken mit heftigen Schmerzen in der Lebergegend. Im Juli v. J. war der Anfall von 3—4 Tage anhaltender Gelbsucht begleitet. Letztes Neujahr wiederum eine heftige Kolik mit Gelbsucht, die seither nicht gewichen ist. Im Januar noch zwei stundenlang anhaltende Koliken, nach denen sich die Gelbsucht noch gesteigert hat. In der Zwischenzeit keine stärkeren Schmerzen, nur ab und zu etwas Druckgefühl. Nie Fieber, Steinabgang nicht beobachtet, im Juni v. J. aber vom Arzt als wahrscheinlich angenommen. Urin jetzt dunkelbraun. Stuhl thonfarben.

Pat. hat eine Karlsbader, Oel- und Chologenkur ohne nachhaltigen Erfolg zu Hause durchgemacht. Er kommt jetzt auf Anrathen des Herrn Dr. Fuge, Ruhla, der ihm schon im vorigen Jahre die Operation anempfohlen hat, nach Halberstadt.

Befund: Elender Mann mit starkem Icterus und Druckempfindlichkeit in der Gallenblasengegend. Urin enthält Gallenfarbstoff, sonst frei.

Diagnose: Steine im Choledochus. Pankreatitis.

Operation: 18. 2. 10. Gallenblase gross, mit Netz verwachsen, wird gelöst und punctirt. Trübe Galle. Gallenblasenhals erweitert, wird für Choledochus gehalten und incidirt. Viele Steine werden entfernt. Pankreas sehr hart. Ektomie. Die Gallenblase ist sehr morsch und reisst am Hals ein. Spaltung des stehen gebliebenen Cysticus bis in den Choledochus hinein. Der Cysticus mündet sehr tief, dicht am Duodenum, in den Choledochus. Der letztere ist sehr eng, Steine werden nicht gefunden. Es wird ein dickes Gummirohr ca. 3 cm tief in den Choledochus vorgeschoben. Cysticusschleimhaut wird nach querer Durchschneidung der Schleimhaut dicht am Choledochus entfernt, ebenso der stehen gebliebene Halstheil der Gallenblase. Pankreas sehr hart. 3 Tampons. Dauer der Operation 70 Minuten.

Die Gallenblase ist ulcerirt und enthält viele Steine.



Verlauf: Durch eine rechtsseitige Pneumonie und Fasciennekrose gestört.

10. 4. Noch schmaler Granulationsstreifen. Geringfügige Gallensekretion aus der Fistel.

21. 4. Geheilt, mit völlig geschlossener Wunde entlassen.

Zu Hause entwickelte sich infolge der ausgedehnten Fasciennekrose eine Hernie in der Narbe von Kleinfaustgrösse. Wiederaufnahme in die Klinik (Berlin) am 5. 11. 1910.

Operation: 7. 11. Umschneidung der Narbe. Eröffnung der Bauchhöhle. Excision des Bruchsacks. Muskulatur leidlich erhalten. Sorgfältige Etagennaht. Dauer der Operation 45 Minuten.

Verlauf: Ohne Besonderheiten.

18. 11. Wunde per primam geheilt. Entfernung der Nähte.

25. 11. Geheilt, mit fester Narbe entlassen.

Epikrise: Die Diagnose stimmte nicht. Choledochus war frei; Pankreas sehr hart. Der erweiterte, steingefüllte Cysticus comprimirte den Choledochus: daher der Icterus. Bemerkenswerth war die tiefe Einmündung des Cysticus. Die Fasciennekrose führte zu einer Hernie, so dass ich später in Berlin diese operativ beseitigte. Dies war in den letzten zwei Jahren die einzige Hernienexcision nach Gallensteinoperationen.

5. Die Eröffnung des D. choledochus ist nöthig, wenn viele kleine Steine in Gallenblase und D. cysticus vorliegen, so dass man Verdacht auf ebenfalls kleine Steine im D. choledochus haben muss. Es ist demnach zu empfehlen, die excidirte Gallenblase, ehe man sich zum Weiteroperiren entschliesst, aufschneiden zu lassen und genau nachzusehen, wie die Steine beschaffen sind und ob sie auch im Cysticus vorgedrungen sind. Wir werden auf diesen Punkt noch bei der Indicationsstellung für einfache Ektomie zurückkommen müssen.

Ich teile zur Illustration der in Frage kommenden Indication folgenden Fall mit.

32. G. B., 33jährige Kaufmannsfrau aus Berlin. Aufgenommen am 6. 12. 1910. Operation am 7. 12. Ektomie. T-Drainage. Entlassen am 31. 12. Geheilt.

Anamnese: Pat. hat 1 Partus und 1 Abort durchgemacht. Während der Schwangerschaft (vor 8 Jahren) kolikartige Schmerzen in beiden Seiten, besonders rechts, die durch Wanderniere bedingt sein sollen. Es wurde damals nach der Entbindung eine rechtsseitige Nierenfixation vorgenommen, und Pat. hatte $1^1/_2$—2 Jahre völlige Ruhe. Seit 5 Jahren erneut Koliken, die indes von den früheren vollständig verschieden waren. Die Schmerzen gehen von der Magen-Lebergegend aus und strahlen in die Brust und den Rücken über und

halten mitunter tagelang an. Die Anfälle wiederholen sich in unregelmässigen Abständen von mehreren Monaten und häufen sich seit einem Jahr. Seit August alle 14 Tage bis 3 Wochen Anfälle. In den letzten Wochen andauernde Schmerzen und Druck in der Lebergegend. Während dieser Zeit 3 schwere Koliken, die letzte seit 2 Tagen, z. Zt. noch bestehend. Gelbsucht soll ausgesprochen nie vorhanden gewesen sein. Kein Steinabgang.

Pat hat mehrere Karlsbader Curen zu Hause gebraucht, ferner Chologen genommen etc. Sie wirde jetzt von Herrn Dr. Wittkowski, Charlottenburg zur Consultation geschickt.

Befund: Gracile Frau ohne Icterus. In der Gegend der Gallenblase ein hühnereigrosser, sehr druckempfindlicher Tumor.

Diagnose: Cholecystitis.

Operation: 7. 12. 10. Gallenblase vergrössert und in die Länge gezogen, enthält auch im Ductus cysticus, der sehr lang ist, zahlreiche kleine Steine. Unterer Leberrand theilweise mit Colon verwachsen. Ektomie. Eröffnung des Choledochus, der indes frei ist. T-Drainage. 2 Tampons. Etagennaht. Dauer der Operation $^3/_4$ Stunde.

Die exstirpirte Gallenblase ist leicht wandverdickt, Schleimhaut geschwollen, mit Trabekeln. Inhalt: Dicke Galle und ca. 300 kleine Facettensteine.

Verlauf: Ohne Besonderheiten.

31. 12. Mit gering secernirender Gallenfistel entlassen.

Die Fistel hat sich am 11. 1. 11. völlig geschlossen.

Epikrise: Da viele kleine Steine, ca. 300, in der Gallenblase und im D. cysticus steckten, wurde auch der Choledochus incidirt. Aber dieser erwies sich als leer.

6. Die Drainage des D. hepaticus ist nöthig, wenn aus dem abgeschnittenen Cysticusstumpf die Galle trübe abläuft, ein Zeichen, dass eine Entzündung im Choledochus vorliegt. Diese Entzündung wird, auch wenn keine Steine vorhanden sind, am besten durch Hepaticusdrainage behoben. Bekanntlich wurde von mir die Hepaticusdrainage 1897 nur für die ganz schweren Fälle von calculöser Cholangitis empfohlen, die einen durchaus septisch-pyämischen Eindruck machten. Heute möchte ich sie auch für die mittelschweren Cholangitisfälle empfehlen. Es ist ja bekannt, wie oft beim Abwarten oder unter dem Gebrauch von Calomel, Urotropin, Salicylsäure auch die verzweifeltsten Fälle von Cholangitis noch zurückgehen. Aber im Allgemeinen soll man sich auf solche Glücksfälle nicht allzu sehr verlassen. Die Operation ist die viel sicherere und ungefährlichere Behandlung und sie hat auch dann noch gute Erfolge gehabt, wenn die Entzündung bereits bis auf die Leberkapsel vorgedrungen war (Israel). Ob man in solchen Fällen die Hepaticusdrainage mit



der Ektomie oder Cystostomie verbindet, hängt von dem Zustand der Kranken und der Gallenblase ab. Im Allgemeinen empfehle ich auch hier die Ektomie und T-Drainage. Ueberall gilt — und zwar mit Recht! — der acute Choledochusverschluss als Contraindication der Operation. Wenn ich aber aus Gründen, die ich nicht weiter auseinandersetzen will, dabei doch einmal operiren musste, so fand ich auch hier eine mit Eiter durchsetzte Galle. Gerade für diese Fälle ist die T-Drainage ein vortreffliches Verfahren.

Die Fälle, bei denen nach erfolgter Ektomie die Galle trübe oder eitrig aus dem Cysticusstumpf abfloss, sind folgende:

33. W. St., 65 jähriger Arzt aus Leipzig. Aufgenommen am 1. 5. 11. Operirt am 6. 5. 11. Ektomie. T-Drainage. Entlassen am 2. 6. 11. Geheilt.

Anamnese: Anfang der jetzigen Beschwerden geht etwa 3—4 Jahre zurück. Damals nach Pilzessen plötzlich kolikartige Schmerzen, die etwa 6—8 Stunden anhielten. Wenn Pat. diät lebte, war immer Wohlbefinden, nach Genuss besonders schwarzer Fleischsorten traten diese Anfälle auf; Schmerzen localisirten sich um den Nabel herum. Diarrhoen. Der behandelnde Arzt hielt diese Beschwerden für einen Dickdarmkatarrh; die Behandlung brachte keine Erleichterung. Die Diarrhoen hörten wohl zeitweise auf, kamen aber immer wieder. Im Sommer befand sich Pat. immer wohler als im Winter.

Im Herbst letzten Jahres eine Zunahme der Beschwerden, die im Februar ihren Höhepunkt erreichten. Da sei bei Gelegenheit eines Anfalls mit Unsicherheit ein Tumor gefühlt worden, der als Gallenblase hätte angesprochen werden können. Täglich Diarrhoen. Schleimiger Stuhl. Dann gelegentlich des Aufenthaltes in Nervi im Monat März Stuhlverstopfung. Entleerung nur auf Clysma und Oel. Seit jener Zeit gebraucht er ständig Nachhülfe. In den letzten Wochen haben die Beschwerden noch zugenommen. Pat. getraut sich nichts zu essen, weil er Angst vor auftretenden Schmerzen hat. Stellen sich meistentheils etwa 1 Stunde nach der Nahrungsaufnahme ein. Nie Icterus gehabt; Stuhlgang nie weiss gewesen. Steinabgang auch nicht beobachtet; Urin manchmal dunkel gewesen.

Befund: Für sein Alter sehr jugendlich aussehender, elastischer Mann. Leichter Icterus. Tumor der Gallenblase deutlich, sehr tiefstehend, auf Druck empfindlich. Urin enthält Gallenfarbstoff. Emphysema pulmon.

Diagnose: Serös-eitrige Cholecystitis. (Stein im Hals.)

Operation: 6. 5. Wellenschnitt. Lösung des verwachsenen Netzes vom Fundus der Gallenblase. Entleerung dieser, die sehr prall gefüllt ist, durch Spritze. Ca. 150 ccm trüben, zum Schluss eitrigen Inhalts. Auch aus dem Choledochus kommt eitrige Galle. Incision. Stein im Choledochus retroduodenal. Entfernung desselben. Ektomie. T-Drainage. Gallenblasenwand sulzig verdickt, Schleimhaut zerstört, im Fundus nekrotisch; im Hals ein Stein, der ringsum ein Decubitalgeschwür verursacht hat. Dauer 50 Minuten.

Verlauf: 15. 5. Schlauch abgeklemmt.



18. 5. Schlauch und Tamponade entfernt. Ausspülung des Choledochus.

25. 5. Wundcanal verengert sich sehr. Gallenfluss noch reichlich.

30. 5. Dieser hat aufgehört. Wundcanal nur noch oberflächlich.

2. 6. Entlassen.

Epikrise: Aus dem Cysticusstumpf floss trübe Galle ab. Das ist eine stricte Indication für Revision des Choledochus. Man fand einen retroduodenal liegenden Stein im Choledochus. Während der Nachbehandlung war eine Ausspülung des Ductus choledochus möglich.

34. J. R., 48jährige Klavierlehrerin aus Berlin. Aufgenommen am 31. 8. 11. Operirt am 2. 9. 11. Ektomie, T-Drainage, Entfernung einer verkästen Drüse. Entlassung am 5. 10. 11. Geheilt.

Anamnese: 1903 schwere Lungenentzündung, 2 Jahre später Bronchialkatarrh mit Asthma. Der Anfang der jetzigen Beschwerden geht bis in den März 1910 zurück. Krampfartige Schmerzen über der Magengegend, die dann auch Brust und Rücken einnahmen, stellten sich anfänglich alle 2 Monate ein und gingen theilweise mit Erbrechen einher. Einmal $^1/_2$ Jahr vollkommene Ruhe. Seit Juni 1911 häuften sich die Anfälle, zuerst 3 in wenigen Tagen hintereinander; dann wieder 3 Wochen Pause, darauf wiederum in 6 Tagen 3 Anfälle. Der letzte war von Gelbsucht begleitet, die bereits 5—6 Wochen andauert. Stuhlgang jetzt sehr hell, mitunter auch von mehr normaler Farbe gewesen. Urin ganz dunkel. Steinabgang nicht beobachtet. Cur in Kissingen von Mitte August bis Ende bei Herrn Hofrath Dr. Ising, der Beobachtung in einer Klinik für nöthig hielt.

Befund: Grauer Teint. Hautjucken. Gallenblasengegend druckempfindlich. Besondere Druckempfindlichkeit in der Mittellinie. Hier brettharte Resistenz. Im Urin etwas Gallenfarbstoff.

Diagnose: Chronische Cholecystitis (Choledochusstein, chronische Pankreatitis?).

Operation: 2. 9. 11. Wellenschnitt. Gallenblase liegt weit nach links, ist nach dem Hals zu waldhornförmig abgekrümmt, vergrössert. Ektomie. Cysticus etwas erweitert. Gallenblase enthält einige Steine. Schleimhaut chronisch entzündet. Galle fliesst trübe aus dem Choledochus. Choledochotomie. Winzige Concremente. T-Drainage. Entfernung einer verkästen Drüse neben dem Lig. hepatoduodenale. Tamponade. Pankreas indurirt. Durchstichknopfnaht. Dauer $^3/_4$ Stunde.

Verlauf ohne Besonderheiten.

5. 10. Mit kleiner, oberflächlicher, gut granulirender Wunde entlassen.

Epikrise: Ausser wegen der trübe aus dem Choledochus ausfliessenden Galle war T-Drainage wegen der Pankreatitis nothwendig. Die im Winkel zwischen Ductus choledochus und Duodenum liegende Drüse war verkäst und wurde entfernt. Die bakteriologische Untersuchung der Galle ergab die Anwesenheit des Bacterium coli.



35. A. P., 46 jährige Schulvorsteherin aus Berlin. Aufgenommen am 23. 4. 11. Operirt am 28. 4. Ektomie. T-Drainage. Entlassen am 30. 6. Geheilt.

Anamnese: Vor 12 Jahren schon häufiger an Uebelkeit und Erbrechen gelitten; besonders nach Aerger und Aufregungen; wiederholte sich in Zeiträumen von 3 Monaten bis zu einem Jahre. 1909 zum ersten Mal Schmerzen in der Lebergegend und über der Magengrube, die kolikartig waren und nach der Brust und in den Rücken zogen. Der Arzt verordnete eine Karlsbader Cur; darauf $1^1/_4$ Jahr lang ohne alle Beschwerden. Ende December 1910 leichtere Attacke; von da ab stellten sich alle 14 Tage bis 6 Wochen stärker werdende Schmerzanfälle ein. Seit 3 Wochen fast einen Tag um den anderen, trotzdem Pat. zu Bett lag und sehr diät lebte. Starke Stuhlverstopfung. Der letzte Anfall gestern Abend, war von besonderer Heftigkeit, ging mit starkem Schweissausbruch und Erbrechen einher. Herr Dr. Sybel schickt die Pat. zur Operation.

Gelb ist Pat. nie gewesen. Steinabgang wurde auch nicht beobachtet.

Befund: Leichte Bronchitis. Gallenblasengegend sehr schmerzhaft. Tumor bis zur Nabelhöhe herabreichend. Urin enthält reichlich Gallenfarbstoff. Icterus.

Diagnose: Cholecystitis acuta.

26. 4. Wegen starken Auswurfs (in der Nacht Schüttelfrost) wird die Operation verschoben. Hinten unten über den Lungen kaum Athemgeräusche zu hören.

27. 4. Zustand wesentlich gebessert, so dass die Operation für Morgen festgesetzt wird.

Operation: 28. 4. Wellenschnitt. Gallenblase sehr gross. Der Fundus breit mit dem Netz verwachsen. Lösung der Verwachsungen. Ektomie der Gallenblase, die schwierig ist wegen einer grossen am Hals befindlichen Drüse. Spaltung des Cysticusrestes und Choledochotomie, weil die Galle trübe abfliesst. Im Choledochus einige kleine Concremente. Cysticusschleimhaut stark nekrotisch, wird nachträglich excidirt. Gallenblase im Ganzen vergrössert, Wandung ca. $^3/_4$ cm dick, sulzig, Schleimhaut vollkommen hämorrhagisch. Im Hals ein kleiner festsitzender Stein; sonst auch noch reichlich Steine vorhanden. Dauer 50 Minuten. Reine Chloroformnarkose.

Verlauf ohne Besonderheiten. Ausspülung des Ductus choledochus möglich. Galle klar.

30. 6. Pat. wird entlassen.

Epikrise: Als ich die Patientin zum ersten Mal sah, ungefähr 8 Tage vor der Operation, bestand ein grosser schmerzhafter Tumor der Gallenblase, so dass ich die Diagnose auf seropurulente Cholecystitis stellte. Es bestand nie Icterus. Pat. wartete mit der Operation einige Tage und unterdessen sind Steine in den Choledochus ausgestossen worden. Da nach der Ektomie die Galle aus dem Ductus cysticus trübe abfloss, Spaltung des Choledochus und Entfernung einiger kleiner Steine.



36. M. N., 37 jährige Sekretärsfrau aus Straussberg bei Berlin. Aufgenommen am 7. 1. 11. Operation am 10. 1. 11. Ektomie. T-Drainage. Entlassen am 11. 2. 11. Fast geheilt mit geringfügig secernirender Gallenfistel.

Anamnese: Pat. hat vor 8 Jahren eine Fehlgeburt und im Anschluss daran eine Unterleibsentzündung durchgemacht. Vor 3 Jahren zum ersten Mal kolikartige Schmerzen im rechten Oberbauch, die sich innerhalb 8 Tagen mehrfach wiederholten und 10 Minuten bis $^1/_2$ Stunde anhielten. Dabei bestanden während der ganzen Zeit dauernde Druckschmerzen, so dass Pat. das Bett hüten musste. Dann 1 Jahr hindurch völlige Ruhe. Seit October 1908 Anfälle in unregelmässigen Abständen von mehreren Wochen. Am 25. 10. 10 schwere Kolik von stundenlanger Dauer. Seither nahezu täglich kleinere Attacken, in der Zwischenzeit Druckschmerz. Die Schmerzen betreffen sowohl während der Koliken als auch in den Intervallen lediglich die linke Oberbauchpartie. Mehrfach vorübergehend leichte Gelbsucht, zuletzt im October 1910. Häufiges Erbrechen während der Anfälle; im Intervall Druck in der Magengegend, häufige Appetitlosigkeit, Uebelkeit. Schüttelfrost (?) soll mitunter zu Beginn der Anfälle, dagegen nie eigentliches Fieber aufgetreten sein. Steine sollen vor 3 Jahren mehrfach abgegangen sein (?). Abmagerung im Ganzen um ca. 50 Pfund. Pat. kommt jetzt auf Anrathen des Herrn Dr. Joachim (Straussberg) nach Berlin.

Befund: Elende Frau. Befund bis auf starke Druckempfindlichkeit unter dem linken Rippenbogen negativ. Probefrühstück ergiebt normale Verhältnisse. Urin frei.

Diagnose: Altes Gallensteinleiden (Ulcus ventr.? Pankreatitis).

Operation: 10. 1. 11. Wellenschnitt. Linke Seite völlig frei. Gallenblase vergrössert, prall gefüllt, Halstheil mit Duodenum verwachsen. Ektomie. Aus dem Cysticus fliesst trübe Galle ab. Choledochus und Hepaticus erweitert, so dass zunächst Steine nicht gefühlt werden. Beide Gänge mit zahlreichen Facettensteinen von oben bis unten (bis zur Bifurcation) angefüllt. T-Drainage. Pankreas mässig geschwollen. 2 Tampons. Etagennaht. Dauer der Operation 40 Minuten.

Die excidirte Gallenblase ist chronisch entzündet. Schleimhaut leidlich erhalten. Inhalt klare Galle und mehrere Facettensteine im Hals.

Verlauf: 13. 1. Reichliche, wenig getrübte Galle im Schlauch.

17. 1. Gallenfluss klar.

19. 1. Abklemmung des Schlauches.

23. 1. Verband andauernd trocken. Stuhl vollständig gefärbt. Entfernung des Schlauchs und der Tamponade.

24. 1. Verband von Galle durchtränkt. Beim Spülen der Gänge entleeren sich 3 Facettensteine.

25. 1. Verband durchtränkt. Beim Spülen entleert sich lediglich mit eitrigem Schleim untermischte Galle, keine weiteren Concremente.

28. 1. Verband nach 3 Tagen in den tieferen Schichten nur wenig durchtränkt. Wundtrichter erheblich verkleinert.

3. 2. Nur noch Spur Galle im Verband.



9. 2. Verband fast vollständig trocken. Nur noch oberflächliche Granulationsstelle.

11. 2. Nur noch Spur Gallensecretion aus einer engen Fistel. Fast geheilt entlassen. Ambulante Weiterbehandlung.

Fistel 14 Tage nach der Entlassung völlig geschlossen.

Pat. klagt wieder über „schmerzhafte Anfälle", die möglicher Weise von zurückgebliebenen Steinen herstammen. Vielleicht macht sich noch einmal eine Recidivoperation nöthig.

Epikrise: Auffallend ist in diesem Fall einmal, dass die Schmerzen lediglich die linke Seite betrafen, andererseits der Umstand, dass trotz massenhafter Steine im Choledochus und Hepaticus Icterus nur vorübergehend vorhanden war und jedenfalls zur Zeit der Operation nicht bestand. Der Choledochus konnte während der Nachbehandlung sehr gut ausgespült werden und es kamen dabei mehrere Steine zum Vorschein.

7. Die Drainage des Ductus hepaticus ist endlich nöthig bei Lebervergrösserung, indurirter Leber und Cirrhose. Ich verweise auf die Krankengeschichten No. 11 und 21.

Haben wir bisher an der Hand von 36 Krankengeschichten die Fälle kennen gelernt, bei denen man zur Ektomie eine T-Drainage hinzufügen soll, so wären zum Schluss noch die Fälle zu erwähnen, bei denen man besser von der Drainage des Ductus hepaticus und choledochus absieht.

Da muss ich wieder an die Forderung Aschoff's erinnern, dass wir bei diesen Operationen gute Abflussverhältnisse schaffen müssen. In einen ganz zarten, kaum bleistiftstarken Hepaticus, der frei von Entzündung ist, ein Drain einzuführen, hiesse aber nur die Abflussverhältnisse verschlechtern. Ich verzichte in diesen Fällen auf die Drainage, die schliesslich bei grosser Engigkeit des Choledochus auch gar nicht möglich ist, vernähe aber die Incision nicht, damit nicht eine Strictur eintritt, sondern lege nur durch die Peritonealbekleidung des Choledochus einige Situationsnähte und tamponire. Die Galle sickert in die Tamponade und diese schützt die Peritonealhöhle vor einer Infection.

Dafür zwei Beispiele!

37. K. B., 28jährige Regierungsrathsfrau aus Oppeln. Aufgenommen am 3. 7. 11. Operation am 4. 7. Ektomie. Gastroenterostomie von Hacker. Verschliessung eines Ulcus pylori. Choledochotomie. Entlassen am 2. 8. Geheilt.



Anamnese: Vor 2 Jahren Typhus überstanden, im Anschluss daran posttyphöse Osteomyelitis.

Im Juni vorigen Jahres nach Genuss von Tomatensalat Durchfall und Erbrechen, ein Zustand, der sich im October und November wiederholte. Ende Januar wiederum Durchfall und galliges Erbrechen von mehrtägiger Dauer, diesmal von heftigen Schmerzen in der Lebergegend begleitet. Dann Ruhe bis zum März. Diesmal ein sehr heftiger Anfall von mehrstündiger Dauer, im Anschluss daran Bauchfellreizung, die sich durch starke Schmerzen in der rechten Seite auszeichnete. Nach einem gleichen Anfall im April ging Patientin nach Karlsbad. 4wöchige Cur, während der sie 2 ganz leichte Anfälle mit Ziehen in der rechten Schulter hatte. Danach erholte sich Pat. sehr gut. Mitte Juni trat (im Anschluss an eine zahnärztliche Behandlung) Erbrechen auf, kein Durchfall, aber eine noch heftigere Bauchfellreizung, die Pat. zwang, 10 Tage zu Bett zu liegen.

Stuhlgang meistentheils dünnflüssig, von hellgelber Farbe, Urin während der Anfälle ganz dunkel. Leichter Icterus soll gewöhnlich am zweiten Tage nach den Anfällen aufgetreten sein. Steinabgang wurde nicht beobachtet.

Befund: Druckempfindlichkeit in der Gallenblasengegend.

Diagnose: Cholecystitis chronica (typhosa). Vom behandelnden Arzt Herrn Dr. Töpfer zugeschickt.

Operation: 4. 7. 11. Mittelgrosse Gallenblase ganz in Verwachsungen eingehüllt. Auch Verwachsungen zwischen Gallenblase und entzündlich verdicktem Peritoneum. Unterer Rand des rechten Leberlappens ganz mit Netz verwachsen. Bei der Lösung ergiebt sich, dass eine Gallenblasenhals-Pylorusfistel besteht. Eiter im Netz. Sehr schwierige Ektomie. Cysticus mündet retroduodenal in den Hepaticus. Choledochus sondirbar. Rohreinführung unmöglich. Uebernähung des Defectes im Pylorus. Netz auf die Naht. Gastroenterostomie nach v. Hacker. 3 Tampons auf den Cysticus und Leberbett. Dauer der Operation $1^1/_2$ Stunden. Zuletzt schwerer Collaps. Intravenöse Kochsalzinfusion mit Adrenalin etc. Gallenblase chronisch entzündet, enthält Steine und stinkenden Inhalt.

Verlauf: 5. 7. Nachdem Pat. den Collaps überstanden, tritt rasch Wohlbefinden ein. Wegen geringen Spuckens Magenspülungen, die sehr erleichtern.

2. 8. Mit oberflächlich granulirender Wunde geheilt entlassen.

Epikrise: Ob nur Cholecystitis oder zugleich Ulcus pylori vorlag, lässt sich schwer sagen. Jedenfalls war gründliche Operation nöthig. Die tiefe Einmündung des Ductus cysticus in den Hepaticus habe ich öfters beobachtet. Von einer Drainage des Ductus choledochus wurde Abstand genommen.

38. B. K., 48jährige Kaufmannswitwe aus Kiew. Aufgenommen am 19. 6. 11. Operation am 21. 6. Ektomie. Choledochotomie mit Tamponade. Probeexcision eines Leberstückes. Entlassen am 5. 8. Geheilt.

Anamnese: Gallen- und Leberbeschwerden begannen vor 10 Jahren. Karlsbader Cur zu Hause. 3 Jahre Wohlbefinden. Dann ein heftiger Schmerzanfall im rechten Oberbauch von eintägiger Dauer.



Nach 1 Jahr erneuter Anfall, der über 3 Wochen angehalten haben soll, wobei 3 Steine erbrochen wurden. Darauf 6 Jahre anfallsfrei. Seit 2 Jahren liegt Pat. zu Bett, hat fast täglich Fieberanfälle, Temperaturen von 38—40°, heftige Schmerzen im rechten Oberbauch und über der Magengegend.

Stuhlgang ist sehr schwer, unregelmässig. Appetit war immer sehr schlecht, seit ca. 3 Wochen besser. Gelbsucht hat nie bestanden. Farbe des Stuhlgangs und Urins soll immer normal gewesen sein.

Prof. Wagner-Kiew, der Cholecystitis calculosa purulenta annimmt, schickt Pat. zur Operation.

Befund: In der Gallenblasengegend empfindlicher, langgestreckter Tumor zu fühlen, gestern (19. 6.) nach der Reise deutlicher als heute. Urin frei.

Diagnose: Cholecystitis chronica (Empyem der Gallenblase).

Operation: 21. 6. Leber massig, verschiedene bucklige Erhebungen, besonders nach oben hin am Ligamentum teres, sicher Lues. Es wird ein Leberstückchen zwecks mikroskopischer Untersuchung excidirt. Naht. Gallenblase gross, mit Netz und Colon verwachsen. Lösung, Unterbindung verschiedener Gefässe, Stielung der Gallenblase sehr schwer. Nach Durchschneidung zieht sich der Cysticus zurück und ist sehr schwer wieder auffindbar. Spaltung des Choledochus, frei, eng und zart. Vom Choledochus aus Sondirung des Ductus cysticus. Pankreas etwas verhärtet. Drainage versucht, wegen der Enge aufgegeben. Gallenblase enthält wenig trübe Flüssigkeit, viel Steine; 1 Cholestearinstein im Hals, wo er ein decubitales Geschwür verursacht hat, im Fundus, der zum Theil zu einem grossen Divertikel mit vollkommen fehlender Schleimhaut ausgebuchtet ist, sehr zahlreiche Pigmentkalksteine. Dauer $1\frac{1}{2}$ Stunden.

Verlauf: 27. 6. Verband stark mit Galle durchtränkt.

30. 6. Tampons gelockert.

2. 7. Entfernung der Tamponade.

9. 7. Täglicher Verbandwechsel. Jodkali.

14. 7. Wundtrichter sehr verengert.

1. 8. Keine Galle mehr im Verband. Weiter Jodkali.

5. 8. Geheilt entlassen.

Epikrise: Die mikroskopische Untersuchung des Leberstückchens bestätigte die Vermuthung Lues, so dass Patientin eine Jodkalicur durchmachte. Wegen der Pankreasverhärtung sollte eine T-Drainage gemacht werden, sie war aber wegen der Enge des Hepaticus nicht möglich. Die vorausgegangenen Temperaturen sind vielleicht mehr auf die Lues als auf die Cholecystitis zu beziehen.

Um ein Verschwinden des Ductus cysticus zu verhindern, rathe ich vor der Abschneidung des Cysticus sein Choledochusende mit einer Klemme zu fassen und zwar nur wandständig, damit das Lumen des Cysticus für eine Sondirung offen bleibt. Kann man, wenn die Klemme abgeht, das Cysticuslumen nicht wieder finden,



so legt man am besten den Choledochus frei und sondirt retrograd den Cysticus.

Bei den angeführten 38 Fällen war die Choledochusincision und Drainage also indicirt:

1. 28 mal, weil die Anamnese auf Choledochussymptome (Icterus, Fieber, Schüttelfröste, Steinabgang) hinwies.
2. 11 mal, weil Veränderungen am Pankreas vorlagen.
3. 4 mal, weil kleine Steine im Cysticus und Gallenblase den Verdacht erregten, dass solche auch im Choledochus stecken könnten.
4. 21 mal, weil der Choledochus erweitert war.
5. 5 mal, weil trübe Galle aus dem Cysticusstumpf abfloss.
6. 2 mal, weil Lebercirrhose bestand.
7. 2 mal, weil die nöthige Cysticusspaltung zugleich den Choledochus eröffnete.

Man ersieht, dass in erster Linie die Anamnese, in zweiter die Erweiterung des Choledochus und in dritter die Pankreasveränderungen bei der Indication zur Choledochusincision den Ausschlag geben.

Auf die Wichtigkeit der Anamnese habe ich schon so oft hingewiesen, dass ich heute darüber nichts zu sagen brauche. Der verstorbene Leopold hatte ganz recht, wenn er sagte: „Zu einer Anamnese müsse man eine halbe Stunde verwenden, zu der Untersuchung des Patienten genügen oft 5 Minuten!“ Das gilt auch für die Cholelithiasis.

Auch die Betheiligung des Pankreas habe ich so oft besprochen, dass ich heute nur daran zu erinnern brauche, dass bei Choledochussteinen dieses in ca. 50 pCt. der Fälle, bei Gallenblasensteinen in 15 pCt. verändert und verhärtet angetroffen wird. Das braucht natürlich keine Pankreatitis zu sein, sondern nur eine Schwellung der Drüse, analog der Schwellung der Axillardrüsen bei Panaritien. Arnsperger und Franke (Heidelberg) haben uns auf dem vorjährigen Chirurgencongress über die Beziehung der Gallenblase zum Pankreas aufgeklärt.

Die Choledochuserweiterung, mit starker Verdünnung der Wand einhergehend, habe ich übrigens auch bei jenen atonischen Zuständen, die zu einer Hepatoptose führen, gesehen, die Chole-



dochi waren daumendick und prall mit Galle gefüllt. Es giebt sicher auch eine Atonie der Gallenblase mit Schwächung der Gallenblasenmusculatur, und wenn dabei noch Verwachsungen und Zerrungen des Ductus cysticus durch gleichzeitige Hepatoptose vorliegen, entstehen Abflusshindernisse im Gallensystem, die recht erhebliche Beschwerden machen können. Hier werden Drainagen nur dann etwas nützen, wenn man die Hepatoptose beseitigt. Aber das ist mit den uns zu Gebote stehenden Operationsmethoden sehr schwierig, oft unmöglich. Unter diese Rubrik sind manche der leidigen Recidive zu rechnen.

Nun müsste ich eigentlich, um vollständig zu sein, noch die 72 Krankengeschichten anführen, bei denen ich mich mit der einfachen Ektomie begnügt habe. Aber das würde die Geduld der Leser dieser Zeitschrift auf eine zu harte Probe stellen und auch zu viel Raum in Anspruch nehmen.

Ich will aber doch in einigen kurzen Sätzen die Fälle kennzeichnen, bei denen man mit der einfachen Ektomie auskommt. Nämlich dann,

1. wenn die Anamnese gar keine Anhaltspunkte für Choledochussteine giebt (wenn Patient über Schüttelfröste berichtet, auch wenn sie ohne Icterus verlaufen, soll man stets den Choledochus aufschneiden!);
2. wenn die Galle aus dem Cysticusstumpf ganz klar abfliesst (aber auch bei klarer Galle können Steine im Choledochus stecken!);
3. wenn der Ductus cysticus und choledochus von aussen normal und zart sind, der Cysticus sehr eng und seine Schleimhaut unverändert ist;
4. wenn die Sonde, die man vom Cysticus aus in den Choledochus einführt, glatt die Papille passirt (trotzdem können Steine im Choledochus vorhanden sein!);
5. wenn die Palpation keine Schwellung der Lymphdrüsen am Choledochus, keine Pankreasvergrösserung nachweisen lässt;
6. wenn die Gallenblase selbst leer ist und die Operation nur wegen Adhäsionen (Cholecystitis adhaesiva) vorgenommen wurde.

Man thut gut, sobald die Gallenblase sammt dem Cysticus entfernt ist, den Narkotiseur oder sonst eine sachverständige Person



(zuschauende Collegen) zu bitten, Gallenblase, Hals und Cysticus aufzuschneiden, da man aus dem Verhalten der Schleimhaut des Cysticus, seiner Enge und Weite, der Form und Anzahl der Steine Rückschlüsse auf den Choledochus ziehen kann. Beim Solitärstein im Hals der Gallenblase ist der Ductus choledochus meist (aber nicht immer) frei, bei grosser Weite des Cysticus und vielen Steinen soll man den Choledochus revidiren.

Wenn ich also im vergangenen Jahre immer noch 72 mal die Gallenblase entfernt habe, ohne eine Incision des Ductus choledochus anzuschliessen, so habe ich doch in den letzten Monaten, wenn nicht besondere Gründe vorlagen, die zur Beendigung der Operation trieben, fast immer eine Spaltung des Ductus choledochus der Ektomie hinzugefügt, da man nur auf die Weise sich vor einem Zurücklassen der Steine schützen kann. Die 22 Fälle, bei denen der Choledochus „umsonst" aufgeschnitten war, verliefen ganz glatt, so dass ich mit Körte einer Meinung bin, der ebenfalls von der probatorischen Incision des Choledochus niemals einen Schaden gesehen hat.

Körte sagt: „Von den 57 Patienten, bei welchen die Choledochotomie zur genauen Untersuchung der Gänge auf Stein, bezw. zur Drainage und Ableitung verdächtigen Secrets gemacht worden war, ist keiner gestorben. Das beweist also, dass der Eingriff an sich die Gefahr der Gallensteinoperation nicht erhöht."

Man denke immer daran, dass streng genommen nur die absolute Enge des Ductus cysticus eine Gewähr dafür bietet, dass der Choledochus frei von Steinen ist und auch nur in beschränktem Maasse. Denn der Ductus cysticus kann sich nach einem Steindurchtritt auch wieder verengern, so dass wir die von Körte und mir bestätigte Thatsache, dass die Hinzufügung der Choledochusincision zur Ektomie keine Complication bietet, nur freudig begrüssen und uns recht oft zu Nutzen machen sollten.

Wenn mir ein Chirurg Mittheilung machen würde, dass er in jedem Fall zur Ektomie eine Hepaticusdrainage hinzufüge, so würde ich mich keineswegs darüber wundern, denn es ist nicht gänzlich ausgeschlossen, dass einmal diese Doppeloperation zur Normalmethode erhoben wird. Schon jetzt habe ich den Eindruck gewonnen, dass die Fälle von einfacher Ektomie nicht immer so glatt verlaufen, wie die mit Hepaticusdrainage



combinirten? Sollte das daran liegen, dass die Choledochusincision eine bessere Entlastung des Gallensystems herbeiführt?

Jedenfalls ist es für einen Chirurgen, der eine grosse Erfahrung auf dem Gebiete der Gallensteinchirurgie besitzt, natürlich viel leichter, die Fälle herauszufinden, die man mit und ohne Choledochusincision operiren kann. Wer die von mir angegebenen Indicationen für die zur Ektomie hinzuzufügende Choledochusincision genau befolgt, wird in sehr seltenen Fällen schlechte Dauerresultate erzielen. Aber ich möchte dem weniger routinirten Operateur dringend empfehlen, mit der Choledochusincision nach Ektomie ja nicht zu geizen und ich muss an dem Ausspruch festhalten: „Man soll lieber einmal den Choledochus zu viel als zu wenig aufschneiden.“

Ueber die Technik der Choledochusincision, die ich fast immer vom Cysticusquerschnitt vornehme, brauche ich heute keine Mittheilungen zu machen, da ich in dieser Beziehung im letzten Jahre keine Aenderungen vorgenommen habe. Die Choledochusincision vom Cysticus aus bedingt eine sehr genaue Isolirung des Ductus cysticus, die nur dann möglich ist, wenn man vorher die Art. cystica unterbunden hat. Die Stielung des Cysticus muss so vorgenommen werden, dass man Hepaticus und Choledochus genau übersehen kann. Aber über die Art meiner T-Drainage möchte ich einige zusammenfassende Bemerkungen machen, da diesbezügliche Mittheilungen in der Literatur sehr zerstreut (in meiner Technik der Gallensteinoperationen im Centralblatt f. Chir. 1909, No. 1, in der Münch. med. Wochenschr. 1909, No. 48) vorliegen und die Drainage auch mannigfache Aenderungen im letzten Jahre erfahren hat.

Ich möchte zunächst die Frage beantworten: „Welche Art der Drainage der tiefen Gallengänge ist am rathsamsten?“

Ganz zuerst habe ich so dicke Gummiröhren in den D. hepaticus eingeführt, dass diese das Lumen des Gangs völlig ausfüllten. Das hat mehrere Nachtheile: 1. kann es leicht zu einer Drucknekrose der Hepaticusschleimhaut kommen. Ich habe zwar derartige Störungen nicht nachweisen können aus dem einfachen Grunde, weil ein Einblick in den D. hepaticus nach der Operation nicht immer möglich ist. Aber theoretisch ist die Entstehung solcher decubitalen Geschwüre leicht denkbar. 2. die Verwendung dicker Drainrohre macht das Vorbeifliessen der Galle in den Duct.



choledochus und von da in das Duodenum unmöglich. Es ist aber ganz zweckmässig, wenn nicht alle Galle nach aussen, sondern in das Duodenum fliesst, da auf diese Weise eine Stagnation im retroduodenalen Theil des Choledochus vermieden wird und die Galle bei der Verdauung im Darm in Action treten kann.

Aus diesen Gründen ging ich zur Verwendung ziemlich dünner Drainrohre über und habe im letzten Jahre nur noch die feinste Nummer (Durchmesser von $^1/_3$—$^1/_2$ cm) verwandt.

Soll man den D. hepaticus allein oder den D. choledochus allein oder beide zusammen drainiren, und welche Form der Röhren soll man anwenden?

Wenn es irgend möglich ist, drainire ich den D. hepaticus allein.

Körte drainirt lieber den D. choledochus. Er sagt: „Die Drainage des Gallenganges habe ich in jedem Fall von Choledochotomie gemacht. Das Lebersecret wird in gleicher Weise abgeleitet, ob man das Rohr duodenumwärts in den Choledochus oder leberwärts in den Hepaticus einschiebt. Der Cysticusrest wird dann bis nahe an den Choledochus abgetragen. Die Längsöffnung in dem letzteren wird durch Nähte mit feinem Catgut bis fast an das Rohr verschlossen, und wenn möglich, die Naht noch mit Peritoneum gedeckt. Mit einem Nahtfaden wird das Rohr festgebunden. Das eingeführte Rohr erhält dicht unter der Spitze 2 gegenübergestellte Augen. Dadurch erreicht man, dass die Galle in das Duodenum abfliessen kann, sobald die entzündliche Schwellung der Papille nachgelassen hat, d. h. einige Tage nach der Operation. Thatsächlich sieht man auch oft schon bald nach der Operation, während das Gallenrohr noch liegt, gallenfarbige Fäces auftreten.

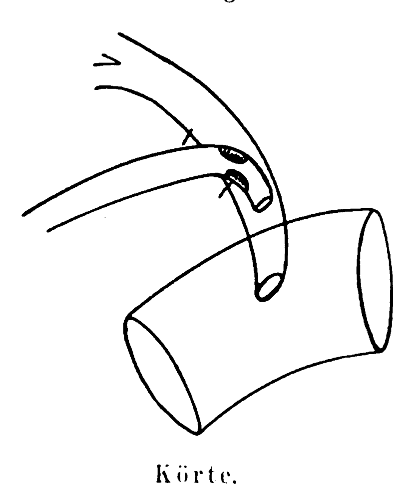
Kehr hat kürzlich zu gleichem Zweck ein T-Rohr aus Gummi empfohlen, was mir complicirter und weniger sicher erscheint. Das Rohr bleibt 10—12 Tage liegen, in Ausnahmefällen länger. Die Galle wird in eine angebundene Flasche geleitet."

Wir beide, Körte und ich, sind bestrebt, bei der Drainage der Gallengänge Aschoff's Forderung zu erfüllen, d. h. wir wollen „gute Abflussverhältnisse herstellen und die Entzündung beseitigen". Deshalb haben Körte und ich ganz und gar die Choledochotomie-Naht aufgegeben und sind zur Drainage der Gallengänge übergegangen. Das ist schon sehr erfreulich, wenn

zwei Chirurgen, die eine grosse Erfahrung auf dem Gebiete der Gallensteinchirurgie haben, sich in dieser Hinsicht einig sind.

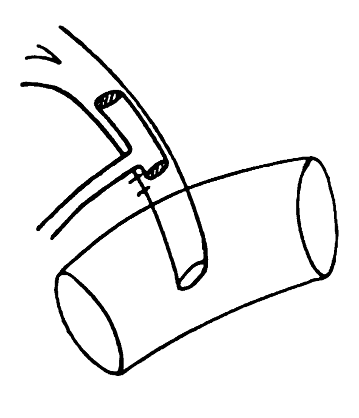
Wenn wir an den beiden Abbildungen die Art unserer Drainage miteinander vergleichen, so sieht man, dass unser Vorgehen im Princip wenig voneinander verschieden ist. Bei Körte's Art scheint mir der Nachtheil zu bestehen, dass bei der seitlichen Anbringung der Löcher eine Verlegung durch die Choledochusschleimhaut möglich ist und bei meiner Art nicht so leicht vorkommen kann. Bei meinem Vorgehen wird eine Abknickung des Hepaticus sicher vermieden, da das Rohr den Gang gewissermassen aufrichtet. Bei

Fig. 1.



Körte.

Fig. 2.

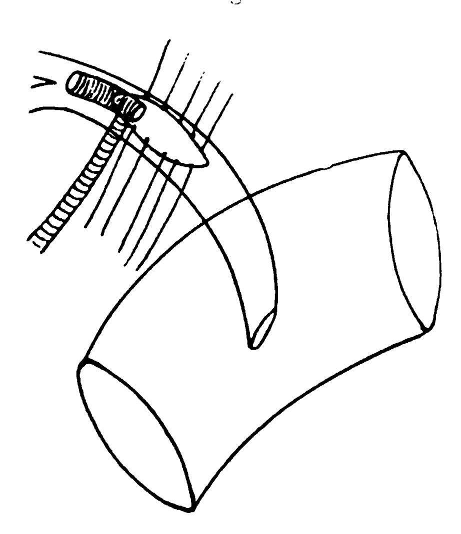


Kehr.

Körte ist auch eine ganz genaue Anbringung des Rohres mit den gegenüber gestellten Augen in den Choledochus derart, dass die Galle bestimmt durchlaufen kann, nur durch eine Naht, die das Rohr an der Choledochuswand festhält, möglich. Ich brauche keine besondere Naht durch das Rohr, da durch die gallendichte Choledochusnaht schon allein das Rohr sicher in der Tiefe zurückgehalten wird. Aber das sind Kleinigkeiten, die kaum in Betracht kommen. Worauf ich aber einigen Werth lege, ist der Umstand, dass durch meine Drainageart der Hepaticus leichter aufgehalten wird und für spätere Ausspülung leichter zugänglich bleibt. Ich habe im Verlauf des letzten Jahres den einen Schenkel so kurz wie möglich gemacht, so dass man gar nicht mehr von einer T-Drainage, sondern von einer Winkeldrainage (⅂-Drainage) sprechen kann und zwar geschah dies aus Rücksichten auf die ab-

schliessende Choledochusnaht. In der letzten Zeit bin ich immer so vorgegangen, dass ich das ⅂-Rohr möglichst in den leberwärts gelegenen Winkel der Choledochusincision brachte und hier sofort durch eine quere Naht — ohne dass ich das Rohr verletzte — fixirte. Diese erste Sutur am Choledochus fixirt das Rohr im Hepaticus absolut sicher, da sie die nach aussen liegenden langen Schenkel des Gallenrohrs an einem Hinabfallen duodenalwärts hindert. Auf diese Weise wird auch — und das ist die Hauptsache — die übrige Naht am Choledochus duodenalwärts, bei der

Fig. 3.



am 12. bis 14. Tage erfolgenden Entfernung des Rohres in keiner Weise beeinträchtigt. Nach 14 Tagen ist eine so feste Heilung der Choledochusincision eingetreten, dass die Rohrentfernung eine Nahtinsufficienz kaum mehr herbeiführen kann. So kann man, wenn der Gang duodenalwärts frei ist, nicht selten beobachten, dass schon am Tage nach der Rohrentfernung gar keine Galle mehr nach aussen abfliesst, sondern sämtlich nach dem Duodenum hin. Ob das eintreten wird, merkt man gewöhnlich schon bei der Abklemmung des langen, aussen liegenden Rohrschenkels, die ich gewöhnlich am 8. Tage post op. vornehme (entweder durch Knotung oder durch eine Péanklemme). Ist nämlich der retroduodenale Theil des Choledochus frei und die Papille durchgängig, so bleibt der Verband trocken, weil die Galle wieder den altgewohnten Weg in das Duodenum nimmt. Ist die Choledochusnaht noch nicht

verheilt und der retroduodenale Weg noch nicht frei, so dringt die Galle natürlich in die um das Rohr gelegte Tamponade ein und von da aus in den äusseren Verband. Aber das schadet dem Peritoneum nichts (wenigstens habe ich nie eine Peritonitis auftreten sehen!) und man soll auch die galledurchtränkte Tamponade nicht entfernen, sondern soll sie ruhig noch weitere 8 Tage liegen lassen. Nur eine Entfernung der äusseren Lage macht sich nothwendig und ein Bestreichen der Bauchhaut mit einer Zinc-Salicyl.-Amylum-Paste, um der Entstehung eines Ekzems vorzubeugen.

Die Passage nach dem Duodenum kann durch liegen gebliebene Steine, durch Schleim- und Blutgerinnsel, durch Verschwellung der Papille gestört sein. Gegen all diese Möglichkeiten geht man mit Ausspülung des Choledochus vor. Nicht selten wird die Papille durch eine Pankreatitis comprimirt und da diese in 14 Tagen gewöhnlich nicht zurückgeht, hält der Gallenfluss nach aussen gewöhnlich länger an, als Arzt und Patient lieb ist.

Um diese Pankreascompression zu beseitigen, hat Czerny die Dehnung der Papille durch eine schlanke Kornzange empfohlen. Ich habe das oft nachgemacht, muss aber bemerken, dass die Sondirung der Papille in solchen Fällen nicht immer gelingt, mithin auch eine Dehnung nicht möglich ist. Wo das der Fall war. habe ich, um die gedehnte Papille offen zu halten, ein anderes Verfahren der Drainage versucht, das ich aber wegen der Möglichkeit des Rückflusses des Duodenuminhalts nicht allgemein empfehlen möchte. Aber ich will es wenigstens mittheilen. Der kurze Schenkel des Rohrs bleibt so lang, dass er durch den retroduodenalen Theil des Choledochus bis in das Duodenum hinein vorgeschoben werden kann. Hier erfolgt die Naht der Choledochusincision gerade umgekehrt, wie bei der gewöhnlichen Hepaticusdrainage. Das Rohr wird möglichst weit in den duodenalwärts gelegenen Winkel der Choledochusincisien geschoben, damit beim Herausziehen des Rohres die Naht möglichst wenig maltraitirt wird. Es genügt auch hier das dünnste Rohr (Fig. 4 u. 5).

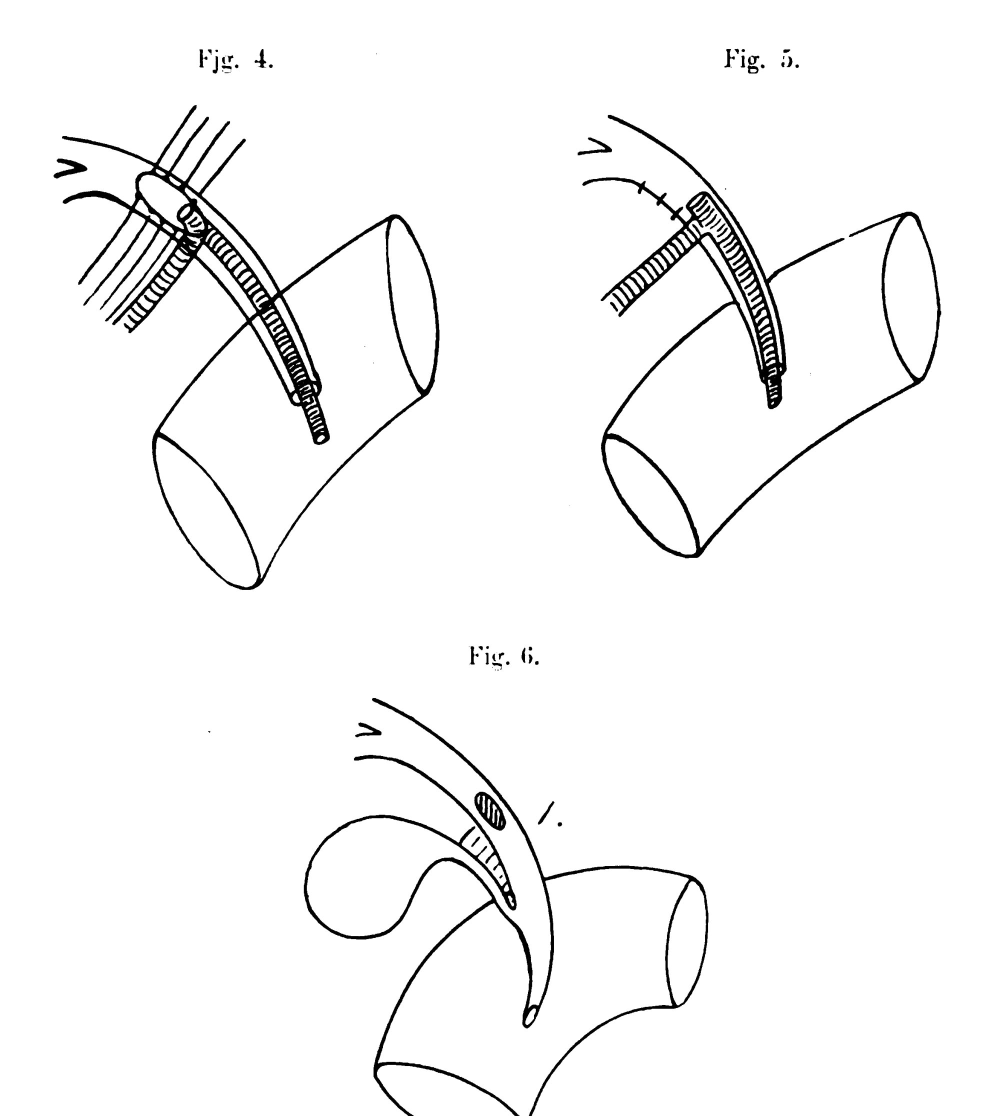
Es liegt nun die Befürchtung nahe, dass durch das Rohr eine Infection vom Duodenum aus vermittelt wird. Ich habe aber bei meinen Fällen nichts derartiges beobachtet und man kann wohl annehmen, dass der fortwährende Gallenfluss, der durch das Rohr stattfindet, eine Infection leberwärts nicht aufkommen lässt. Un-



angenehm ist der in einem meiner Fälle beobachtete Rückfluss des Duodenalinhalts. Man kann ihm zwar begegnen, wenn man den äusseren langen Schenkel des T-Rohres abklemmt, aber wenn der Rückfluss bereits wenige Tage nach der Operation anhebt, ist eine Verstopfung des Rohrs durch Milchgerinnsel etc. und ein Eindringen

Fig. 4. Fig. 5.

Fig. 6.



I Besondere Incision in Duct. hepaticus bei tiefer, retroduodenaler Einmündung des Duct. cysticus.

von Galle in die Tampons möglich. Wenn ich auch danach keine Peritonitis auftreten sah, so scheint wie gesagt, dieser eine Versuch weiterer Versuche nicht werth.



Seitdem ich T-Rohre verwende, habe ich die früher in vereinzelten Fällen geübte doppelte Drainage des Ductus hepaticus und Ductus choledochus nicht mehr geübt, wohl aber bin ich gezwungen gewesen, nur den Ductus choledochus zu drainiren, und zwar in den Fällen, bei denen der Ductus cysticus sehr tief retroduodenal in den Ductus hepaticus einmündet. Hier bin ich also wie Körte vorgegangen. Auch kann man in solchen Fällen ausserdem noch eine besondere Incision im Ductus hepaticus, also eine Hepaticotomie vornehmen und von hier aus das T-Rohr einführen (Fig. 6).

Wenn die Bifurcation des Ductus hepaticus sehr tief, d. h. dicht oberhalb der Einmündung des Ductus cysticus liegt, so muss man entweder jeden Ductus hepaticus für sich oder nach Körte nur den Choledochus drainiren.

Ich habe diese tiefe Theilung des Hepaticus mehrere Male gesehen und jeden Hepaticusast für sich drainirt.

Ebenso wichtig wie die Anbringung der T-Drainage ist die Vornahme der Tamponade. Ich habe diese Frage sehr ausführlich in einer im vorigen Heft dieses Archivs erschienenen Arbeit behandelt und möchte hier nur feststellen, dass die Tamponade nicht nur den Zweck hat, die Blutung aus dem Leberbett zu stillen, den Gefahren des Gallenflusses zu begegnen, die Peritonealhöhle vor einer Infection zu bewahren, sondern dass sie uns vor allen Dingen den Zugang zur Choledochusincision herstellen soll, damit wir möglichst oft den Gang ausspülen und sich ansammelnde Bilirubinklümpchen entfernen können.

Dauererfolge wollen wir durch unsere Operation erzielen! Deshalb fort mit der Cystostomie und Choledochotomie mit Naht! Keine Sorge, dass eine ausgiebige Tamponade eine Hernie herbeiführt! Sie kommt viel öfters nach der Cystostomie vor, wie nach der Ektomie! Den deutschen Chirurgen ziert die Gründlichkeit in der Diagnosen-, Indicationsstellung und in der Ausführung der Operation. Eine möglichste Beschränkung der Indication gestattet eine gründliche und radicale Operation, die wenn möglich und nöthig in der Ektomie in Verbindung mit der T-Drainage bestehen soll. Sind doch die Gefahren dieser Operation, wenn sie zur richtigen Zeit ausgeführt wurde, sehr gering. Die Mortalität betrug 1911 in meiner Klinik bei den un-



complicirten Fällen der Ektomie 2 pCt., der Hepaticusdrainage 2,5 pCt, bei Körte (1905—1908) 2,6 resp. 3,4 pCt. — also dieselben guten Erfolge!

Die Gesammtmortalität (die gut- und bösartigen Complicationen miteingerechnet) betrug bei Körte bis 1904 bei 349 Operationen mit 75 Todesfällen = 21 pCt., bei 254 Operationen von 1904 bis 1908 mit 23 Todesfällen nur 9 pCt. Ich habe bei 1780 bisher ausgeführten Operationen eine Gesammtmortalität von ca. 16 pCt., im Jahre 1909/10 nach dem Bericht von Eichmeyer[1]) in der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie nur von 8,3 pCt, während die Gesammtsterblichkeit im letzten Jahre bei 160 Operationen mit 29 Todesfällen = 18 pCt. beträgt. Diese Schwankungen haben besonders ihren Grund in der verschiedenen Häufigkeit der bösartigen Complicationen. Deshalb hat z. B. auch William Mayo nur die geringe Sterblichkeit von 2,75 pCt., weil er nur in 2,25 pCt. neben den Gallensteinen Carcinom fand. Körte musste aber bei seiner ersten Serie von 349 Operationen in 20 pCt. mit bösartigen Complicationen rechnen, bei seiner zweiten Serie bei 254 Operationen in ca. 25 Fällen = 9 pCt., während ich im letzten Jahre mit 18 pCt. bösartiger Complicationen zu thun hatte. Das ist also bei Körte und mir genau der Procentsatz unserer Todesfälle. Kocher hatte unter 99 Operationen nur 2 pCt. bösartige Complicationen, dafür auch nur 2 pCt. Todesfälle, Poppert bei 577 Operationen 3 pCt. bösartige Complicationen, dafür auch nur 3,1 pCt. Mortalität. Es entspricht also die Gesammtsterblichkeit nach Gallensteinoperationen fast vollständig dem Procentsatz der bösartigen Complicationen. Ich führe das, obgleich es mit meinem Thema nichts zu thun hat, nur an, weil verschiedene Collegen, mit denen ich darüber sprach, die Meinung äusserten, die amerikanische Chirurgie sei der deutschen weit überlegen. Das ist aber nur scheinbar und erklärt sich sehr einfach durch das verschiedenartige Material. Mayo ist Frühoperateur, bevorzugt die Cystostomie von einem kleinen Schnitt und wird meist schon deshalb bessere augenblickliche Resultate haben. Wie es aber mit seinen Dauererfolgen steht, das müssen wir erst abwarten.

---

1) Eichmeyer, Kurzer Bericht über 120 während des letzten Jahres (vom 1. 4. 1909 bis 1. 4. 1910) ausgeführte Operationen am Gallensystem. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 106.



Ich bin am Schluss! Das Facit meiner Erfahrungen, die ich im letzten Jahre gesammelt habe, ist, wenn ich das Ergebnis dieser Arbeit und der in der Münchener med. Wochschrift No. 46 u. 47 erschienenen, die man als Einleitung zu dieser Veröffentlichung betrachten kann, zusammenfasse, folgendes:

1. Bei 160 Operationen war keine einzige Cystostomie nöthig. Wer meiner Indicationsstellung huldigt und die Steine nicht um ihrer selbst willen, sondern wegen der entzündlichen Veränderungen der Gallenblase entfernt, kann nur die Ektomie gebrauchen. Die Cystostomie bleibt die Operation der äussersten Noth.

2. Bei jeder Gallensteinoperation ist dem Choledochus dieselbe Aufmerksamkeit zu schenken, wie der Gallenblase. In 45 pCt. bin ich mit der einfachen Ektomie ausgekommen, und in 36 pCt. musste ich zur Ektomie die Hepaticusdrainage hinzufügen [1]).

3. Wer die in dieser Arbeit wiedergegebenen Indicationen zur Ektomie und Hepaticusdrainage genau befolgt, wird wie ich kaum jemals von einem echten Recidiv und sehr selten von einem unechten Recidiv zu hören bekommen.

4. Es ist nicht ausgeschlossen, dass in Zukunft manche Chirurgen, wie sie die Cystendyse, Cystostomie und Choledochotomie mit Naht haben fallen lassen, für die ausschliessliche Verwendung der Ektomie, combinirt mit der Hepaticusdrainage sich entscheiden werden.

Als ich meine ersten 100 Gallensteinoperationen ausgeführt hatte, verliess ich die Cystendyse und huldigte — noch unter dem Einfluss Riedel's stehend — der Cystostomie. Dann kam die Langenbuch'sche Ektomie an die Reihe! Ich hoffte diese wiederum durch Anwendung der Cysticotomie einschränken zu können. Aber ich merkte bald, dass diese neben der Ektomie keine Berechtigung hatte. Die Cysticotomie wurde verlassen. 6 Jahre lang übte ich die Choledochotomie mit Naht, bis ich 1897 meine erste Hepaticusdrainage ausführte. Allmählich kam ich zur Ueberzeugung, dass

1) Auch Körte hatte bei 224 Operationen ohne besondere Complicationen. (October 1904 bis Ende 1908, $4^1/_2$ Jahre) nur 4 Mal die Cystostomie nöthig, also in noch nicht 2 pCt; der Procentsatz der Ektomien war 34 pCt., der der Choledochotomie 64 pCt. Es geht daraus hervor, dass Körte fast noch einmal so oft die Choledochusincision zur Ektomie hinzugefügt hat, wie ich.

in der mit Hepaticusdrainage combinirten Ektomie den Kranken am meisten genützt wird.

Das Jahr 1911 hat mir die Einsicht gebracht, dass die Cystostomie bei meiner Indicationsstellung völlig überflüssig ist.

Noch bedürfen meine, die Ektomie und Hepaticusdrainage betreffenden Vorschläge, die natürlich falsch sein können, der Bestätigung anderer Chirurgen; wenn diese Arbeit dazu eine Anregung schafft, so wäre ihr Zweck erfüllt.



XIII.

(Aus dem Königl. Garnisonlazareth Rastatt.)

Die Verletzungen der Zwischenknorpelscheiben des Kniegelenks und ihre Behandlung.[1]

Von

Dr. F. Brüning,

Oberarzt im 2. Badischen Feldartillerie-Regiment No. 30 in Rastatt.

(Mit 5 Textfiguren.)

Im Königlichen Garnisonlazareth Rastatt konnte ich in den letzten 2 Jahren folgende 5 Fälle von Zwischenknorpelverletzung des Kniegelenkes beobachten und behandeln.

1. Ein Offizier stürzte einen Abhang herunter und verstauchte sich das rechte Kniegelenk. Es traten sofort heftige Schmerzen auf, das Gelenk schwoll an und von Anfang an war die Streckung im Gelenk behindert. Die Behandlung bestand in Ruhigstellung, feuchten Umschlägen und Massage. 3 Monate nach der Verletzung machte er eine Badecur in der Wilhelms-Heilanstalt in Wiesbaden durch. 8 Tage nach der Entlassung von dort wurde er wegen Verschlechterung ins Lazareth aufgenommen. Hier fand man eine Schwellung und Erguss des Gelenkes, Streckbehinderung und geringe Atrophie der Streckmusculatur. Unter Ruhigstellung, Heissluftbädern und Massage trat völliger Rückgang aller Erscheinungen ein, so dass Pat. nach 4 Wochen beschwerdefrei umhergehen konnte. Dann bekam er plötzlich nach einer ungeschickten Bewegung im Bade wieder heftige Schmerzen und der alte Zustand bildete sich wieder aus. Diesmal bestand an der Gelenkspalte innen neben der Kniescheibe ein ausgesprochener Druckschmerz. Pat. begab sich nun nach auswärts in Behandlung und wurde operirt. Der von seiner vorderen Haftstelle losgerissene Meniscus wurde exstirpirt. Es trat volle Heilung ein, der Offizier blieb dienstfähig.

2. Ein Musketier bekam $1/2$ Jahr vor seinem Diensteintritt nach einem unbedeutenden Fehltritt eine Schwellung des linken Kniegelenkes. Er musste

1) Auszugsweise vorgetragen auf der 83. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in Karlsruhe in der Abtheilung für das Militärsanitätswesen am 25. September 1911.



damals 14 Tage lang das Bett hüten. Er war in der Folgezeit völlig beschwerdefrei und blieb es auch während des ersten Dienstjahres, in welchem er auch das Manöver mitmachte. Im Januar 1911 bekam er ohne bekannte Ursache wieder Schmerzen im Knie. Er wurde kurze Zeit im Revier behandelt, konnte dann wieder beschwerdefrei Dienst thun, bis ein erneuter Schmerzanfall ihn im Februar in das Garnisonlazareth brachte. Es liess sich innen neben der Kniescheibe über dem Gelenkspalt eine scheibenrandförmige Hervorwölbung feststellen, die ausgesprochen druckempfindlich war. Streckung im Gelenk ist behindert und an der Hervorwölbung schmerzhaft, im Uebrigen sind die Bewegungen nicht behindert. Bei spontanen Bewegungen verschwindet plötzlich die Geschwulst. Unter Ruhigstellung ging die Schwellung und Streckbehinderung völlig zurück, so dass der Kranke beschwerdefrei dienstfähig zur Truppe entlassen werden konnte. Nach 2 Tagen kam er jedoch schon wieder. Beim Treppensteigen war plötzlich unter heftigem Schmerz die Geschwulst wieder ausgetreten und die alten Beschwerden kehrten wieder. Am 25. 2. 11 habe ich dann das Gelenk durch Querschnitt eröffnet und den an seinem Vorderansatz abgerissenen und nach aussen verschobenen Meniscus total exstirpirt. Dieser hatte seine ursprüngliche Form und Aussehen ganz verändert, er glich mehr einer dicken Sehne. Nach reactionslosem Wundverlauf und einer in Massage und Bewegungsübungen bestehenden Nachbehandlung konnte der Mann dienstfähig zur Truppe entlassen werden. Er machte wieder jeden Dienst mit, unter anderem noch im Juni einen 34 km langen Marsch nach Hagenau und die Uebungen auf dem Truppenübungsplatz, ohne die geringsten Beschwerden zu haben. Nach dem Rückmarsch bekam er jedoch Schmerzen und leichte Schwellung im Gelenk. Nach einer 4wöchigen Cur in der Wilhelms-Heilanstalt in Wiesbaden kam er geheilt zurück und ist dienstfähig geblieben.

3. Ein Musketier hat sich angeblich 2 Jahre vor seinem Diensteintritt bei einem Sturz auf der Treppe das rechte Kniegelenk verstaucht und deshalb 8 Wochen krank gelegen. Seitdem will er öfter Schmerzen im Gelenk gehabt haben, besonders noch zu Anfang der Dienstzeit. Am 13. 2. 11 ist er mit dem rechten Fuss bei einer Geländeübung ausgeglitten. Er bekam sofort heftige Schmerzen im rechten Kniegelenk. Bei der Lazarethaufnahme wird ein Gelenkerguss festgestellt, Streckbewegungen sind stark behindert, das Gelenk wird in leichter Beugestellung fixirt gehalten. Man sieht und fühlt aussen neben der Kniescheibe in der Höhe des Gelenkspaltes eine scheibenrandförmige Geschwulst, die sehr druckempfindlich ist. 7 Tage nach der Verletzung habe ich, da Repositionsversuche auch in Narkose nicht gelangen, das Gelenk durch senkrechten Schnitt eröffnet und den an seiner vorderen Haftstelle losgerissenen und nach aussen verschobenen äusseren Meniscus partiell exstirpirt. Nach reactionslosem Wundverlauf konnte der Mann nach 6 Wochen zu einer Cur in die Wilhelms-Heilanstalt Wiesbaden entlassen werden. Nach 4 Wochen wurde er von dort gebessert entlassen. Es blieben jedoch eine geringe Streckbehinderung und Atrophie der Streckmusculatur, sowie geringe seitliche Wackelbewegungen bestehen. Deshalb wurde der Mann dienstunfähig entlassen. Die Erwerbsbeschränkung wurde vorerst auf 20 pCt. geschätzt.



4. Ein Reservist will sich vor der jetzigen Uebung das rechte Knie verzerrt haben. Der Unterschenkel habe sich von selbst wieder „eingerenkt". Am 30. 5. 11 verspürte er beim Verlassen des Bettes eine Zerrung im Knie unter heftigem Schmerz. Seitdem könne das Gelenk nicht mehr ganz gestreckt werden. Bei der Lazarethaufnahme findet sich innen neben der Kniescheibe am Gelenkspalt eine druckempfindliche scheibenrandförmige Geschwulst. Durch Repositionsmanöver, die in forcirter Beugung, Aussenrotation mit plötzlich folgender Streckung bestanden, gelang es mir den luxirten Meniscus zu reponiren. Dies geschah mit einem deutlich hör- und fühlbaren Ruck. Darauf waren die Bewegungen völlig frei und die Schmerzen geschwunden. Die Nachbehandlung bestand anfangs in Ruhigstellung, später in Massage und Bewegungsübungen. Der Mann wurde dienstfähig entlassen.

5. Ein Gefreiter hatte bei Turnspielen einen Fehltritt gemacht. Er bekam sofort heftige Schmerzen im linken Knie. Bei der Lazarethaufnahme fand sich eine leichte Schwellung des Gelenkes, ausserdem aber aussen neben der Kniescheibe im Gelenkspalt eine scheibenrandförmige, sehr druckempfindliche Geschwulst. Streckbewegungen sind behindert. Erst in Narkose gelang es mir nach forcirter Beugung und Innenrotation mit folgender plötzlicher energischer Streckbewegung bei gleichzeitigem Druck gegen die Geschwulst von aussen den Meniscus zu reponiren. Sofort waren alle Bewegungen frei. Das Bein wurde für 10 Tage in einen Gypsverband gelegt. Dann folgte Massage und Bewegungsübungen. Der Mann wurde dienstfähig. Er hat beschwerdefrei am letzten Manöver theilgenommen.

Die vorstehenden Beobachtungen haben mir zu der folgenden Studie den Anstoss gegeben.

I. Geschichte und Literatur.

Anscheinend die erste Mittheilung über Verletzungen der Zwischenknorpelscheiben des Kniegelenks finden wir bei Bass, welcher in seinen Observationes 1731 unter dem Titel: Cartilago tibiae semilunaris elongata locoque sua paulum emota einen einschlägigen Fall mittheilt. Er fand bei einer Frau, die sich durch Umfallen eine Verletzung des Kniegelenks zugezogen hatte, „den äusseren Semilunarknorpel so geschwollen und erweicht, dass er daumenbreit nach aussen hervorragte; durch Fingerdruck liess er sich zurückbringen, um sofort wieder hervorzutreten".

Im Jahre 1773 konnte Bromfield über einen Fall berichten, in welchem er durch conservative Behandlung Heilung erzielte. Er erzählt wie folgt: „Ich habe einen Kranken gehabt, bei dem das Knie nur sehr kurze Zeit lahm war. Dieser Zufall rührte davon her, dass der halbmondförmige Knorpel des Kniegelenks aus seiner Lage schlüpfte, worauf das Knie sofort anschwoll, und der



Kranke die heftigsten Schmerzen bekam. Ich entdeckte die Ursache dieses Zufalles von ungefähr. Denn da mein Gehilfe, indem ich das Gelenk untersuchte, den Fuss abwechselnd gelinde ausdehnte und wieder bog, so schlüpfte der Knorpel an seinen Ort zurück, und der Kranke wurde bald wieder besser.“ Ferner giebt er eine ziemlich gute Beschreibung der Einklemmungserscheinungen.

Diese vereinzelten Beobachtungen sind jedoch völlig unbeachtet geblieben und es gebührt fraglos Hey das Verdienst, 1803 bezw. 1814 diese Erkrankung mehr an das Tageslicht gezogen zu haben. Er führte zuerst den Begriff des „internal derangement“ ein, eine Collectivbezeichnung für verschiedene Verletzungsarten, die jedoch hauptsächlich zur Bezeichnung der Meniscusluxation Jahrzehnte lang im Gebrauch war und theilweise noch auf unsere Tage überkommen ist.

Die Mittheilung Hey's hat befruchtend auf die Literatur gewirkt, denn in der Folgezeit erschienen eine ganze Anzahl meist casuistischer Mittheilungen. Cooper beschreibt mehrere Fälle und bezeichnet sie als „partielle Verrenkung des Femur von den halbmondförmigen Knorpeln“. Er erklärt die Erkrankung in folgender Weise: „Die Cartilagines semilunares, welche die Femurcondylen aufnehmen, sind mit der Tibia durch Ligamente verbunden; wenn nun diese Ligamente sehr schlaff und verlängert werden, so werden die Knorpel leicht durch die Condylen des Femur aus ihrer Lage gedrängt; diese kommen alsdann mit dem Kopf der Tibia in Berührung, und wenn nun ein Versuch gemacht wird, das Glied auszustrecken, so verhindern das die Ränder der halbmondförmigen Knorpel.“ In dieser Erklärung finden wir manche wichtigen Gedanken, so über die Möglichkeit der Verschiebung der Knorpel durch die Femurcondylen und die Behinderung der Streckung, Gedanken, die noch heute ihre Berechtigung haben. Dagegen können wir ihm heute nicht darin beistimmen, dass die Erkrankung bei Erschlaffung der Ligamente und Kapsel zu Stande komme, obwohl auch noch in den letzten Jahren sich einzelne Autoren (Bork, Nissen und Schaffer) in diesem Sinne ausgesprochen haben.

Den ersten anatomisch-pathologischen Befund liefert Reid im Jahre 1834, wodurch das bis dahin nur aus klinischen Beobachtungen aufgestellte Krankheitsbild über alle Zweifel erhoben wurde. Reid fand als zufälligen Sectionsbefund eine Luxation der äusseren Bandscheibe. „Das Fasergewebe, welches den Aussenrand



des Knorpels mit dem Rande des Tibiakopfes verbindet, war in der vorderen Hälfte quer durchrissen; der Knorpel lag nach hinten und innen gerückt zwischen der Eminentia intercondylica, dem hinteren Kreuzbande und dem Ligamentum popliteum obliquum. Der Knorpel war abgeplattet."

Da jedoch dieser positive Sectionsbefund Reid's vereinzelt geblieben ist und weiter bis zum Beginn der operativen Aera dem Mangel an positiven Befunden nicht abgeholfen wurde, so kam es, dass das Vorkommen der Meniscusluxation von vielen Autoren bezweifelt, ja ganz in Abrede gestellt wurde, indem sie die Erscheinungen auf das Vorhandensein freier Gelenkkörper zurückführen wollten, wie z. B. noch Pitha.

Verneuil erklärte die Erscheinungen aus einer Gelenkentzündung, Desprès wollte sie auf eine Einklemmung der Gelenkkapsel zurückführen.

Auch Hüter bezweifelt noch das Vorkommen der Meniscusluxation, da „viele Fälle ohne Schatten eines bestimmten Beweises für die Existenz der Luxation sind."

Diese Zweifler mussten natürlich verstummen, als mit Beginn der operativen Aera nach Einführung der Anti- und Asepsis zahlreiche Operationsbefunde mitgetheilt und über gute Operationserfolge berichtet werden konnte.

Die erste Operation — übrigens noch in der vorantiseptischen Zeit — hat anscheinend Broelhurst im November 1866 ausgeführt. Er fand bei einem Fussballspieler nach Eröffnung des Gelenks, dass das vordere Ende des inneren Meniscus abgetrennt war. Durch partielle Exstirpation erzielte er vollständige Heilung.

Da die Verletzungen der Semilunarknorpel besonders häufig beim Fussballspielen entstehen, so finden wir zahlreiche Mittheilungen über die operative Behandlung zuerst in der englischen Literatur. Hier waren es besonders Arbeiten von Allingham, welche berechtigtes Interesse erregten.

In Deutschland gebührt das Verdienst, die Kenntniss der vorliegenden Erkrankung verallgemeinert zu haben, v. Bruns. Seine im Jahre 1892 veröffentlichte Arbeit gab auf Grund von 4 eigenen Fällen und der bis dahin erschienenen Literatur ein umfassendes Bild der Erkrankung, welches in seinen Hauptzügen noch heute volle Geltung hat. Werthvolle Ergänzungen brachten in den folgenden Jahren die Arbeiten von Vollbrecht und Schlatter.



Nicht unerwähnt bleiben soll hier auch die Arbeit von König, in der er seine langjährigen Erfahrungen niedergelegt hat. In der jüngsten Zeit sind umfassende Arbeiten veröffentlicht von Dambrin, Kroiss, Bovin u. A.

Welchen Umfang die Literatur bis heute angenommen hat, zeigt am Besten das am Schlusse der Arbeit aufgestellte Literaturverzeichniss. Die Mehrzahl der Arbeiten gehören den beiden letzten Jahrzehnten an, denn v. Bruns konnte in seiner eingehenden Studie nur etwa 50 Literaturnachweise bringen.

II. Anatomie und Physiologie.

Die Anatomie entnehme ich im Wesentlichen Fick und Bovin.

Die beiden Zwischenbandscheiben haben an ihrer freien Oberfläche einen dünnen (ca. 0,1 mm) Ueberzug von Faserknorpel, ihre Hauptmasse besteht aus Bindegewebe mit zahlreichen elastischen Fasern. Löst man sie total von ihrer Fixation an der Tibia ab, so erscheinen sie als relativ weiche, leicht zusammendrückbare Körper (König). In der Querrichtung sind sie ausserordentlich schwer zerreissbar. Eher sind sie spaltbar in der Längsrichtung. Gefässe und Nerven treten am peripheren Rand ein.

Ihr Querschnitt ist keilförmig, nach innen scharf zulaufend; die Dicke der Knorpel nimmt von vorn nach hinten zu (von ca. 2—8 mm). Die dem Oberschenkel zugekehrte Fläche ist concav, die untere Fläche ziemlich eben, sodass Bovin die Form nicht mit Unrecht mit einem einseitig hohlgeschliffenen Rasirmesser vergleicht.

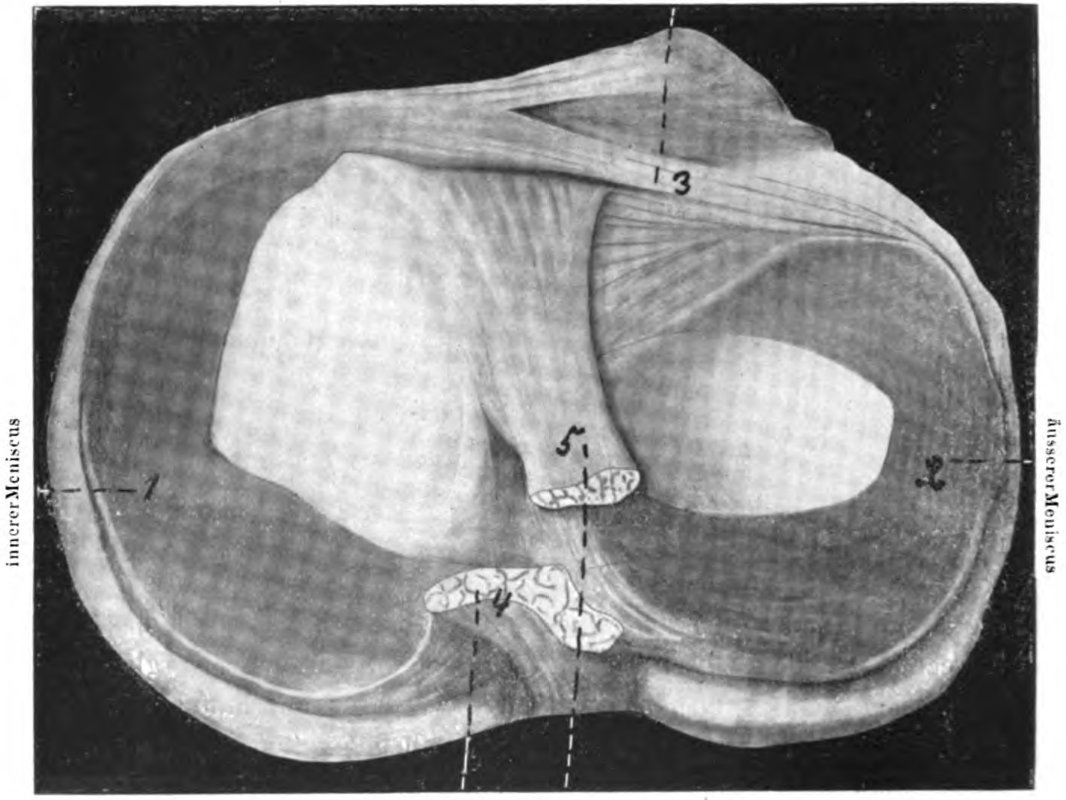
Beide Bandscheiben sind an ihrem vorderen und hinteren Ende durch Bindegewebszüge mit dem Schienbein und theilweise den Kreuzbändern verbunden und vorn auch durch ein querverlaufendes Band untereinander (Ligamentum transversum). Im Allgemeinen sind die Bandverbindungen des inneren Meniscus straffer als die des äusseren, aber durchaus nicht kräftiger, im Gegentheil. (Siehe Figur 1.)

An ihrem Aussenrand sind sie mit der Gelenkkapsel verbunden, und zwar der innere Meniscus ziemlich fest, besonders auch mit dem inneren Seitenband. Die Verbindung des äusseren Meniscus mit der Kapsel sind weniger fest, mit dem äusseren Seitenband hat er gar keine Verbindungen, weil dazwischen die Sehne des Musc. popliteus verläuft. Während der seitliche Kapselansatz am Oberschenkel um mindestens $^1/_2$ cm und meist mehr



vom Knorpelrand entfernt ist, setzte sich die Kapsel am Schienbein überall weniger als $^1/_2$ cm von der überknorpelten Gelenkfläche entfernt an. Von den Zwischenknorpeln bis zum Ansatz am Schienbein ist die Kapsel ziemlich straff gespannt, so dass hierdurch die Knorpel und, wie oben gesagt, besonders der innere, ziemlich gut fixirt sind.

Fig. 1.



Normale Topographie der Kniegelenksmenisken. (Nach Fick.)

Die beiden Bandscheiben unterscheiden sich in ihrer äusseren Form voneinander. Der innere Meniscus verdient am ehesten die alte Bezeichnung: halbmondförmig, während der äussere fast einen geschlossenen Ring darstellt. Der innere ist, besonders an seinem vorderen Ende oft sehr dünn und schmal, es ist das individuell natürlich sehr verschieden. Sein vorderes Ende und seine vorderen Bandverbindungen reichen sehr weit nach vorne bis an die vordere Schienbeinkante, sie sind also directen äusseren Verletzungen mehr ausgesetzt.

Die Anschauungen über die Physiologie der Zwischenknorpel haben sich gegen früher geändert. Henke und Bruns und später noch H. v. Meyer kamen zu der Ansicht, dass das Kniegelenk durch die Zwischenknorpelscheibe in zwei functionell verschiedene Gelenke geteilt würde, ein meniscofemorales und ein meniscotibiales, während im ersteren die Hauptbewegung des Kniegelenks, das Beugen und Strecken vor sich gehen sollte, würden von letzterem die Rotationsbewegungen ausgeführt. Diese Lehre von der Zweiteilung des Kniegelenkes hat Zuppinger, dem in ähnlicher Weise schon die Gebrüder Weber vorangegangen waren, über den Haufen geworfen, indem er den Zwischenknorpeln eine ganz andere Rolle zuweist.

Geleitet oder so zu sagen in ihren Bahnen gehalten werden die Bewegungen im Kniegelenk durch die Gelenkbänder (Seiten- und Kreuzbänder). Während die Bänder die Bewegungen leiten, entsprechen die Gelenkprofile der Forderung, jene Bewegung einerseits nicht zu hindern, und andererseits stets so in Berührung zu bleiben, dass die führenden Bänder beständig actionsfähig, d. h. gespannt sind. Beide Aufgaben der Profile werden erleichtert durch den knorpligen Ueberzug der Profile und die Zwischenlagerung der Menisci. Sie dienen als Druckorgane und sind Correlata zu den Zugorganen, den Ligamenten. Oder mit anderen Worten, die Menisci dienen als Puffer. Ferner sind sie Pfannenbildner. Als solche haben sie die Profildifferenzen der Condylen auszugleichen. Sie ergänzen also die Gelenkpfanne für die Femurcondylen, dort wo deren Krümmung besonders abweicht von dem Profil der Tibiafläche, vor allem in der hinteren Circumferenz. Daher ist auch ihr Querschnitt hier bedeutend höher.

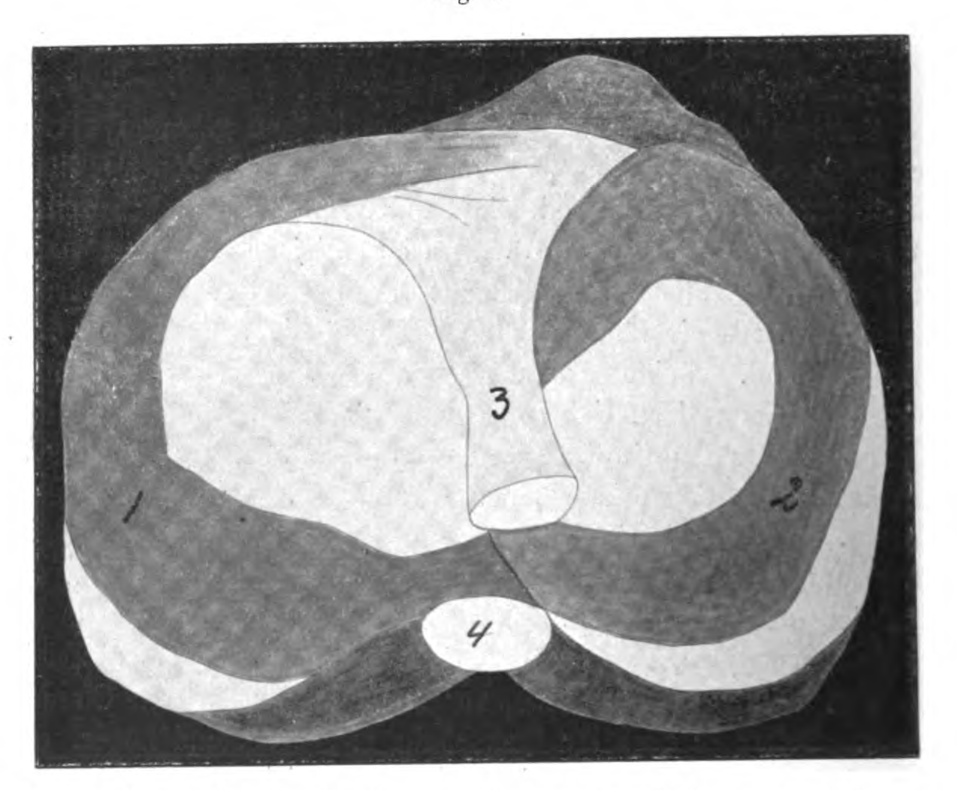
Dieser Anschauung Zuppinger's haben sich fast alle neueren Autoren angeschlossen. Die Verbindungen zwischen den Zwischenknorpeln und der Tibia sind viel zu fest, als dass sie ausgiebige Rotationsbewegungen dazwischen gestatten würden. Andererseits sind sie aber nicht so fest, dass sich die Semilunarknorpel überhaupt nicht gegen die Gelenkfläche des Schienbeins verschieben könnten.

Nach den Untersuchungen von Pauzat u. A., sowie rückschliessend aus bestimmten klinischen Symptomen nach erfolgter Luxation können wir es als feststehend betrachten, dass die Zwischenknorpel bei der Streckung sich nach vorne und bei der



Beugung sich nach hinten verschieben (Fig. 2 u. 3), und zwar wird dieses Verschieben in der Hauptsache besorgt durch die nach vorn und hinten gleitenden Femurcondylen, welche dabei so zu sagen die Zwischenknorpel vor sich herschieben. Nicht unerwähnt darf bleiben, dass die Beugung und Streckung keine reine Scharnierbewegung ist, sie ist immer mit einer Rotationsbewegung combinirt und zwar tritt bei der Beugung immer eine Rotation nach innen und bei der Streckung eine Rotation nach aussen auf.

Fig. 2.

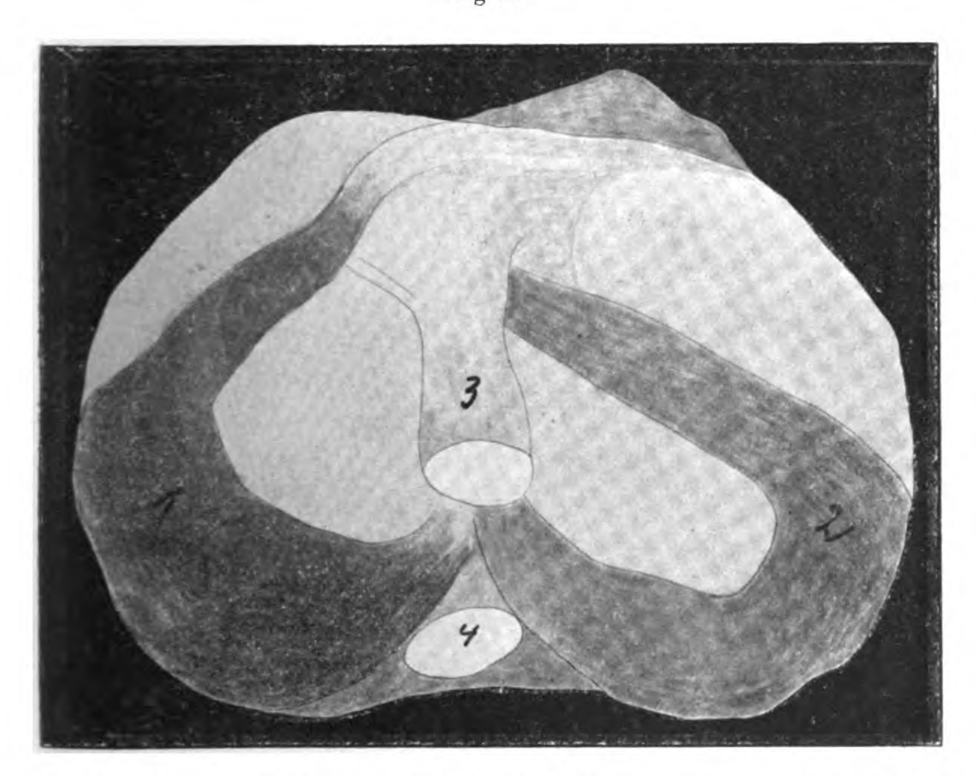


Lage der Menisci bei Streckstellung des Kniegelenks. (Schematische Zeichnung nach Pauzat.)
1 innerer, 2 äusserer Meniscus, 3 vorderes, 4 hinteres Kreuzband.

Rotationsbewegungen sind bei völlig gestrecktem Knie vollständig unmöglich, sie werden durch die angespannten Ligamente verhindert. Am ausgiebigsten sind sie ermöglicht bei mittlerer Beinstellung. Nun verläuft aber die Achse, um die herum die Rotation vor sich geht, nicht etwa genau in der Mitte zwischen beiden Zwischenknorpeln, sondern vielmehr im lateralen Gelenktheil, so dass bei jeder Rotationsbewegung der innere Gelenktheil

sich gewissermaassen um den äusseren Gelenktheil dreht, also auch den weiteren Weg zurücklegt. Infolge ihrer Verbindungen mit dem Schienbein machen natürlich die Zwischenknorpel die Rotationsbewegungen mit, allerdings nicht in demselben Maasse, so dass sie sich wie auch bei der Beugung und Streckung gegen die Schienbeingelenkfläche verschieben; in welcher Weise, das zeigt am besten Figur 4. Die Kraft, welche die Zwischenknorpel verhindert, die Rotationsbewegungen des Schienbeines in voller Aus-

Fig. 3.

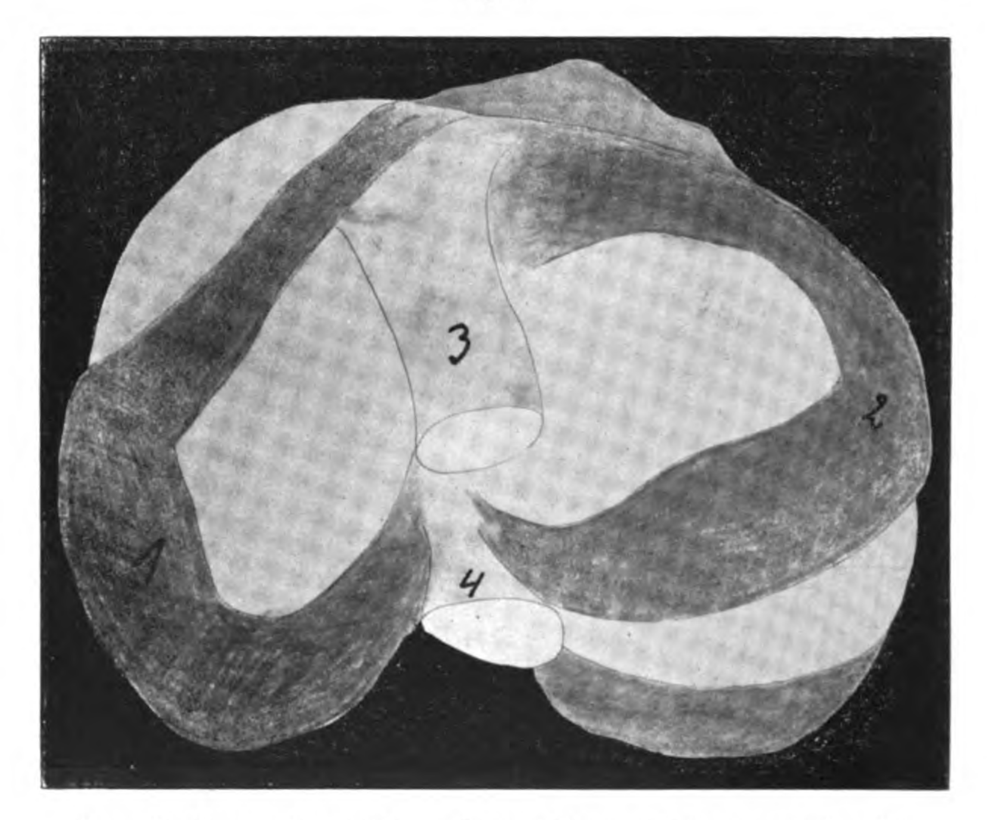


Lage der Menisci bei Beugestellung des Kniegelenks. (Schematische Zeichnung nach Pauzat.)
1 innerer, 2 äusserer Meniscus, 3 vorderes, 4 hinteres Kreuzband.

dehnung mitzumachen, ist, wie gesagt, der Gegendruck der Femurcondylen. Diese bewegen sich bei den Rotationsbewegungen im umgekehrten Sinne wie die Schienbeingelenkfläche, und schieben dabei die vor ihnen liegenden Schenkel der Semilunarknorpel vor sich her. Nehmen wir z. B. die, wie wir später sehen werden, besonders wichtige Aussenrotation an. Hierbei wird sich das vordere Ende des Zwischenknorpels sozusagen an seiner vorderen

Verbindung mit dem Schienbein und an seinem Kapselansatz — bei Beugung ist die Kapsel vorne besonders straff — nach vorne aussen drehen, während das hintere Ende durch den nach hinten gleitenden Femur nach hinten gedrückt wird. Die Folge ist ein starker Zug am vorderen Ende. Gerade das Ansetzen von Kräften, die in entgegengesetzter Richtung wirken, ist für unsere späteren Betrachtungen von besonderer Bedeutung.

Fig. 4.



Lage der Menisci bei mittlerer Beugestellung und Aussenrotation des Kniegelenks (rechts). (Schematische Zeichnung nach Pauzat.)
1 innerer, 2 äusserer Meniscus. 3 vorderes, 4 hinteres Kreuzband.

Zusammenfassend können wir mit Bovin sagen: Um ihrer Aufgabe als ausgleichende Druckorgane und Pfannenbildner in jeder Stellung des Gelenkes gerecht zu werden, sind die Zwischenknorpel verschieblich und müssen daneben noch compressibel und dehnbar sein.

Die früher den Zwischenknorpeln zugeschriebene extensionshemmende Rolle (Hueter u. a. A.) wird heute ebenfalls bestritten.

Denn gerade in ihren vorderen Abschnitten sind die Knorpel so dünn und flach, dass sie für eine Hemmung der Extension nicht von Bedeutung sein können. Nach Zuppinger und Bovin erfolgt die Extensionshemmung durch directen Contact von Femur und Tibia. Schultz meint dagegen, dass dieses die Muskeln und Bänder besorgen und dass die Condylen nur in Narkose bei erschlafften Muskeln aneinander stossen.

Schliesslich ist noch ein Moment zu erwähnen, auf das Steinmann aufmerksam gemacht hat. Bei rechtwinkliger Beugestellung ist eine Parallelverschiebung der Tibia senkrecht zu ihrer Achse möglich, welche bis zu $1^1/_2$ cm betragen soll. Ich habe diese Parallelverschiebung bei Controluntersuchungen nicht feststellen können.

III. Der Mechanismus der Verletzungen.

Die Verletzungen können sowohl den Zwischenknorpel selbst wie auch seine Verbindungen betreffen. Vor Beginn der operativen Aera kannte man eigentlich nur die in Folge der Verletzung der Verbindungen eingetretene Verschiebung der Zwischenbandscheiben. Diesem Umstand ist es auch zu verdanken, dass man früher die Verletzungen der Kniebandscheiben nur mit dem Namen Luxation der Semilunarknorpel bezeichnete. Heute wissen wir jedoch, dass sehr häufig auch Verletzungen der Knorpelscheiben selbst vorkommen. Hierfür ist also die alte Bezeichnung Luxation bezw. Subluxation der Semilunarknorpel nicht mehr am Platze. Deshalb haben auch alle neueren Autoren diese alte Bezeichnung fallen gelassen und gebrauchen jetzt den umfassenderen Ausdruck: die Verletzungen der Kniegelenkszwischenknorpel.

Entsprechend dem physiologischen Verhalten der Zwischenknorpel können die Verletzungen durch Druck und Zug entstehen. Besonders häufig finden wir eine Combination dieser beiden mechanischen Componenten. Den Entstehungsmechanismus durch Zug können wir uns am besten erklären, wenn wir uns die häufigste Entstehungsursache, d. i. Beugung und forcirte Aussenrotation, betrachten (siehe Fig. 4). Hierbei gesellt sich zu der Spannung, die schon bei der einfachen Beugung am vorderen Ende des inneren Meniscus entsteht, noch der weitere Zug, den die Aussenrotation an der gleichen Stelle bedingt. Es ist einleuchtend, dass hier bei einer forcirten Bewegung die Spannung schliesslich so stark werden kann, dass die vorderen Verbindungen gelockert werden oder zer-

reissen, und zwar sowohl die Verbindungen mit der Tibia wie auch besonders die mit der Gelenkkapsel, welche ja gerade bei der Beugung gespannt gehalten ist. Sind die Verbindungen aber kräftiger entwickelt, so kann es natürlich aus der gleichen Ursache zu einem Riss im Meniscus selbst kommen, und zwar fast immer in den vorderen Theilen, weil hier die Zwischenknorpel bedeutend schwächer gebaut sind. So entsteht meist ein partieller Querriss in der inneren Hälfte, weil in Folge der halbmondförmigen Form der Zwischenknorpel die Spannung der inneren Fasern grösser ist als die der äusseren. Geht der Zug dann noch weiter, so kann sich der Querriss mit einem Längsriss combiniren.

Bei forcirter Innenrotation sind die Verhältnisse natürlich umgekehrt, d. h. die Hauptspannung entsteht am vorderen Ende des äusseren Meniscus und gefährdet diesen.

Während wir uns so die Verletzungen an den vorderen Enden der Zwischenknorpel durch reine Zugwirkung erklären können, müssen wir für die Loslösung der hinteren Verbindungen eine andere Erklärung heranziehen. Denn am hinteren Ende entsteht selbst bei forcirter Streckung (siehe Fig. 2) keine stärkere Spannung. Wir müssen vielmehr annehmen, dass bei forcirter Beugung und Rotation die nach hinten gleitenden Femurcondylen die Schuld tragen. Diese schieben die hintere Hälfte der Menisci sozusagen vor sich her. Bei forcirten Bewegungen werden letztere dann schliesslich von ihrer Haftstelle sozusagen abgeschält werden können.

Verletzungen durch Druck entstehen dadurch, dass die Zwischenknorpel zwischen Tibia und Femur gequetscht, gestaucht werden. Man vergleicht diese Verletzungen am besten mit Compressionsbrüchen. Bei sehr kräftiger Extension und Hyperextension können die vorderen Theile besonders des inneren Meniscus direct zwischen Femur und Tibiagelenkrand gequetscht werden (siehe Fig. 2). Belege hierfür liefern Schultz und Kroiss. Ferner theilt Schultz einen Fall mit, in dem es bei Sturz auf die Füsse bei gestrecktem Kniegelenk zur Quetschung des Meniscus gekommen ist.

Ausser directem Druck durch Zwischenklemmung ist noch folgender indirecter Druckmechanismus möglich: Wird Femur gegen Tibia kräftig angedrückt, so müssen die Zwischenknorpel in Folge ihrer keilförmigen Gestalt nach aussen herausgedrängt werden. Ein Ausgleiten nach aussen verhindern aber die bei der Extension straff gespannten, sehr kräftig gebauten Seitenbänder. Die Folge ist,



dass so die Zwischenknorpel, wenn man so sagen darf, in eine Zwickmühle gerathen und bei genügend starker Druckwirkung gequetscht werden.

Stauchung und Quetschung sind jedoch nicht auf die Streckstellung beschränkt, sie können — und das dürfen wir oft annehmen — auch bei einem in Bewegung befindlichen Gelenk zu Stande kommen. Befindet sich z. B. das Knie in Beugestellung, so sind, wie wir gesehen haben (Fig. 3), die Zwischenknorpel nach hinten gerückt. Wird nun plötzlich eine Streckung ausgeführt, so kann der nach vorn rollende Femurcondyl den noch nicht wieder weit genug nach vorn gerutschten Zwischenknorpel sozusagen überraschen und einklemmen, der Meniscus wird „gestaucht". Hierbei kann sich auch wieder Zug- und Druckwirkung combiniren. Während nämlich der zwischen Femur und Tibia eingeklemmte Knorpel hinten festgehalten wird, zieht gleichzeitig die Kapselverbindung das vordere Ende nach vorn. Zug und Druck wirken also gleichzeitig und um so leichter wird es zur Verletzung kommen.

Dieses gleichzeitige Einwirken von Zug und Druck finden wir besonders bei den unwillkürlichen Gegenbewegungen, auf deren Bedeutung für das Zustandekommen von Meniscusverletzungen vor Allem Schultze hingewiesen hat. Durch instinctive Widerstandsbewegungen sucht der Patient das Gelenk aus einer unnatürlichen Stellung auf kürzestem Wege in seine normale Lage zurückzubringen, was meistens durch eine plötzliche, krampfartige Streckbewegung geschieht. In manchen Fällen wird so bisweilen die Verletzung der Zwischenknorpel nicht durch die abnorme Bewegung des Gelenks, sondern erst durch die unwillkürlich erfolgte Gegenbewegung zu Stande kommen.

Ausdrücklich hervorheben möchte ich hier noch die Bedeutung, welche die Belastung des Gelenks für das Zustandekommen von Meniscusverletzungen hat. Wie aus vorstehenden Ausführungen zu entnehmen ist, kann eine Meniscusverletzung auch bei unbelastetem Kniegelenk eintreten. Begünstigt wird aber der Eintritt einer Verletzung durch Belastung des Kniegelenks, weil besonders hierbei sich Druck- und Zugwirkung combiniren können. Wir finden denn auch als häufigste Ursache Rotation bei belastetem Kniegelenk, hierbei kann es zu einer Art Schraubenwirkung der Femurcondylen kommen, die besonders geeignet ist, die Zwischenknorpel zu verletzen.



Die bisher beschriebenen Verletzungen müssen wir ihrer Entstehung nach als indirecte bezeichnen. Dass es daneben auch Verletzungen durch directe Gewalteinwirkung giebt, ist durch mehrere Beobachtungen festgelegt. Betrachten wir uns die normale Lage der Bandscheiben (Fig. 1), so ist augenfällig, wie besonders das vordere Ende des inneren Meniscus directer Gewalteinwirkung ausgesetzt ist. Bei gebeugtem Knie liegt das vordere Ende, insbesondere die vordere Haftstelle noch freier und ungeschützter, weil mit dem Beugen des Gelenks die Kniescheibe mehr nach aussen rückt und so die innere Hälfte des Gelenkspaltes mehr von Schutz entblösst. Die directe Verletzung tritt besonders ein bei Stoss und Schlag mit Instrumenten, welche vermöge ihrer Form geeignet sind, tiefer in den Gelenkspalt einzudringen, z. B. Fall gegen scharfe Kanten, Schlag mit einem schmalen Brett u. s. w. Wenn auch die anatomischen Verhältnisse und einzelne klinische Beobachtungen die Möglichkeit einer directen Verletzung des vorderen Endes und vor Allem der vorderen Bandverbindungen des inneren Meniscus begründen, so dürfen wir uns doch nicht dazu verleiten lassen, nun jede Verletzung als directe anzusehen, bei der uns eine directe Gewalteinwirkung angegeben wird. Denn bei und nach Eintritt einer directen Verletzung werden sehr oft willkürliche und unwillkürliche Gegenbewegungen ausgeführt, und es ist nun natürlich sehr möglich, dass erst durch diese mit der Verletzung gleichzeitigen oder ihr unmittelbar folgenden Bewegungen die Schädigung des Meniscus verursacht ist, dass also die Meniscusverletzung doch eine indirecte ist. Sehr schön beweist dies folgender, von Ludloff mitgetheilter Fall: „Der Patient war vor mehreren Jahren mit der Medialseite des linken Kniegelenks gegen eine scharfe Kante gestossen, wodurch es zu Schwellung und Schmerzen kam, die sich später öfters wiederholten. Bei der Operation fand sich im Winkel zwischen Condylus und Meniscus medial ein erbsengrosser knorpeliger Körper, der sich als das abgerissene und nach vorn umgelegte hintere Ende des medialen Meniscus erwies." Hier kann natürlich nur ein indirecter Zusammenhang bestehen. So glaube ich, dass unter den als directe Meniscusverletzungen beschriebenen Fällen sich manche befinden, die diese Bezeichnung nicht verdienen.

Früher war man der Ansicht, dass Meniscusverletzungen nur in einem Gelenk mit erschlafften Bändern und Kapseln, z. B. in Folge langdauernden oder häufig wiederkehrenden Gelenkergusses



zu Stande kommen könnten. Ja selbst in neuerer Zeit haben Bork und Schaffer sich in diesem Sinne geäussert. Bork schreibt z. B. noch: „Es ist nun durch Erfahrungen festgestellt, dass Verletzungen der Zwischenknorpel mit Vorliebe in solchen Gelenken vorkommen, deren Bandapparat derartig gelockert, deren Kapsel so erweitert ist, dass den normalen Bewegungen nicht genügend Hemmungskräfte entgegengesetzt und abnorme Bewegungen im Gelenk möglich werden. Prädisponirende Momente zu derartigen Gelenklockerungen sind neben Anderem vor Allem die durch Distorsion bedingten chronischen Entzündungen, welche mit mehr oder weniger grossen Ergüssen ins Gelenk verbunden sind.“

Jedoch schon v. Bruns und Vollbrecht haben gegen diese Anschauung Front gemacht und ebenso alle späteren Autoren, besonders seitdem die Ansicht Zuppinger's über die physiologische Bedeutung der Zwischenknorpel zur unbestrittenen Geltung gekommen ist. Heute müssen wir es als feststehend annehmen, dass im Allgemeinen die Verletzungen der Zwischenknorpel nur in straffen, intacten Gelenken zu Stande kommen, dafür sprechen die weiter oben mitgetheilten Ausführungen über den Verletzungsmechanismus und vor Allem die vielhundertfältige klinische Erfahrung. Bei Durchsicht der Casuistik finden wir nämlich, dass die Meniscusverletzungen der erdrückenden Mehrzahl in Kniegelenken mit bis dahin intactem Bandapparat zu Stande gekommen sind. Es soll nun durchaus nicht geleugnet werden, dass nicht auch mal in einem Gelenk mit gelockertem Bandapparat eine Meniscusverletzung eintreten kann. Es bildet das aber immer eine grosse Ausnahme. Die frühere, noch durch Bork vertretene Ansicht scheint mir dadurch zu Stande gekommen zu sein, dass Ursache und Wirkung verwechselt wurde, besonders wenn wir bedenken, dass man früher die Verletzungen meist in einem späteren Stadium zu sehen bekam. Die durch chronische Ergüsse bedingte Gelenkerschlaffung war dann eben schon die Folge und nicht die Ursache der Meniscusverletzung.

Um den Mechanismus der Verletzungen eingehender zu studiren, hat man schon sehr frühzeitig Leichenversuche herangezogen. So stellten schon im Jahre 1852 Dubreuil und Marteillère solche an. Sie erreichten durch sehr starke Aussenrotation eine incomplete Luxation der Tibia, Zerreissung des inneren Seitenbandes und Luxation und Interposition des inneren Meniscus. Hier-



durch war dann die Streckung behindert. Man sieht jedoch, hier handelt es sich nicht um eine isolirte Meniscusverletzung, diese ist vielmehr eine Art Nebenbefund bei einer schweren Distorsion des Gelenkes mit Bänderzerreissung. Später haben eingehende Leichenversuche angestellt v. Bruns und Henke, Vollbrecht, Pauzat, Schultze und Katzenstein. Im Allgemeinen haben die Leichenversuche unsere Kenntnisse über den Verletzungsmechanismus nur wenig erweitert, nur die aus den anatomischen und physiologischen Verhältnissen und klinischen Erfahrungen gesammelten Beobachtungen und Schlüsse bestätigt. Eine Verletzung der Menisci am Leichenexperiment hervorzurufen ist sehr schwer. Den meisten Autoren gelang es nur, eine mehr oder weniger starke Spannung hervorzurufen. Katzenstein will der erste sein, dem eine wirkliche Verletzung gelungen ist. Er konnte eine Meniscusablösung im Leichenversuch erzielen. Er meint, die früheren Misserfolge bei den Leichenversuchen wären darauf zurückzuführen, dass man die Belastung des Gelenkes bei Eintritt der Verletzung zu wenig berücksichtigt habe. Ihm gelang es durch Aufeinanderpressen der beiden Gelenkhälften mit Schraubenwirkung plus horizontaler Verschiebung eine Meniscusablösung hervorzurufen.

Ueber merkwürdige Thierexperimente berichtet Lenail. Er machte Versuche an Hunden. Bei 2 Thieren wurde die Hälfte des Meniscus exstirpirt. Die Hunde wurden $2^1/_2$ und 3 Monate später getödtet. Lenail will nun festgestellt haben, dass die Semilunarknorpel sich vollständig regenerirt haben (entièrement reformé). Die wieder neugebildete Hälfte habe sich durch ihr blasses und durchscheinendes Aussehen von der normalen Hälfte unterschieden. Histologisch fehlten hier Knorpelelemente völlig. Das neugebildete Gewebe bestand aus Bindegewebe und ähnelte einer Sehne.

Dambrin schreibt zu dieser Mittheilung: „Diese Beobachtungen sind wohl sehr interessant, aber zu wenig zahlreich, um daraus sichere Schlüsse zu ziehen“. Mir erscheint diese Beobachtung höchst sonderbar. Von einer thatsächlichen Regeneration des exstirpirten Meniscustheiles kann ja nach unseren Kenntnissen von der Gewebsregeneration überhaupt nicht die Rede sein. Dem widerspricht auch schon der von Lenail mitgetheilte histologische Befund, nach welchem Knorpelelemente, also die specifischen Elemente fehlten. Meiner Ansicht nach kann es sich nur um Narbengewebe gehandelt



haben, das sich am Schnittrand des Meniscus gebildet hat, und das durch die Gelenkbewegungen etwas glatt, so zu sagen ausgewalzt ist.

IV. Die Gelegenheitsursachen der Verletzungen.

Die Verletzungen, welche am häufigsten zu dem oben geschilderten Verletzungsmechanismus Veranlassung geben, sind solche, bei denen es zu einer forcirten Aussenrotation bei gebeugtem und belastetem Kniegelenk kommt, z. B. wenn jemand bei einseitig belastetem Kniegelenk nach innen einknickt und hinfällt. Dies sehen wir oft eintreten beim Abspringen von einer in Fahrt befindlichen Strassenbahn, eine Ursache, die recht häufig angegeben wird; auch kann bei einem Sprung auf ein Bein die Verletzung in gleicher Weise eintreten. Oft ist die Verletzung eingetreten, wenn bei fixirtem Fuss der Oberkörper eine Rotation macht oder beim Fall auf das gebeugte Knie bei in Aussenrotation fixirtem Fuss. Gelegenheitsursachen für derartige Verletzungen sind Fussballspielen, Bergsteigen, insbesondere das Bergabsteigen, wobei bei einseitig belastetem Kniegelenk leicht durch Ausrutschen eine forcirte Rotationsbewegung im Kniegelenk entsteht, ferner Springen und Tanzen. So hat sich ein Offizier die Verletzung zugezogen, als er zum ersten Mal den Versuch machte, links herum zu tanzen.

Oft wird auch die Verletzung beobachtet bei Leuten, die viel in knieender Stellung arbeiten müssen, z. B. bei Töpfern und Bergleuten.

Bisweilen ist die Ursache auch recht geringfügig, ein leichtes Umknicken beim Gehen, ein unbedeutender Fehltritt oder ein Anhacken des Fusses. In einigen wenigen Fällen, die man als spontane Luxation bezeichnet hat, ist auch nur die Anstrengung beim Gehen als Ursache angeschuldigt worden. In diesen Fällen ist man vielleicht berechtigt anzunehmen, dass das auslösende Trauma so gering war, dass es übersehen wurde.

Zu erwähnen bleiben noch die Verletzungen durch Streckung und Ueberstreckung. Fall auf die Füsse bei gestreckten Kniegelenken ist in einem von Schultze mitgetheilten Fall als Ursache angeschuldigt. Streckung und Ueberstreckung finden wir beim sog. Lufttritt beim Fussballspielen, nämlich dann, wenn im letzten Augenblick der Ball noch zur Seite gestossen wird und nun in

Folge des schon angesetzten Stosses der Unterschenkel mit aller Gewalt in die Luft fliegt.

Eine Art Mittelstellung zwischen spontanen und traumatischen Luxationen nehmen die Fälle ein, bei denen allmählich durch wiederholt eintretende Schädigungen Veränderungen an den Menisceen oder deren Bandverbindungen veranlasst werden.

Es ist erklärlich, dass von der Verletzung besonders solche Berufe betroffen sind, die aussergewöhnliche Anforderungen an die Leistungsfähigkeit des Kniegelenkes stellen. In erster Linie steht hier das Militär. Wenigstens in der deutschen Literatur finden wir, dass $^1/_4$ bis $^1/_3$ aller Fälle Militärpersonen betreffen. Als Gelegenheitsursachen finden wir hier Springen, Laufen, Auf- und Absteigen vom Pferd und besonders auch die militärischen Wendungen „Rechts um“, „Links um“ und „Kehrt“. So theilt z. B. Vollbrecht einen Fall mit, in dem ein Infanterist bei einer Kehrtwendung an einem Stein hängen blieb, so dass eine heftige Torsion entstand. In den Sanitätsberichten über die preussische Armee u. s. w. 1904/05 ist die Verletzung bei der Wendung „Rechts um“ entstanden. Erklärlich ist diese Ursache, denn es handelt sich ja hierbei wieder um forcirte Rotationsbewegungen bei einseitig belastetem Kniegelenk.

Weitere besonders gefährdete Berufe sind, wie schon erwähnt, die Töpfer und Bergarbeiter, dazu kommen noch die Bergbewohner im Allgemeinen, die, wie gesagt, beim Bergsteigen gefährdet sind. Es ist demnach auch wohl kein Zufall, dass in der deutschen Literatur die grösste Anzahl von Fällen und die Mehrzahl der einschlägigen Arbeiten aus Süddeutschland und der Schweiz stammen.

Wenn wir also in gewissem Sinne auch von Meniscusverletzungen als von einer Berufskrankheit sprechen können, so ist es in der Hauptsache doch eine Sportkrankheit. Hier marschirt England an der Spitze, die englische Literatur überflügelt, was die Anzahl der Fälle anlangt, bei Weitem die deutsche, kein Wunder bei der riesenhaften Verbreitung des Fussballspieles in England. Neben dem Fussballspiel ist noch das Tennisspielen zu nennen; ob auch der modernste Sport, der Skisport Opfer liefern wird, darüber fehlen noch Mittheilungen[1]) in der Literatur. An-

1) In der kürzlich erschienenen Arbeit: „Typische Sportverletzungen“ berichtet Frhr. v. Saar, dass sowohl beim Skilaufen, wie auch beim Rodeln Meniscusverletzungen beobachtet worden sind.



zunehmen ist es ja, denn hierbei sind durch die langen Hölzer die Füsse nur allzu gut fixirt, während der Oberkörper noch weiter rotirt.

V. Statistisches.

Was die Häufigkeit der Zwischenknorpelverletzung anlangt, so lassen sich dafür sehr schwer allgemein gültige Zahlen angeben, da die Verletzungen recht selten beobachtet werden, so dass z. B. Franz König, doch einer unserer grössten Gelenkchirurgen, nur über 11 Fälle berichten konnte. Häufiger sind, wie gesagt, die Beobachtungen an den Süddeutschen und Schweizer Kliniken. Zum Beispiel berichtet Steinmann über 25 und Kroiss über 32 Fälle. Ein weit grösseres Material stand den englischen Chirurgen zur Verfügung, eine Folge der übermässigen Verbreitung des Fussballspieles. Allingham, der ja, wie eingangs erwähnt, als einer der ersten sich um die Erforschung der Zwischenknorpelverletzung verdient gemacht hat, konnte im Jahre 1902 über 52 Fälle berichten, die wegen internal derangement operirt waren. Hiervon waren allerdings nur 35 Fälle von Zwischenknorpelverletzung, die übrigen vertheilen sich auf freie Gelenkkörper, chronische Arthritis u. s. w. In 3 Fällen konnte bei der Operation überhaupt kein Befund erhoben werden. Barker berichtet ebenfalls im Jahre 1902, dass er in 5 Jahren 170 Operationen wegen internal derangement ausgeführt habe.

Während also bei Allingham und Barker die angegebenen Zahlen für den mehr umfassenden Begriff und nur für operirte Fälle gelten, behauptet Jones, dass er in den Jahren 1907 und 1908 **117!** Fälle von Verletzungen des halbmondförmigen Knorpels beobachtet habe. Da hierunter aber sehr viele conservativ behandelte Fälle mitgezählt sind, so ist wohl der Zweifel erlaubt, ob nicht mit der Diagnose einer Zwischenknorpelverletzung etwas zu freigiebig umgegangen wurde.

Einen gewissen Anhalt für die relative Häufigkeit der Verletzung geben die Zahlen bei Power. Er berichtet, dass im St. Bartholomaeus-Hospital in 17 Jahren 262 mal die Eröffnung des Kniegelenkes wegen Beschwerden nach einem Unfall gemacht wurde. Von 128 Operirten konnte Bericht eingefordert werden, unter diesen waren 89, die wegen der Diagnose auf Luxation oder Zerreissung der halbmondförmigen Knorpel operirt worden waren.



Kroiss konnte in seiner grossen Sammelcasuistik 246 Fälle von operativ behandelten Zwischenknorpelverletzungen zusammenstellen.

Ueber die Häufigkeit der Verletzung beim Militär können wir auf Grund der in den Sanitätsberichten über die preussische Armee u. s. w. angegebenen Zahlen bestimmte Angaben machen. In den letzten Jahren kamen auf durchschnittlich 21 258 Verstauchungen und 619 Verrenkungen 5 Verletzungen der halbmondförmigen Knorpel und 10 freie Gelenkkörper im Kniegelenk. Wenn ich auch die für Zwischenknorpelverletzungen gefundenen Zahlen für zu niedrig halte, weil sicher unter den Verstauchungen viele Fälle von Zwischenknorpelverletzung mit untergelaufen sind, so geht jedenfalls so viel mit Sicherheit daraus hervor, dass die Zwischenknorpelverletzungen auch beim Militär seltener oder höchstens ebenso oft beobachtet werden als die freien Körper im Kniegelenk.

Was nun das Alter der Verletzten anlangt, so finden wir, wie bei fast allen Unfallerkrankungen, die Jahresklassen von 20—30 am häufigsten betroffen. Bei Kindern scheint die Verletzung überhaupt nicht vorzukommen, das hängt wohl damit zusammen, dass die Gelenke noch nicht ganz ausgebildet und weniger fest sind. Die jüngsten Patienten fand ich bei König und Steiner mit 16 Jahren, den ältesten bei Vollbrecht mit 63 Jahren.

Das männliche Geschlecht ist, wie bei allen Unfallerkrankungen, so auch hier, ganz überwiegend, nämlich mit ca. 90 pCt. betheiligt.

Schlatter weist auf das häufigere Befallensein der linken Seite hin — unter seinen 5 Fällen waren 4 links — ohne dafür eine Erklärung zu geben. Ebenso stellen König und Dambrin eine stärkere Betheiligung der linken Seite fest. Es wäre ja immerhin denkbar, diese Beobachtung daraus zu erklären, dass die meisten Menschen wie mit dem rechten Arm, so auch mit dem rechten Bein eine grössere Sicherheit haben. Ich konnte jedoch in der Literatur die Angaben über das häufigere Befallensein der linken Seite im Allgemeinen nicht bestätigt finden. Unter 51 Fällen, in denen sich Angaben über die Körperseite fanden, waren 29 links und 22 rechts. Meiner Ansicht nach ist dieser Unterschied zu geringfügig, um daraus bindende Schlüsse zu ziehen. Bei den 32 Fällen von Kroiss ist sogar das Verhältniss umgekehrt, er beobachtete 20 rechts und nur 12 links.



Dagegen ist sehr beachtenswerth der procentuale Unterschied in der Betheiligung des inneren und des äusseren Meniscus an der Verletzung. Der innere ist bei Weitem häufiger betroffen als der äussere, worauf schon v. Bruns aufmerksam gemacht hat. Er fand unter 40 Fällen 27 mal den inneren und nur 13 mal den äusseren Meniscus verletzt. Noch mehr verschiebt sich das Verhältniss in der grossen Sammelstatistik von Bovin. Er fand, dass auf 127 Fälle von Verletzung des inneren nur 21 Fälle des äusseren Meniscus kommen. Die Gründe für diesen auffallenden Unterschied müssen wir in den verschiedenen anatomischen und physiologischen Verhältnissen suchen. Schon v. Bruns hat darauf hingewiesen, dass die grössere Verletzbarkeit des inneren Meniscus mit seiner besseren Fixation zusammenhängt.

Der innere Meniscus hat eine mehr längliche mondscheibenförmige Gestalt. Seine Haftstellen an der Tibia liegen weiter auseinander, in Folge dessen verläuft er mehr gestreckt, ich möchte fast sagen gespannt. Ausserdem geht er ziemlich ausgedehnte Verbindungen ein mit der Kapsel und vor Allem auch mit dem inneren Seitenband. Durch alle diese Momente ist er mehr fixirt und kann infolgedessen einwirkenden Gewalten weniger gut nachgeben und ausweichen. Andererseits sind seine Bandverbindungen weniger kräftig entwickelt, sodass sie leichter reissen können. Vom vorderen Kreuzband erhält er überhaupt keine verstärkenden Fasern. In seinem vorderen Abschnitt ist der innere Meniscus dünner und zarter, also noch leichter verletzlich. Schliesslich reicht das vordere Ende des inneren Meniscus bis an den Tibiarand nach vorne und mit seiner vorderen Haftstelle noch über diesen hinaus. Die Folge ist, dass dieser Abschnitt direct einwirkenden Gewalten mehr exponirt ist.

Der äussere Meniscus hat dagegen eine mehr sichelförmige, fast kreisförmige Gestalt, seine Fusspunkte liegen ziemlich nahe aneinander. Hierdurch ist er gegenüber der Tibia mehr verschieblich. Dazu kommt noch, dass seine Verbindungen mit der Kapsel nicht so innige sind, mit dem äusseren Seitenbande bestehen überhaupt keine Verbindungen, weil sich hier die Sehne des Musculus popliteus dazwischen schiebt. Zu dieser grösseren Verschiebbarkeit gegenüber der Tibia, wodurch der äussere Meniscus einwirkenden Gewalten besser ausweichen kann, kommt nun andererseits der Umstand, dass seine Verbindungen mit der Tibia kräftiger



entwickelt sind, also weniger leicht zerreissen, dass der Knorpel selbst stärker ist, und dass er infolge seiner mehr geschützten Lage directen Gewalteinwirkungen kaum ausgesetzt ist.

Zu diesen anatomischen kommen nun noch einige physiologische Momente. Wir haben gesehen, dass Rotationsbewegungen im Kniegelenk nicht etwa um eine genau in der Mitte zwischen beiden Zwischenknorpeln liegende Achse ausgeführt werden, sondern dass diese Achse im äusseren Gelenktheil liegt, so dass der innere Meniscus die grösseren Excursionen zu machen hat, also auch bei forcirten Rotationsbewegungen weit mehr in Anspruch genommen wird. Schliesslich müssen wir bedenken, dass im Kniegelenk Aussenrotation, bei der ja gerade der innere Meniscus angespannt wird, viel häufiger ausgeführt wird als wie Innenrotation. Da beim Gehen und Springen unser Fuss immer in Aussenrotation steht, so ist es einleuchtend, dass die grosse Mehrheit aller Kniegelenksverletzungen in Aussenrotationsstellung erfolgt, wodurch eine stärkere Gefährdung des inneren Meniscus bedingt ist.

Somit dürfen wir das so überwiegende Vorkommen der Verletzung des inneren Zwischenknorpels in den verschiedenen anatomischen und physiologischen Verhältnissen begründet ansehen.

VI. Der pathologisch-anatomische Befund.

Der pathologisch-anatomische Befund richtet sich nach der Schwere der Verletzung und der seit der Verletzung verstrichenen Zeit.

Wir müssen unterscheiden zwischen den Verletzungen der Anheftungsstellen und Substanzverletzungen am eigentlichen Körper des Meniscus. Ich will aber gleich von vornherein betonen, dass diese beiden Gruppen nicht scharf voneinander zu trennen sind, da alle möglichen Uebergänge und Combinationen miteinander vorkommen.

Bei den Verletzungen der Bandverbindungen finden wir diese in leichten Fällen nur gelockert. In frischen Fällen sehen wir denn nur die Zeichen der Zerrung in Gestalt von frischen Blutungen, ödematöser Schwellung und Verwaschensein der Gewebszeichnung. Infolge der Dehnung der Bandverbindungen besteht dann eine mehr oder weniger grosse Verschieblichkeit der betr. Meniscushälfte.



Den gleichen Befund können wir übrigens erheben bei einer Quetschung der vorderen Anheftungsstelle des inneren Meniscus durch directe Gewalt.

Diese leichtere, nur in einer Lockerung der Bandverbindungen bestehende Verletzung scheint nicht allzu selten zu sein, wenigstens berichtet Dambrin, dass sich unter 123 Fällen von Meniscusverletzungen 22 Fälle fanden, in denen lediglich eine Lockerung (relâchement) der vorderen Verbindungen mit folgender Subluxation vorlag.

Der durch die Lockerung der Verbindungen mobil gewordene Meniscustheil kann sich, wie meist, nach aussen oder aber auch nach innen ins Gelenk verschieben und zu Einklemmungen Veranlassung geben.

Dies Ereigniss tritt natürlich leichter ein, wenn die Anheftungsstellen gerissen sind. Je ausgedehnter auch gleichzeitig der Riss der Kapselverbindungen ist, desto beweglicher wird der betr. Meniscusabschnitt. Er kann sich dann weit verschieben, sodass man ihn aussen oben zwischen Kapsel und Femur finden kann oder auch bis tief ins Gelenkinnere hinein. Auch hat man gefunden, dass sich z. B. die vordere Hälfte ganz nach hinten umgeschlagen hat, so dass die abgerissene vordere Anheftungsstelle auf die hintere intacte zu liegen kam. Es reisst immer nur ein Fusspunkt aus, entweder der vordere oder der hintere mit dem entsprechenden Theil der Kapselverbindungen, dagegen tritt niemals ein gleichzeitiges Zerreissen oder Abreissen beider Fusspunkte ein, denn wenn ein Fusspunkt gelöst ist, so fällt ja am anderen jede Spannung weg, der losgelöste Meniscus kann einer eventuell weiter wirkenden Gewalt dann nachgeben, ohne den anderen Fusspunkt noch zu gefährden. Wenn Ludloff mittheilt, in seinem zweiten Fall sei der mediale Meniscus total luxirt gewesen, so wird es sich dort wohl um eine sehr ausgedehnte Abreissung und Verschiebung gehandelt haben, eine Totalluxation im eigentlichen Sinne ist aus obigen Gründen als ausgeschlossen zu betrachten.

In den leichtesten Fällen von Verletzungen des Meniscus selbst haben wir ebenfalls nur die Zeichen einer leichten Quetschung, also frische Blutung, Oedem, Schwellung und Verwaschensein der Gewebszeichnung. Eine Verschiebung des Meniscus oder an Theilen desselben besteht dabei nicht. Roux hat für diese leichten Krankheitsformen ein eigenes Krankheitsbild unter dem Namen Méniscite traumatique aufgestellt.



Schmidt schreibt darüber im Handbuch der Unfallkrankheiten: „Es bleibt gelegentlich nach Verstauchungen des Kniegelenkes eine umschriebene Verdickung und Empfindlichkeit des Zwischenknorpelansatzes (wir sahen sie besonders häufig vorne am inneren Gelenkspalt) zurück, welche gelegentlich mit Erscheinungen in der Art von Zwischenknorpeleinklemmungen verbunden sein können, ohne dass sich eine Verschiebung der letzteren feststellen lässt. Diese Störung ist von Roux als Meniscitis traumatica bezeichnet worden."

Ich halte es nicht für berechtigt, für diese leichteste Art der Knorpelverletzung ein eigenes Krankheitsbild aufzustellen, denn im Grunde genommen handelt es sich doch immer um die gleiche Art der Verletzung, nur in verschiedener Abstufung der Schwere nach.

Bei heftigeren Verletzungen kommt es dann zur Substanztrennung, zu Rissen im Knorpel, und zwar finden wir entsprechend des Faserverlaufes vorwiegend Längsrisse. In den leichtesten Fällen sind die Fasern an einer Stelle nur etwas auseinander gewichen, so dass ein kleines Loch entsteht, dessen Ränder event. die Zeichen der frischen Quetschung zeigen. Ueber einen solchen Fall hat König berichtet, den er in der Hildebrand'schen Klinik sehen konnte. Diese Längsspaltung kann nun verschieden hohe Grade erreichen. Wir sehen dann, dass meistens der innere Theil sich nach innen verschoben hat und hier zu Einklemmungen Veranlassung giebt, während der äussere Theil an seinem Platze verbleibt. Bei Streckung kann aber selbst bei uncomplicirtem Längsriss auch der äussere Theil etwas mehr nach aussen treten.

In den höchsten Graden kann schliesslich der Längsriss den Meniscus in ganzer Ausdehnung durchsetzen, wie das Figur 5 zeigt. Diese Verletzungsart war früher ziemlich unbekannt. Zuerst beschrieben hat sie Cotteril im Jahre 1902 unter der Bezeichnung: central splitting. In der deutschen Literatur hat hauptsächlich Steinmann auf das häufigere Vorkommen dieser Verletzung hingewiesen und ihr die Bezeichnung Meniscus bipartitus beigelegt. Diese Verletzung ist in ihrer typischen Form bisher nur am inneren Meniscus beobachtet worden. Wir finden also bei ihr einen Längsriss, der senkrecht den Meniscus fast in ganzer Ausdehnung durchsetzt, nur an den beiden Fusspunkten bleibt noch eine schmale Brücke bestehen. Die innere Hälfte ist meist stark nach innen

verschoben und kommt schliesslich in die Fossa intercondyloidea zu liegen.

Ein Fall von Davies-Colley mit 2 parallelen Längsrissen dürfte ein Unicum darstellen.

Doch wie die Längsrisse den Meniscus in senkrechter Richtung durchsetzen, werden auch Längsrisse in horizontaler Richtung beobachtet. Hierdurch wird also die obere Schicht des Zwischen-

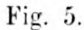
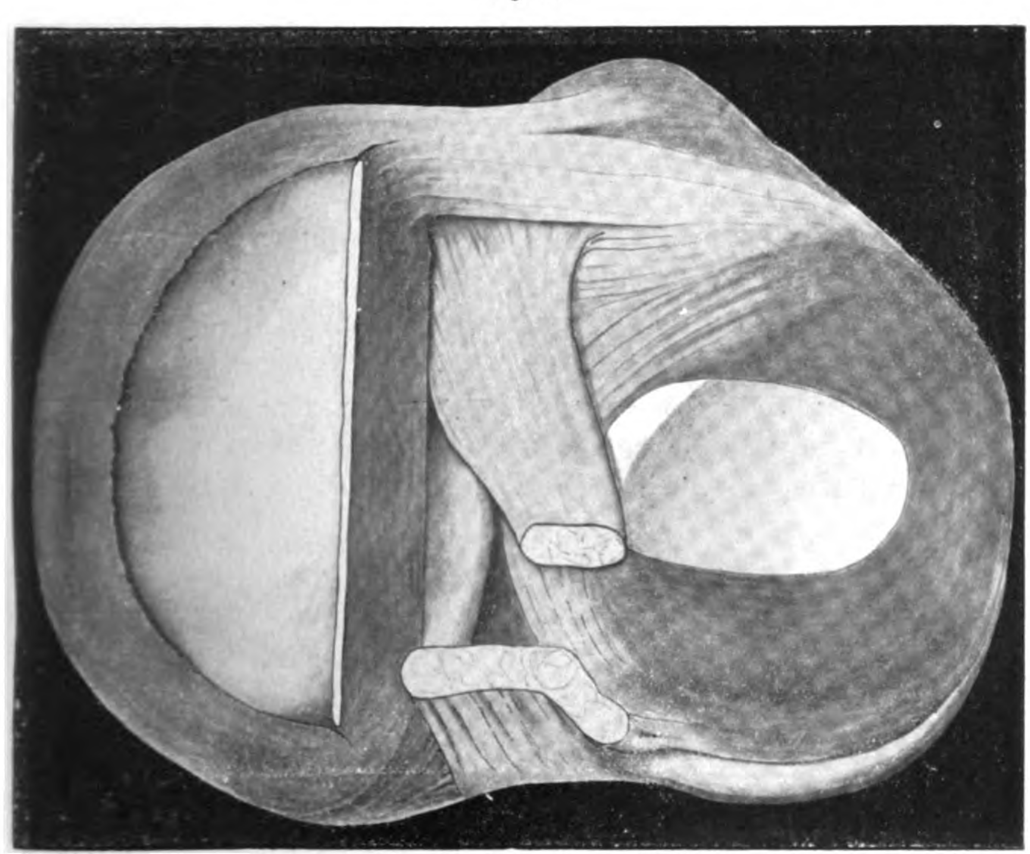


Fig. 5.



Meniscus bipartitus. (Nach Steinmann.)

knorpels in mehr oder weniger grosser Ausdehnung von der unteren Schicht abgehoben, und zwar findet sich meist dann die obere Schicht nach innen verlagert. Diese Verletzungsart ist besonders durch **Kroiss** beschrieben worden. Ihre Entstehung erklärt sich am Besten als eine Art Abschälung in Folge Schraubenwirkung der Femurcondylen. Hierfür dürfte von Bedeutung sein, dass die Gefässe und Nerven seitlich in den Rand der Zwischenknorpel ein-

treten, hierdurch schon sozusagen den Knorpel in eine obere und untere Hälfte theilen und für eine schraubenförmig angreifende Gewalt einen locus minoris resistentiae setzen.

Da die Zerreissfestigkeit der Zwischenknorpel infolge der Gewebsstructur in querer Richtung bedeutend stärker ist wie in Längsrichtung, so werden auch Querrisse bedeutend seltener beobachtet. Reine Querrisse sind nur in ganz wenig Fällen festgestellt, häufiger dagegen finden sich Combinationen von Längs- und Querrissen, wie es auch Combinationen von Längsrissen in senkrechter und horizontaler Richtung giebt. Durch die Combinationen von Längs- und Querrissen entstehen zungenförmige Lappen, die je nach der Ausdehnung der Risse mehr oder weniger beweglich sind. Diese Lappen können sich in ähnlicher Weise wie die losgerissenen Vorder- und Hinterhörner in das Gelenkinnere verlagern und so zu Einklemmungen führen. Diese zungenförmigen Lappen entstehen meist an der inneren Hälfte der Zwischenknorpel, am äusseren Rand werden sie nur sehr selten beobachtet (Fall Bork), und zwar wohl immer nur bei Quetschung des vorderen Abschnittes durch Ueberstreckung.

Ueber die Häufigkeit der verschiedenen Verletzungsarten giebt annähernd folgende von Bovin aufgestellte Tabelle Aufschluss:

	Innerer Meniscus	Aeusserer Meniscus
A) Zerreissung der:		
1. vorderen Insertion	39	8
2. hinteren „	9	4
3. Kapselbefestigung total	20	2
4. „ vorne	14	0
5. „ hinten	4	1
B) Substanzrisse:		
1. Längsrisse	16	1
2. Querrisse	10	0
Abnorme Beweglichkeit ohne Zerreissung	22	4
Summa	134	20

Diese Zahlen stellen jedoch nur approximative Werthe dar, da hierbei die Combinationen der einzelnen Verletzungsarten untereinander nicht berücksichtigt sind, die nach Kroiss annähernd die Hälfte aller Fälle ausmachen.

Die bisher beschriebenen Veränderungen treten alle im unmittelbaren Anschluss an die Verletzungen auf und werden rein



nur bei Frühoperationen angetroffen. Tritt nun aber eine Wiederanheilung an der alten Stelle oder Ausheilung durch Narbenbildung nicht ein, so treten an den Zwischenknorpeln allmählich secundäre Veränderungen ein, die oft sehr hohe Grade erreichen können. Durch Niederschlag von Fibrin, das sich infolge des entzündlichen Reizzustandes im Gelenk bildet, entstehen an den Zwischenknorpeln knollige und zottige Auflagerungen, die allmählich durch Bindegewebe ersetzt werden. Hierzu gesellen sich in Folge der bei Einklemmungen durch Quetschung immer wieder neu gesetzten Schädigungen dann Veränderungen im Sinne einer Schrumpfung und Verhärtung.

Dieser Schrumpfungs- und Verhärtungsprocess wird meiner Ansicht nach noch durch ein weiteres Moment begünstigt, auf das in der Literatur bisher nicht aufmerksam gemacht wurde. Ich meine die mangelnde bezw. ungenügende Blutzufuhr zu dem abgerissenen Theil des Meniscus. Wie wir gesehen haben, erhalten die Zwischenknorpel ihre Blutzufuhr vom Rande her am Kapselansatz. Die Gefässe verlaufen also vorzüglich in radiärer Richtung. Bei Loslösung eines Theiles des Meniscus aus seinen Kapselverbindungen werden also unweigerlich die zuführenden Blutbahnen mit zerrissen, der betreffende Abschnitt ist also in seiner Blutzufuhr schwer geschädigt, da er lediglich auf die Collateralen aus dem intact gebliebenen Abschnitt angewiesen ist. Mangelhafte Durchblutung begünstigt aber bekanntlich Schrumpfungs- und sklerosirende Processe in hohem Maasse.

Weitere Veränderungen können an den losgelösten Meniscustheilen dadurch entstehen, dass sie bei den Bewegungen des Gelenkes gedreht oder förmlich gewalzt werden. Sie können dann ein spiraliges Aussehen bekommen. Schliesslich können sie so die unmöglichsten Gestaltveränderungen eingehen, so dass es einem schwer wird, noch an die Identität mit einem Meniscus zu glauben (König und Jones).

Wie schon angedeutet, kann durch Narbenbildung eine gewisse Heilung eintreten. Der aus seinen Verbindungen gelöste Meniscus kann an der alten Stelle wieder anheilen. Ebenso können in günstigen Fällen kleinere Längs- und Querrisse narbig ausheilen. Man findet dann weissliche, meist etwas eingezogene Narben (Kroiss). Sehr oft tritt diese Ausheilung durch Narbenbildung aber auch in ungünstiger Stellung ein; es bilden sich Falten oder



Knickungen, oft auch stärkere Verdickungen (Vollbrecht und Kroiss).

Nach wiederholten Einklemmungen finden wir schliesslich im Gelenk die Zeichen der chronischen Entzündung. Schwellung und Röthung der Synovia, in schweren Fällen auch Veränderungen an den Gelenkknorpeln.

Ganz selten wurde als Verletzungsfolge an den Zwischenknorpeln noch das Auftreten von cystischen Geschwülsten sogen. Ganglien festgestellt (Ebner, Schmidt, Kummer und Kroiss).

Hier soll noch folgende, nicht unwichtige Frage Antwort finden: Hat man bei der Untersuchung exstirpirter Zwischenknorpel Befunde erheben können, welche dafür sprechen, dass schon vor Eintritt der Verletzung am Zwischenknorpel pathologische Veränderungen bestanden haben, welche die Entstehung der Menicusverletzung begünstigten? Oder mit anderen Worten: Giebt es eine sogen. pathologische Luxation der Meniscen?

Mit Bruns haben fast alle Autoren das Vorkommen sogen. pathologischer Luxationen, bezw. von pathologischen Processen an den Zwischenknorpeln, welche die Entstehung von Zwischenknorpelverletzungen begünstigen, geleugnet. Auch bis heute, wo wir ein sehr grosses Material von mehreren hundert Fällen übersehen können, ist noch kein Fall bekannt geworden, der sichere Anhaltspunkte für das Bestehen früherer Veränderungen gegeben hätte. Nur Steinmann glaubt sich für die Möglichkeit einer sog. pathologischen Luxation aussprechen zu sollen. Einmal, weil in einem Fall von Menicusverletzung in beiden Kniegelenken der Patient ein Jahr vor der Verletzung des zweiten Knies das Gefühl gehabt habe, „es sei in diesem Knie die gleiche Affection vorhanden wie im anderen.“ Diese subjective Angabe ist meines Erachtens ohne jeden Werth, denn es liegt doch zu nahe, dass ein Mensch, nachdem er womöglich noch aus geringfügiger Ursache auf der einen Seite eine Zwischenknorpelverletzung erlitten hat, nun ständig in der Furcht lebt, am anderen Knie in der gleichen Weise zu erkranken. Vor Allem aber beruft sich Steinmann auf mikroskopische Untersuchungen an exstirpirten Zwischenknorpeln. Er schreibt darüber: „Auf Querschnitten im übrigen Meniscus sind die Zellen vereinzelt im Fasergewebe zerstreut, in der Gegend des Risses vereinigen sich dagegen Zellen in typischer Weise zu grossen Zellhaufen, bis 32 Zellen unter gleichzeitiger Vermehrung der Kerne und des Zell-



protoplasmas. Wir haben es also mit einem Bilde zu thun, das bei der vollständigen Abwesenheit jeglicher Leukocyten gegen einen Regenerationsvorgang und für einen rareficirenden Process spricht."

Trotzdem dieser Befund an einem Menicus erhoben wurde, dessen Verletzung schon längere Zeit zurücklag, hält Steinmann sich doch für berechtigt, das Bild einer Meniscitis dissecans aufzustellen. Auf dem Chirurgencongress 1910 hat schon Katzenstein mit Recht dem entgegengehalten, dass der von Steinmann erhobene Befund viel wahrscheinlicher als Folge der Verletzung anzusehen ist.

Wir können also auch weiterhin mit gutem Recht das Vorkommen der sogen. pathologischen Luxationen leugnen.

Dagegen scheint in einzelnen Fällen eine persönliche Disposition vorhanden gewesen zu sein. Dafür sprechen die Fälle von beidseitiger Zwischenknorpelverletzung (Steinmann und Steiner), sowie das Vorkommen der Verletzung bei Mutter und Sohn (Steinmann). Worin diese persönliche Disposition besteht, ist noch nicht erwiesen, weil darüber pathologisch-anatomische und mikroskopische Untersuchungen nicht vorliegen. Wir können jedoch vermuthen, dass in solchen Fällen vielleicht eine abnorme Zartheit und schwache Entwicklung der Zwischenknorpel oder ihrer Verbindungen vorliegt.

Erwähnt sei noch, dass Katzenstein starke Corpulenz als prädisponirendes Moment anführt. Ich habe dafür eine Bestätigung von keiner Seite finden können.

v. Bruns meint, dass in einem arthritischen Gelenk eine Disposition gegeben sei, indem durch den deformirenden Process die Haftstellen zerfasert und gelockert werden. Vollbrecht bemerkt dazu, dass diese Vermuthung erst durch Beobachtungen und Untersuchungen bewiesen werden muss, eine Forderung, die auch heute noch erhoben, zu Recht besteht, da bisher einschlägige Befunde nicht mitgeteilt worden sind.

Gleichzeitig mit der Meniscusverletzung können natürlich aus der gleichen Ursache noch andere Verletzungen im Kniegelenk entstehen, so dass also combinirte Erkrankungen vorliegen. Zunächst sind da gleichzeitige Knorpelabsprengungen am Knorpelüberzug der Gelenkflächen von Femur und Tibia beobachtet (Fälle von Robson, Pays und Kroiss), wie auch das gleichzeitige Vorkommen von Gelenkmäusen (Giordano). Ferner erklären sich



aus dem Mechanismus, insbesondere den forcirten Bewegungen, die Zerreissungen oder vielmehr Abreissungen der Gelenkbänder, der Ligamenta lateralia und der Ligamenta cruciata. Dass auch bei complicirteren, schwereren Verletzungen des Kniegelenks die Menisceen häufiger betheiligt sind, darauf hat Löbker hingewiesen.

VII. Das klinische Bild.

Meistens tritt die Verletzung der Zwischenknorpel wie ein Blitz aus heiterem Himmel ein. Die Kranken empfinden im Moment der Verletzung einen blitzartigen, sehr heftigen Schmerz. Intelligente Kranke verlegen diesen Schmerz auch richtig in das Gelenkinnere und geben öfters an, dass sie bei der Verletzung das Gefühl gehabt hätten, als sei etwas im Gelenk ausgeschnappt. In manchen Fällen ist der erste Schmerz so heftig, dass die Kranken in Ohnmacht fallen. Meist lässt er dann sehr bald nach und ausser einer Bewegungsbeschränkung ist dann oft nichts nachzuweisen, so dass die Patienten, wenn auch mit Mühe und fixirtem Knie, weitergehen können. In anderen Fällen ist dagegen das Gelenk in Beugestellung völlig unbeweglich. Der leichteste Bewegungsversuch löst die heftigsten Schmerzen aus und die Patienten müssen nach Hause oder ins Krankenhaus getragen werden. Die Bewegungsbeschränkung besteht vorwiegend in einer Beschränkung der Streckung, das Gelenk ist in leichter Beugestellung fixirt, meist allerdings nicht absolut, oft ist die Beugung völlig unbehindert, während die Streckung nicht ausgeführt werden kann. Zu der fixirten Beugestellung tritt nun öfters bei Verletzungen des inneren Meniscus eine Auswärtsrotationsstellung, bei der des äusseren eine Einwärtsrotationsstellung. Dass in der Mehrzahl der Fälle die Streckung und nicht die Beugung behindert ist, liegt daran, dass Verletzungen des Vorderhorns, welche die Streckung behindern — die Beugung spielt sich mehr im hinteren Gelenkabschnitt ab — sehr viel häufiger beobachtet werden als Verletzungen des Hinterhorns (vgl. die Tabelle von Bovin).

Bald gesellt sich nun eine Schwellung des Gelenks hinzu: tritt sie rasch ein, so bedeutet sie einen Bluterguss, entsteht sie erst später und allmählich, so ist sie die Folge eines serösen Ergusses als Zeichen der Gelenkreizung. Der Erguss ist im Allgemeinen nicht sehr stark, bisweilen wird Schwellung und Erguss völlig vermisst. Man kann darin wohl ein Zeichen dafür erblicken,



dass es sich nur um eine eng umgrenzte Binnenverletzung des Gelenks handelt.

Die Bewegungsbeschränkung bleibt in manchen Fällen nur kurze Zeit bestehen. In Folge einer willkürlichen oder unwillkürlichen Bewegung sehen die Kranken plötzlich, dass das Gelenk wieder frei beweglich ist, oft nachdem sie vorher ein Knacken hörten und das Gefühl hatten, als sei etwas im Gelenk wieder eingeschnappt. Das gleiche Ereigniss kann eintreten, wenn von anderen Personen durch passive Bewegungen oder Zug am Unterschenkel Repositionsmanöver gemacht werden.

Oft aber bleibt die Bewegungsbehinderung unentwegt bestehen, das sind die Fälle, in denen der losgelöste Meniscusabschnitt eingeklemmt bleibt, bis die Einklemmung durch ärztliche Behandlung — conservative oder operative — behoben wird.

In den günstigen Fällen, in denen bald nach der Verletzung eine Reposition des eingeklemmten Meniscusabschnittes spontan oder durch fremde Nachhülfe gelungen ist, gehen alle krankhaften Erscheinungen schon in wenigen Tagen oder Wochen zurück, so dass die Patienten sich sehr bald des ungestörten Gebrauches ihres Kniegelenks erfreuen können.

Oft ist aber diese Freude nur von kurzer Dauer. Denn plötzlich kann wieder eine erneute Einklemmung eintreten. Häufig ist die Ursache wieder die gleiche wie bei der ersten Verletzung, z. B. die gleiche forcirte Rotationsbewegung bei belastetem Kniegelenk. Bisweilen aber genügt schon eine stärkere Inanspruchnahme des Kniegelenks, ein leichter Fehltritt oder eine ungeschickte Bewegung. Die klinischen Erscheinungen sind wieder die gleichen wie bei der ersten Verletzung, gewöhnlich allerdings nicht mehr so heftig. Solche Einklemmungen können sich nun wechselnd häufig und in verschiedenen Zeitabständen wiederholen. Es sind Fälle beobachtet, in denen sich diese Einklemmungen schliesslich täglich und stündlich wiederholten (v. Bruns, Southam und Kroiss). Auch treten diese gehäuften Einklemmungen dann bisweilen bei den geringsten Anlässen ein, so dass man von Spontanluxationen sprechen kann. Einen solchen Fall theilt Bergmann mit:

„Beim Gehen trat plötzlich ohne anderweitige Antecedentien ein heftiger Schmerz im rechten Kniegelenk und das Gefühl auf, als ob ein Körper sich in der äusseren Hälfte des Gelenks festklemmte. Das Gelenk war in leichter Beugestellung fixirt. Bei einem kräftigen Versuch, das Bein zu strecken, trat



unter einem starken Ruck ein Knacken im Gelenk auf und das Gelenk konnte wieder frei bewegt werden. Diese Einklemmungen wiederholten sich täglich. Nach $1^1/_2$ Jahren bestand folgender Zustand: Beugung und Streckung erfolgen in gewissen Grenzen in normaler Weise. Bei maximalster Beugung tritt aber ohne Schmerzen ein Knacken auf und vorn aussen wird ein scheibenförmiger Körper fühlbar. Beim Strecken tritt dann kurz vor vollendeter Streckung unter Knacken und Ruck dieser Körper zurück.

Vollbrecht berichtet über einen Fall, in welchem der Zwischenknorpel bei forcirter Aussenrotation stets aussprang, bei forcirter Innenrotation stets wieder verschwand.

Während in der ersten Zeit zwischen den einzelnen Einklemmungen die Kranken oft völlig beschwerdefrei sind, stellen sich später in Folge der durch die wiederholten Quetschungen an den Meniscen bedingten secundären Veränderungen dauernde Beschwerden, Bewegungsbehinderungen und ein chronischer Reizzustand des Kniegelenks ein. Solche Patienten hatten vor Beginn der operativen Aera ein trauriges Los, sie liefen von einem Arzte zum anderen, wurden auf alle möglichen und unmöglichen Arten behandelt und fanden doch keine Besserung.

Der objective Untersuchungsbefund hängt natürlich sehr davon ab, ob ein frischer oder veralteter Fall vorliegt. In frischen Fällen ist fast immer ein Erguss nachweisbar und eine Bewegungsbehinderung, die, wie gesagt, von der Art der Meniscusverletzung abhängig ist. In den leichten Fällen, in denen es nur zu einer Quetschung des Vorderansatzes ohne Verschiebung oder Zerreissung gekommen ist, tritt eine Bewegungsbehinderung nur bei forcirter Streckung in Erscheinung.

Sucht man passiv bei Streck- oder Beugehemmung das Hinderniss zu überwinden, so entsteht meist ein äusserst heftiger Schmerz, der dem im Moment der Verletzung entstandenen sehr ähnlich sein soll.

Ein weiterer sehr constanter und bedeutsamer Befund ist der genau auf den Gelenkspalt localisirte Druckschmerz. Dieser Druckschmerz findet sich entsprechend der Verletzungsstelle des Zwischenknorpels am Gelenkspalt und wird wohl dadurch bedingt, dass bei der Verletzung die am Kapselrand in die Zwischenknorpel eintretenden Nerven zerrissen oder geschädigt sind. Der Druckschmerz wird eigentlich nie vermisst. Nur bei Abriss des Hinterhorns ist er oft nicht so sehr ausgesprochen, besonders bei fetten Personen.



Dazu kommt nun in der Mehrzahl der Fälle noch der Nachweis einer Geschwulst, die aus dem Gelenkspalt hervorragt. Sie hat meist eine scheibenrandförmige Gestalt und verläuft immer entlang dem Gelenkspalt. Die Geschwulst kann aus verschiedenen Ursachen entstehen. Entweder ist sie nur bedingt durch Bluterguss, Oedem und Infiltration in der Umgebung der Verletzungsstelle oder sie ist hervorgerufen durch den nach aussen verschobenen Zwischenknorpelabschnitt, so dass man also den Rand derselben unter der Haut fühlen kann. Bisweilen gleitet die Geschwulst unter dem untersuchenden Finger etwas hin und her, sie lässt sich aber niemals vom Gelenkspalt weg verschieben. Sehr oft kann man entsprechend dem physiologischen Verhalten der Meniscen feststellen, wie die Geschwulst bei der Beugung mehr nach dem Gelenkinnern zu verschwindet.

Ist aber der losgelöste Meniscusabschnitt in das Gelenkinnere luxirt, so fehlt natürlich die Geschwulst, man kann dann im Gegentheil häufig eine Verbreiterung des Gelenkspaltes feststellen als Zeichen dafür, dass durch den eingeklemmten Zwischenknorpel die Gelenkenden etwas auseinander gehalten werden. Der typische Druckschmerz wird aber auch in diesen Fällen nicht vermisst.

In veralteten Fällen findet man in Folge der secundären Veränderungen an den Zwischenknorpeln dauernde Bewegungsstörungen und oft einen chronischen Reizzustand des Kniegelenks. Die Bewegungsstörungen sind dann natürlich ausgedehnter und lassen typische Merkmale vermissen. Dazu kommt dann noch eine mehr oder weniger hochgradige Muskelatrophie, vor Allem der Kniestreckmusculatur, die ja bei keiner Kniegelenkserkrankung vermisst wird.

Zum objectiven Untersuchungsbefund gehört dann noch die Röntgenuntersuchung. Eine gewöhnliche Röntgenaufnahme leistet allerdings nur wenig oder nichts zur Erkennung einer Zwischenknorpelverletzung. Nach Schlatter sieht man nur eine leichte Hervordrängung des Ligamentum patellae, wahrscheinlich bedingt durch den begleitenden Gelenkerguss.

Dagegen geben die Röntgenaufnahmen nach Sauerstoffeinblasung (Methode Robinsohn-Wollenberg) oft überraschend deutliche Bilder von Meniscusveränderungen. Während nämlich die schmalen Zwischenknorpel bei den gewöhnlichen Röntgenaufnahmen einen zu schwachen Schatten geben, um sich von den übrigen Gelenktheilen

deutlich abzuheben, sieht man sie in dem mit Sauerstoff gefüllten Gelenk deutlich sich abheben. Bei einer Verschiebung des Meniscus sieht man dann den Zwischenknorpelschatten an abnormer Stelle, wie es besonders schön an einer Abbildung bei Schanz zu sehen ist. Rauenbusch berichtet aus der Hoffa'schen Klinik über einen Fall, in welchem die Diagnose lediglich durch Röntgenaufnahme nach Sauerstoffeinblasung gestellt werden konnte.

VIII. Die Diagnose und Differentialdiagnose.

In der grossen Mehrzahl der Fälle ist die Diagnosenstellung nicht schwierig, da die Krankheitserscheinungen, wie eben geschildert, meist ja sehr prägnant sind.

Für die Diagnosenstellung kann bisweilen eine gute Anamnese von grosser Bedeutung sein. Man soll bei zweifelhaften Knieverstauchungen deshalb nie versäumen, eine eingehende Anamnese zu erheben, insbesondere über die Entstehungsart. Schlatter schreibt darüber: „Von welcher Wichtigkeit die Anfangssymptome für die Diagnosenstellung sind, zeigt uns ein operirter Fall von fraglicher Meniscusverletzung, welcher alle Localerscheinungen der Luxation eines Semilunarknorpels aufwies, aber einer charakteristischen plötzlichen Entstehung entbehrte. Genau auf der Gelenkspalte lag ein mobiler, scheibenförmiger, den luxirten Meniscus vortäuschender Körper. Die Operation erhob eine auf Arthritis deformans beruhende Veränderung der Gelenkkapsel." Eine charakteristische plötzliche Entstehung finden wir fast in allen Fällen mit Ausnahme jener erwähnten wenigen Fälle, in denen die Verletzung die Folge wiederholt einsetzender Schädigungen ist.

Kommen zu der plötzlichen Entstehung die charakteristischen Bewegungsstörungen, der typische Druckschmerz an der Gelenkspalte und gar noch der Nachweis einer scheibenrandförmigen Geschwulst, so ist die Diagnose einer Zwischenknorpelverletzung ziemlich gesichert. Schwieriger ist sie schon, wenn der Knorpel in das Gelenkinnere luxirt ist, so dass höchstens eine druckschmerzhafte Verbreiterung des Gelenkspaltes zu tasten ist. Hier müssen wir versuchen, unter Berücksichtigung aller übrigen Symptome zu einer sicheren Diagnose zu kommen, event. verhilft uns auch eine Röntgenaufnahme nach Sauerstoffeinblasung dazu.

Eine feinere Diagnose der in jedem Fall vorliegenden pathologisch-anatomischen Veränderungen, z. B. ob es sich um einen

Abriss der Haftstelle oder Risse und Quetschungen am Meniscus selbst handelt, ist so gut wie niemals möglich, weil die klinischen Erscheinungen durchaus nicht für die eine oder andere Verletzungsform charakteristisch sind. Dagegen lassen sich besonders aus den Bewegungsstörungen öfters Verletzungen im vorderen Abschnitt von denen im hinteren Abschnitt unterscheiden, während es niemals Schwierigkeiten gemacht hat, die Verletzungen des inneren Meniscus und die des äusseren auseinander zu halten.

Es ist aber nothwendig, die Zwischenknorpelverletzung noch gegen einzelne andere Krankheitsbilder genau abzugrenzen.

Am häufigsten tritt eine Verwechselung ein mit der gewöhnlichen Knieverstauchung, d. h. mit anderen Worten, die Zwischenknorpelverletzung wird öfter übersehen. Beobachtet man nach einer Knieverletzung Erguss und leichte Bewegungsstörungen, so ist man nur zu sehr geneigt, sich mit der Diagnose Verstauchung zu begnügen, ohne eine exacte Untersuchung vorzunehmen. Es genügt hier im allgemeinen schon, überhaupt nur an die Möglichkeit einer Meniscusverletzung zu denken, um zu einer richtigen Diagnose zu kommen, weil ja bei einer gewöhnlichen Knieverstauchung alle charakteristischen Erscheinungen fehlen.

Bedeutend schwieriger ist es dagegen oft, die Differentialdiagnose gegenüber einer Gelenkmaus zu stellen, da sich beide Erkrankungen, besonders in den Einklemmungserscheinungen, sehr ähneln. In der That finden wir in der Literatur auch eine ganze Reihe von Fällen, in denen eine Verwechselung eingetreten ist, in denen eine Zwischenknorpelverletzung unter der Diagnose einer Gelenkmaus operirt wurde und umgekehrt. Glücklicher Weise schadet das kaum etwas, da die Behandlung beider Krankheitsformen die gleichen Eingriffe erfordert. Trotzdem müssen wir versuchen, auch hier selbst in schwierigen Fällen eine richtige Diagnose zu stellen. Gelingt uns der Nachweis, dass der fragliche Körper im Gelenk frei beweglich ist, können wir ihn in verschiedenen Gelenkabschnitten nachweisen, so ist die Diagnose einer Gelenkmaus gesichert. Andererseits wird uns eine scheibenrandförmige Geschwulst mehr an eine Zwischenknorpelverletzung denken lassen, da die Gelenkmaus mehr Kugelform hat. Bisweilen giebt uns auch das Röntgenbild Klarheit, da sich oft eine Gelenkmaus durch die gewöhnliche Röntgenaufnahme nachweisen lässt, während ja der Nachweis einer Meniscusluxation eine Sauerstoffeinblasung



erfordert. Unter genügender Berücksichtigung aller dieser Momente wird es oft gelingen, auch in schwierigen Fällen die richtige Diagnose zu stellen. Es soll aber ohne Weiteres zugegeben werden, dass es Fälle giebt, in denen eine Differentialdiagnose so gut wie ausgeschlossen ist.

Eine weitgehende Aehnlichkeit kann bisweilen bestehen mit der entzündlichen Hypertrophie der Fettgewebszotten, einer Erkrankung, mit der uns Hoffa bekannt gemacht hat und über die Rammstedt eine eingehende Studie veröffentlicht hat. Eine Einklemmung dieser zu beiden Seiten des Ligamentum patellae liegenden Fettzotten kann auch zu ganz ähnlichen Erscheinungen Veranlassung geben, wie eine Zwischenknorpelverletzung. Für Fettzotten spricht es, wenn man zu beiden Seiten des Ligamentum patellae druckempfindliche, polsterartige Geschwülste fühlt. Diese Geschwülste sind zudem nicht genau auf den Gelenkspalt localisirt, sondern erstrecken sich viel weiter nach oben. Ferner lassen Fettzotten meist die charakteristische plötzliche Entstehung vermissen. Es ist aber noch zu bedenken, dass, worauf Hoffa hinweist, bisweilen beide Krankheitsformen combinirt sein können. Uebt der losgelöste Theil des Meniscus als Fremdkörper einen dauernden Reiz aus, so geht der chronische Reizzustand des Gelenkes auch auf die Fettzotten über und es entwickelt sich eine entzündliche Hyperplasie des Fettgewebes. Man findet dann die für beide Affectionen charakteristischen Symptome nebeneinander.

Weiter kommt noch die Kapseleinklemmung bei arthritischer Muskelatrophie in Betracht. Hierbei ist der Muskelzug, den beim Strecken die Streckmusculatur auf die Gelenkkapsel in ihren vorderen Theilen ausübt, zu schwach und in Folge dessen klemmt sich bei der Streckung eine Falte der Gelenkkapsel vorn zwischen die Gelenkenden ein. Es ist offensichtlich, dass eine solche Kapseleinklemmung ähnliche Erscheinungen verursacht wie eine Verletzung im vorderen Abschnitt eines Zwischenknorpels. Bei der Kapseleinklemmung geht aber immer ein längerer Krankheitszustand voran, es fehlt also auch hier die plötzliche Entstehung. Schliesslich lässt sich auch ex juvantibus die Differentialdiagnose stellen, weil bei der arthritischen Muskelatrophie nach Kräftigung der Musculatur die Kapseleinklemmungen aufhören und wir wieder ein ganz intactes Gelenk vor uns haben.

Dass bisweilen auch die Arthritis deformans differential-

diagnostisch in Betracht gezogen werden muss, beweist der oben mitgetheilte Fall Schlatter's. Hier wird sich aus der Entstehungsart und dem weiteren Verlauf allerdings wohl meist die Diagnose sichern lassen. Allingham weist darauf hin, dass bei der Meniscusverletzung gewöhnlich das für die Arthritis typische Knirschen und Krachen bei Bewegungen fehlt.

In seltenen Fällen kann auch die Einklemmung der bisweilen in der Kniekehle vorkommenden Sesambeine Schwierigkeiten in der Unterscheidung von Verletzungen und Einklemmungen des hinteren Meniscusabschnittes machen (Zimmermann). Allerdings wird hier wohl immer eine Röntgenuntersuchung die nöthige Klarheit verschaffen können.

Der Vollständigkeit halber will ich noch erwähnen, dass beginnende Gelenktuberculose und Gelenkneurosen auch schon zu Verwechselungen mit Zwischenknorpelverletzungen geführt haben. Da dies aber äusserst seltene Vorkommnisse sind, erübrigt es sich, hierauf näher einzugehen.

IX. Die Behandlung und ihre Erfolge.

Auch in der Behandlung sind die frischen Fälle von den veralteten zu trennen.

Im Allgemeinen soll jeder frische Fall zunächst conservativ behandelt werden. Kurz gesagt, besteht die conservative Behandlung in Repositionsversuchen, Ruhigstellung und einer Nachbehandlung mit Bewegungsübungen und Massage. Bei stärkerem Erguss ist es oft rathsam, den Erguss durch Punction zu entfernen.

Bei den leichten Fällen von Quetschung (Meniscite traumatique) genügt Ruhigstellung für kurze Zeit, Bewegungsübungen und Massage. Liegt jedoch eine Verschiebung vor, so müssen Repositionsmanöver versucht werden. In der älteren Zeit, in der ausschliesslich conservativ behandelt wurde, sind für die Repositionsmanöver ganz bestimmte Verfahren angegeben worden. Hey z. B. liess den Verletzten auf einem hohen Stuhl sitzen. Er zog dann an dem im Knie gebeugt gehaltenen Unterschenkel nach abwärts und führte ihn plötzlich in forcirte Beugung. Sandham liess seinen Kranken mit gegen das Becken angezogenem Bein auf dem Rücken liegen, schob zwischen Ober- und Unterschenkel den Arm oder ein

Polster und drückte über dieses Hypomochlion den Unterschenkel in spitzwinklige Beugung. Er schloss sein Manöver mit einer Rotation.

Wir sehen also, dass schon damals der Hauptwerth auf forcirte Beugung und Rotation gelegt wurde. Heute sucht man die Repositionsmanöver noch mehr den physiologischen Verhältnissen anzupassen. Bei Verschiebung des vorderen Endes des inneren Meniscus macht man forcirte Beugung und Aussenrotation mit folgender plötzlicher Streckung, beim äusseren Meniscus dagegen Innenrotation. Ist der Meniscus nach aussen gerutscht, so unterstützt man zweckmässig die Repositionsmanöver durch directen Druck auf den Meniscusrand. Reichel ist nun der Ansicht, man könne eine Reposition nur ausführen, wenn der Meniscus nach vorn oder aussen aus dem Gelenkspalt hervorragt. Diese Ansicht ist irrig, denn durch die erwähnten Repositionsmanöver kann man auch auf den ins Gelenkinnere luxirten Meniscus einwirken und eine Reposition erzielen, wenn auch nicht so leicht wie bei Verschiebung nach aussen.

Oefter empfiehlt es sich, wenn eine Reposition nicht gelingen will, dieselbe nochmals in Narkose zu versuchen. In Narkose gelingt die Reposition dann oft viel leichter, weil dabei die hinderlichen reflectorischen Muskelspannungen ausgeschaltet sind. Mein 5. Fall ist dafür ein Beweis.

Nach gelungener Reposition wird ein ruhigstellender Verband angelegt. Durch die Ruhigstellung wird bezweckt, möglichst eine Anheilung der Anheftungsstellen bezw. eine Heilung des Risses zu erzielen. Es fragt sich nun, wie lange man den Verband liegen lassen soll. Viele Autoren empfehlen 4—6 Wochen und beginnen dann erst mit vorsichtigen Bewegungsübungen. Ich halte diese Zeit für zu lang und habe mich, ohne zu schaden, mit 14 Tagen begnügt. Wenn auch in dieser kurzen Zeit eine feste Anheilung nicht erfolgt sein kann, so halte ich doch aus später zu erörternden Gründen eine möglichst frühzeitige Kräftigung der Streckmusculatur für wichtiger. Ich rathe nach 14 Tagen mit vorsichtigen Bewegungsübungen zu beginnen, anfangs nur am unbelasteten Kniegelenk. Man muss aber unter allen Umständen forcirte Bewegungen, insbesondere diejenigen, bei denen die Verletzung entstanden ist, vermeiden lassen. Zu diesem Zweck ist das Tragen von Kniekappen empfehlenswerth. Es ist übrigens bisher in der Literatur



kein Fall veröffentlicht worden, in dem schon während der Nachbehandlung ein Recidiv aufgetreten ist.

Wie schon angedeutet, ist in der Nachbehandlung der Hauptnachdruck auf eine möglichste Kräftigung der Streckmusculatur zu legen. Eine kräftige Musculatur giebt dem Gelenk einen festeren Halt, als ihn die Gelenkbänder allein zu geben vermögen. Leichte Verstauchungen bei Fehltritten werden eher vermieden, eine kräftige Musculatur schützt also vor Entstehung eines Recidivs. Schanz berichtet, er habe in mehreren Fällen, in denen eine Operation schon in Aussicht genommen war, durch energische Kräftigung der Musculatur die Beschwerden so weit verringert, dass eine Operation nicht mehr in Frage kam.

Bei gelungener Reposition ergiebt die conservative Behandlung recht gute Erfolge, oft sogar ganz ausgezeichnete. Ihr unleugbarer bedeutender Vortheil besteht eben darin, dass wir nach Ausheilung der Verletzung ein in seiner Integrität unangetastetes Gelenk vor uns haben.

In den beiden von mir conservativ behandelten Fällen trat wieder vollkommene Dienstfähigkeit ein. Körber berichtet über 7 conservativ behandelte Fälle, einmal trat nach 5 Jahren ein Recidiv auf, einmal wurde eine Invalidität von 15 pCt. anerkannt, alle übrigen Fälle blieben dauernd geheilt und beschwerdefrei. Bennet will von 200 Fällen sogar 112 durch conservative Behandlung geheilt haben. Wie Martina richtig schreibt, fehlt aber der Beweis, dass die Diagnose immer zutraf, desgleichen, dass die Erfolge dauernd gewesen sind.

Sehr warm tritt Graham für conservative Behandlung ein. Er will sogar in den Fällen, in denen es durch Ruhigstellung des Gelenkes zu Verwachsungen des Meniscus in falscher Stellung gekommen ist, also wenn trotz misslungener Reposition ein ruhigstellender Verband angelegt war, diese Verwachsungen durch passive Bewegungen zerreissen, um dann noch die Reposition des Knorpels zu erzielen. Hierin scheint mir Graham über das Ziel hinauszuschiessen, denn der Erfolg eines solchen Verfahrens ist viel zu unsicher; ausserdem ist das Verfahren nicht ungefährlich, weil dabei neue Verletzungen entstehen können.

Die Indication zur conservativen Behandlung ist in allen frischen Fällen gegeben und früher fast auch allgemein eingehalten worden. Erst in neuerer Zeit sind einzelne allzu operationsfreudige



Chirurgen dazu übergegangen, jeden auf Meniscusverletzung verdächtigen Fall sofort operativ anzugreifen.

Gewiss giebt es Fälle, in denen eine conservative Behandlung aussichtslos ist. Es sind das nach König die Fälle, bei denen extreme Zertrümmerungen und eclatante irreponible Verschiebungen sowie anderweitige Complicationen vorhanden sind. Da man diese Zustände aber von vornherein oft nicht diagnosticiren könne, so ist verschiedentlich die „Frühoperation“ für alle Fälle proclamirt worden.

Doch so gute Erfolge die conservative Behandlung in frischen Fällen ergeben kann, so wenig leistet sie bei den veralteten Fällen. Hierbei wird sie vollständig vom operativen Vorgehen verdrängt.

Die Indicationsstellung zur Operation ist ziemlich einfach. Die Indication zur Operation ist in frischen Fällen immer dann gegeben, wenn die conservative Behandlung versagt hat. Veraltete Fälle sind immer operativ anzugreifen.

Wie schon gesagt, hat sich in neuerer Zeit auch bei frischen Fällen die Indicationsstellung zu Gunsten der Operation verschoben. Ich glaube mit Unrecht. Bei kritikloser Anwendung der „Frühoperation“ kann es leicht passiren — solche Fälle sind veröffentlicht —, dass bei der Operation ein ganz geringer oder gar kein Befund am Meniscus erhoben wird. Die Operation muss dann zum Mindesten überflüssig erscheinen. Wenn dann aber noch der kaum veränderte Meniscus exstirpirt wird, so werden damit die Grenzen des Erlaubten überschritten. Ueber die Berechtigung der bedingungslosen „Frühoperation“ liesse sich nur dann discutiren, wenn die Operation gefahrlos und die Entfernung des Meniscus für die spätere Function des Gelenks gleichgültig wäre. Beides ist aber, wie wir später sehen werden, nicht der Fall.

So zurückhaltend wir also meiner Ansicht nach bei der Indicationsstellung zur Operation in frischen Fällen sein müssen, so freigiebig können wir mit der Operation in veralteten Fällen sein. Hier hat sich ja meist der Zwischenkorpel in einen den Gelenkmechanismus störenden Fremdkörper verwandelt, und conservative Behandlung gewährt keine Aussicht auf Erfolg.

Zwei Operationsmethoden stehen uns zur Verfügung. Die ältere, radicalere besteht in Eröffnung des Gelenkes und partieller oder totaler Exstirpation des verletzten Meniscus. Die andere Me-



thode ist von Annandale angegeben. Bei ihr wird nach Eröffnung des Gelenkes der verschobene Zwischenknorpel an seinen alten Platz zurückgebracht und durch Nähte fixirt.

Was nun die Wahl der Operationsmethode anlangt, so ist zunächst zuzugeben, dass mit beiden Methoden gute Erfolge erzielt sind.

Der grosse Vortheil der Nahtmethode liegt ja darin, dass wir dem Gelenk einen für seinen feineren Mechanismus nicht unwichtigen Theil erhalten.

Die Nachtheile aber liegen in folgendem: Einmal ist das Anwendungsgebiet der Methode ein begrenztes. Es fallen aus alle Fälle, in denen der Zwischenknorpel nach Form und Consistenz stark verändert ist. Es würde ja keinen Zweck haben, einen missgestalteten Knorpel anzunähen, die Beschwerden könnten nach der Operation hochgradiger sein wie vorher. Ferner sind alle Fälle mit grösseren Längs- und Querrissen ausgeschlossen. Es bleibt also im Wesentlichen nur der Abriss der Haftstellen übrig. Hierbei hat die Methode beachtenswerthe gute Resultate gezeitigt, sodass ihr noch auf dem Chirurgencongress 1910 in Katzenstein auf Grund 14 eigener Fälle ein warmer Vertheidiger erstand.

Ihr grösster Nachtheil besteht aber darin, dass sie nicht vor Recidiven schützt. Recidive treten noch der Nahtmethode so häufig auf (nach Bovin unter 38 Fällen 6mal), dass dadurch ihr Werth fast illusorisch wird.

Aus diesen Gründen hat die grosse Mehrzahl der Chirurgen, u. A. auch der Erfinder der Methode selbst, die Nahtmethode fast ganz fallen gelassen und ausschliesslich die Exstirpation ausgeführt.

Nun zur Operationstechnik bei der Exstirpation. Meist wird ein Längsschnitt bevorzugt neben der Kniescheibe in einer Ausdehnung von 10—15 cm. Nach unten muss der Schnitt den Tibiarand überschreiten. Vollbrecht empfiehlt einen Querschnitt vom Rande des Kniescheibenbandes bis zum inneren bezw. äusseren Seitenband. Haut und Gelenkkapsel werden in gleicher Richtung durchtrennt.

Um einen guten Ueberblick zu erhalten, muss man die Kapselöffnung recht ausgiebig machen. Die Uebersicht über das Gelenk wird noch erleichtert, wenn bei gebeugtem Kniegelenk durch eine in die Kniekehle eingeschobene Faust eines Assistenten die Gelenkenden möglichst auseinandergehalten werden. Eine gute Ueber-



sicht ist unbedingt nothwendig, damit nichts übersehen wird, z. B. eine gleichzeitig vorhandene Gelenkmaus.

Vollbrecht rühmt nun dem Querschnitt nach, dass er einen besseren Ueberblick gewähre als der Längsschnitt. Ihm stimmt Reichel zu. Andere Autoren behaupten das Gegentheil, indem sie besonders darauf hinweisen, dass beim Längsschnitt durch Kanten der Patella eine weit bessere Uebersicht zu erreichen sei. Ich habe beide Schnitte angewandt, ohne einen sonderlichen Unterschied in der Uebersichtlichkeit feststellen zu können. Einen gewichtigen Einwand gegen den Querschnitt erhebt Martina. Wenn bei demselben die Seitenbänder auch meist geschont werden, so werden doch immer zahlreiche Verstärkungsfasern durchtrennt, welche, von den Muskelbäuchen kommend, in die Kapsel ausstrahlen. Es tritt also eine Schädigung der Streckmusculatur ein, deren intacte Erhaltung für die spätere Gelenkfunction aber besonders wichtig ist. Nach alledem verdient offenbar der Längsschnitt den Vorzug vor dem Querschnitt.

Fast alle Autoren eröffnen das Gelenk oberhalb des Meniscus, nur Annandale, der einen Querschnitt benutzt, geht zwischen Meniscus und Tibia ein.

Hat man sich nach Eröffnung des Gelenkes ein Bild von der vorliegenden Verletzung gemacht, so wird der losgelöste Abschnitt des Zwischenknorpels mit starken Pincetten oder Haken vorgezogen, die noch haltenden Verbindungen mit Tibia und Kapsel werden mit einer Schere durchtrennt, und dann entweder nur der losgelöste Theil oder der ganze Meniscus herausgeschnitten. Eine totale Exstirpation ist meistens nicht nothwendig, man kommt fast immer mit einer partiellen Exstirpation aus. Ein Stumpfrecidiv nach partieller Exstirpation ist nie beobachtet worden, ist auch nicht zu befürchten, weil einerseits die Verbindungen der zurückgebliebenen Hälfte intact geblieben sind und andererseits eine angreifende Gewalt keine Handhabe mehr findet. Dagegen ist beim Meniscus bipartitus und ähnlichen Verletzungen eine Totalexstirpation nothwendig.

Nach der Exstirpation werden Kapsel und Haut getrennt für sich vernäht. Manche Autoren, wie z. B. König und Hoffa, empfehlen, einen kleinen Tampon einzulegen. Ich halte es für persönliche Geschmackssache, ob man tamponirt oder nicht. Die Freunde der Tamponade begründen ihre Nothwendigkeit mit der



Möglichkeit, eine Nachblutung besser ableiten zu können. Die Gegner fürchten eine Secundärinfection entlang des Tampons.

Die Blutung bei der Operation ist fast immer sehr gering, man kann deshalb ganz gut ohne Esmarch'sche Blutleere auskommen. Eine Nachblutung verhütet man durch einen guten Compressionsverband.

Das Gelenk wird für ca. 10 Tage durch Schienen- oder Gypsverband ruhig gestellt und dann bald mit activen und passiven Bewegungsübungen anfangs ohne, später mit Belastung und mit Massage begonnen. Die Nachbehandlung muss auch hier den grössten Nachdruck legen auf eine möglichste Kräftigung der Oberschenkelstreckmusculatur.

Zur dieser meist geübten Technik sind eine ganze Reihe von Abänderungsvorschlägen gemacht worden. Herz empfiehlt den Querschnitt, räth aber, die Kapsel nur an beiden Enden des Hautschnittes zu eröffnen und so in der Mitte ein intactes Stück der Kapsel zu erhalten. Sein Schnitt ist zu complicirt und gewährt vor Allem nicht genügend Uebersicht. Er hat deshalb mit seinem Vorschlag keinen Anklang gefunden.

Bell geht, um einen guten Ueberblick zu erzielen, so weit, dass er einen Schnitt quer durch die Kniescheibe macht. Die Kniescheibe selbst wird durchsägt. Damit setzt er sehr schwere Verletzungen des Kniestreckapparates, sodass er bisher Nachahmer nicht gefunden hat. Bell selbst meint zwar, eine knöcherne Verheilung der Kniescheibe bleibe niemals aus. Er wird aber nicht leugnen wollen, dass dauernde schwere Schädigungen zurückbleiben können, die lediglich auf das Conto seiner Schnittführung zu setzen sind. Bei der kritischen Beurtheilung dieser Schnittführung hat man, meine ich, das Gefühl, als würde mit Kanonen nach Spatzen geschossen. Das Gleiche gilt für den Schnitt quer durch das Ligamentum patellae, der ebenfalls von englischen Chirurgen vorgeschlagen wurde.

Selbstredend ist die Operation unter peinlichster Innehaltung der aseptischen Regeln auszuführen. Wenn irgendwo, so gelten hier, wie Hoffa sagt, König's goldene Worte: „Fingerlos operiren". Es erscheint sehr bedenklich, wenn Allingham meint, in einzelnen Fällen müsse man mit dem Finger den Meniscus abtasten, um ein sicheres Urteil über seinen Zustand zu erhalten. Schon Barker und Dambrin widersprechen ihm. Ich meine



auch, wir sollen lieber den Schnitt vergrössern, als dass wir Gefahr laufen, mit den Fingern Infectionserreger in das Gelenk zu verschleppen. Ebenso halte ich es für zum Mindesten sehr gewagt, eine solche Gelenkoperation in der Sprechstunde vorzunehmen, wie es Körber erzählt. Denn ganz gefahrlos ist der operative Eingriff durchaus nicht. Gewiss, in der bei weitem grössten Mehrzahl der Fälle ist eine reactionslose, primäre Heilung erzielt worden. Es darf aber nicht verschwiegen werden, dass man schwere und schwerste Infectionen erlebt hat. Morison will von Fällen gehört haben, die zum Exitus, zum Verluste des Beines und zu langwierigen schweren Gelenkeiterungen mit all ihren Folgen geführt hatten. Veröffentlicht sind solche Fälle nicht worden. Dagegen konnte ich in der Literatur 6 Fälle auffinden, in denen es durch Infection zur völligen Versteifung des Kniegelenks gekommen ist (Allingham 2 Fälle, je einer bei Bell, Colley, Kroiss und in den Sanitätsberichten über die preussische Armee u. s. w. 1907/08). Sicher giebt es noch mehr derartige Fälle, die ebenso wie die von Morison erwähnten, nur nicht veröffentlicht worden sind. Wenn auch diese Zahl unglücklicher Ausgänge verschwindend gering ist gegenüber den vielen Hunderten glücklicher Operationen, so zeigt sie uns doch, welch grosses Risico wir mit der Operation eingehen. Den Werth des Operationsverfahrens können diese trüben Erfahrungen zwar nicht beeinträchtigen, sie mahnen uns aber dringend, in der Indicationsstellung zur Operation äusserst vorsichtig zu sein.

Es erübrigt sich, noch die durch die Operation erzielten Erfolge eingehend zu würdigen. Es ist dabei nach beiden Seiten hin gesündigt worden. Einzelne Autoren, besonders englische, stellen die Exstirpation als einen Eingriff hin, der harmlos sei und immer einen vollen Erfolg erziele. Andere wieder, wie z. B. Nissen malen zu schwarz und bringen die Operation in Misscredit.

Ausser den eben mitgetheilten Fällen, in denen es durch Infection zu einem üblen Ausgang kam, sind eigentliche Misserfolge der Operation recht selten (Nissen, Morison). Wir dürfen zwar annehmen, dass manche Misserfolge nicht veröffentlicht worden sind, so dass die Zahl der Misserfolge sich in Wirklichkeit etwas höher stellt. Wenn wir aber andererseits bedenken, dass gerade



die Autoren, die über die grösste operative Erfahrung bei Meniscusverletzungen verfügen, ihr gesammtes Material bekannt gegeben und doch nur über sehr wenig Misserfolge berichtet haben, so können wir also feststellen, dass nach der Menicusexstirpation Misserfolge im Allgemeinen recht selten sind.

Die schwersten Schädigungen finden wir dann, wenn nach der Exstirpation sich eine chronische Arthritis im Gelenk ausbildet (Nissen). Man hat geglaubt, das Entstehen dieser Arthritis darauf zurückführen zu sollen, dass durch das Fehlen des Meniscus eine Incongruenz der Gelenkflächen entstanden sei. Der Grund erscheint einleuchtend. Halten wir aber diesen Grund für ausschlaggebend, so müsste die chronische Arthritis nach der Operation viel häufiger beobachtet werden. Wenn wir nun weiter bedenken, dass oft solche Gelenke, die jahrelang durch wiederholte Einklemmungen eines deformirten Meniscus in einem chronischen Reizzustand sich befinden, die mit andern Worten für die Entstehung einer chronischen Arthritis besonders disponirten, nach der Exstirpation völlig ausheilten, denn müssen wir doch auch den Einwurf für berechtigt erklären, dass die nach der Exstirpation beobachtete Arthritis ebensogut noch die Folge der ursprünglichen Verletzung sein kann.

Sehr häufig klagen die Patienten nach der Operation über ein Gefühl der Unsicherheit im Kniegelenk, das besonders oft beim Bergabsteigen lästig empfunden wird. Es wird wohl hauptsächlich dadurch bedingt sein, dass den Patienten durch das Fehlen des Meniscus das richtige statische Gefühl verloren gegangen ist und das durch Uebung erst wieder erworben werden muss. Dazu kommt die fast immer entstandene Atrophie der Oberschenkelstreckmusculatur. Zur Bekämpfung des Unsicherheitsgefühls ist daher eine weitgehende Kräftigung der Kniemusculatur besonders wichtig.

Oft bleibt eine geringe Behinderung der Streckfähigkeit zurück, wie in meinem dritten Fall und im Fall 18 bei Kroiss. Es wird das wohl durch die Kapselnarbe bedingt sein.

Ferner wird vielfach geklagt, dass das Knieen durch Schmerzen unmöglich gemacht bezw. sehr erschwert würde. Im Allgemeinen wird dieser Ausfall ja leicht ertragen, sehr lästig ist er nur für solche Berufe, welche die Arbeit im Knieen verrichten, wie z. B. Töpfer und Bergleute. Hier können dann die

nach der Operation zurückbleibenden Beschwerden einen Berufswechsel nöthig machen. Auch wird dadurch die Militärdienstfähigkeit aufgehoben (Schlatter).

Bisweilen bleiben als Folge der Meniscusexstirpation geringe seitliche Wackelbewegungen zurück, wie in meinem Fall 3 und in Fällen von Schlatter und Kroiss. Störend ist diese abnorm seitliche Bewegungsfähigkeit jedoch nie gewesen. Man muss sich eigentlich wundern, dass ein Schlottergelenk nicht öfters beobachtet wird. Denn nach der Exstirpation der Zwischenknorpel sind doch die Gelenkbänder um die Dicke der Zwischenknorpel, wenigstens für bestimmte Gelenkstellungen zu lang, es müsste also immer ein leichtes Schlottergelenk zurückbleiben. Wenn dieses trotzdem in der grossen Mehrzahl der Fälle ausbleibt, so ist es eben ein Beweis dafür, dass der Ausfall keine unabänderliche Grösse darstellt. Die Bänder verkürzen sich offenbar und passen sich den neuen Verhältnissen an. Auch kann der Mangel an Festigkeit des Gelenkes durch kräftige Wirkung der Musculatur mehr oder weniger ausgeglichen werden.

Die bisher aufgeführten Beschwerden stellen sich aber nur in einem kleinen Procentsatz der Fälle ein. Abgesehen von der chronischen Arthritis beeinträchtigen sie nur etwas den Erfolg der Operation. Der Zustand des operirten Gelenkes ist auch in diesen wenigen Fällen immer bedeutend günstiger, wie vor der Operation, sowohl objectiv wie subjectiv.

Zu diesen, ich möchte sagen, sich beim Hausgebrauch einstellenden Beschwerden kommen nun noch vielfach Ausfallserscheinungen, welche erst zu Tage treten, wenn aussergewöhnliche Anforderungen an die Leistungsfähigkeit des operirten Gelenkes gestellt werden. Ein Beispiel hierfür bietet mein zweiter Fall. Patienten, die eine mehr sitzende Lebensweise führen, wie z. B. Bureaubeamte, werden von diesen Erscheinungen oft gar nichts merken, also ein für ihre Bedürfnisse voll ausreichendes Kniegelenk haben. Es ist aber falsch, den Werth der Operation lediglich nach dem unmittelbaren Erfolg zu beurtheilen. Ein definitives Urtheil lässt sich erst abgeben, wenn das Gelenk Monate lang im Gebrauch war und wenn auch grössere Anforderungen an die Leistungsfähigkeit des Gelenkes gestellt sind. Wenn es in manchen Krankengeschichten heisst: „beschwerdefrei und geheilt entlassen“, so können wir solche Angaben bei der



Bewerthung der Operationserfolge überhaupt nicht mit in Betracht ziehen.

Die Ausfallserscheinungen bei stärkeren Anstrengungen bestehen in leichterer Ermüdbarkeit, Schmerzen und Unsicherheitsgefühl. Bisweilen bleibt für einige Tage ein Reizzustand des Gelenkes bestehen. Auch kann sich ein geringer Erguss bilden.

Wenn ich im Vorstehenden, um ein möglichst objectives Bild der Operationserfolge zu geben, die bisweilen zurückbleibenden Beschwerden recht eingehend behandelt habe, so muss ich jetzt um so dringender betonen, dass durch die Operation in sehr vielen Fällen eine vollständige, beschwerdelose Heilung erzielt ist. Das Kniegelenk ist in diesen Fällen ebenso leistungsfähig wie vor der Verletzung und kann auch aussergewöhnlichen Anforderungen gerecht werden, Z. B. ist ein Patient Schlatter's nach der Meniscusexstirpation einer der berühmtesten Bergsteiger der Schweiz geworden, ein Ruhm, der sicherlich nur mit sehr leistungsfähigen Kniegelenken erlangt werden kann. Beweisend für gute Erfolge sind ferner die Fälle, in denen nach der Meniscusexstirpation die Dienstfähigkeit beim Militär erhalten geblieben ist. In den Sanitätsberichten über die preussische Armee usw., finden wir in den Jahren 1901/08 19 operirte Fälle, in 10 Fällen blieb die Dienstfähigkeit erhalten. Meistens handelte es sich dabei um Mannschaften der Infanterie, einer Truppengattung, die besonders hohe Anforderungen an die Leistungsfähigkeit des Kniegelenks stellt. Diese Zahlen dürfen deswegen als besonders beweisend angesehen werden, weil die Operirten eine ganz bestimmte hohe Leistungsfähigkeit nachgewiesen haben.

Im Allgemeinen ist es sonst schwer, die Operationserfolge procentual zu berechnen, weil der Begriff Heilung ein sehr dehnbarer ist und von den einzelnen Autoren sehr verschieden bewerthet wird. Was der Eine schon als Idealheilung bezeichnet, nennt der Andere noch einen mittelmässigen Erfolg.

Nach Kroiss dürfen wir nach der Exstirpation erwarten:

1. Völlige Heilung in 51 pCt. der Fälle.
2. Gute Resultate in 31 pCt.,
3. Minder befriedigende in 11 pCt.
4. Schlechte in 6 pCt.

Wir dürfen also in der Exstirpation einen Eingriff erblicken, der fast immer eine weitgehende Besserung



des Zustandes, meistens aber Heilung bringt. In der grossen Mehrzahl der Fälle erzielen wir ein Gelenk, das den Anforderungen des täglichen Lebens voll genügt, in der Hälfte der Fälle ein Gelenk, das sogar den gesteigerten Anforderungen des militärischen Dienstes gewachsen ist. Da die Operation aber nicht ungefährlich ist und nicht immer einen sicheren vollen Erfolg verspricht, so soll sie nur auf strikte Indication hin vorgenommen werden.

Die der Arbeit beigegebenen Abbildungen sind Photographien von Tafeln, die ich beim Vortrage benutzte. Herr Hauptmann Kilian vom Infanterie-Regiment Markgraf Ludwig (3. Bad.) No. 111 hatte die grosse Freundlichkeit, die Tafeln zu zeichnen, wofür ich ihm auch an dieser Stelle verbindlichst danke.

Literatur.

1. Allingham, The treatment of internal derangements of the knee-joint by operation. London, J. u. A. Churchill, 1889.
2. Derselbe, Removal of dislocated semilunar cartilage. The Lancet. 1889. 2. Februar.
3. Derselbe, The internal semilunar cartilage of the knee-joint sutured to the head of the tibia. Brit. med. journ. 1889. No. 1430. p. 1110.
4. Derselbe, Some remarks upon „Internal derangement" of the knee-joint. The Lancet. 1902. Vol. I. p. 731.
5. Allix, Wiener med. Wochenschr. Jahrg. VI. No. 4. S. 30.
6. Annandale, Excision of the internal semilunar cartilage resulting in perfect restoration of the joint-movements. Brit. med. journal. 1889. No. 1462.
7. Derselbe, Brit. med. journ. 1887. Vol. I. p. 1319.
8. Barker, Partial and complete dislocation of the semilunar cartilage of the knee. Operation on six cases. The Lancet. 1897. Sept. 18.
9. Derselbe, Seventeen cases operated on for so-called „internal derangement" of the knee-joint. The Lancet. 1902. Vol. I. p. 7.
10. Derselbe, Some points in the diagnosis and treatment of „derangements" in the knee-joint. Practitioner. März 1909.
11. Barrow, A case of removal of the internal semilunar cartilage of the knee. The Lancet. 1898. Febr. 18.
12. Bartikowski, Ueber Verletzungen der Kniebandscheiben. Inaug.-Diss. Jena 1892.
13. Bass, Observat. anat. chir. med. Dec. I. Observ. V. p. 155. Halle-Magdeburg 1731.



14. Baumann, Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 1890. S. 634.
15. Bell, Operative treatment of irreducible luxation of the semilunar cartilages of the knee-joint. Brit. med. journ. 1906. Oct. 10.
16. Bennet, A clinical lecture upon internal derangement of the knee-joint popularly called slipped cartilage based upon a series of 200 cases. The Lancet. 1900. No. 3984.
17. Bergmann, Meniscusluxationen im Kniegelenk. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 83. 1906. S. 526.
18. Blake, Ann. of surg. 1903.
19. Bonnet, Traité des maladies des articulat. T. II. p. 189.
20. Bork, Ueber Zerreissung des Kniegelenk-Zwischenknorpels und die operative Behandlung des Leidens. Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chir. 1893. II. S. 188.
21. Boucher, Luxation des menisces du genou. Arch. de méd. et de pharm. milit. 1905. No. 8.
22. Bovin, Ueber traumatische Meniscusstörungen im Kniegelenk. Upsala Läkareför. Förhandl. N. F. Bd. 8. p. 189.
23. Brakehaye, Etude sur les luxations des ménisques interarticulaires du genou. Journ. de méd. de Bordeaux. 1890. No. 30. p. 319.
24. Brault, Deux observations de luxation du cartilage semilunaire interne du genou. Lyon méd. No. 26. 1891. p. 279.
25. Brodhurst, St. Georg's Hosp. reports. 1867. Vol. II. p. 142.
26. Bromfield, Chir. observ. and cases. Deutsche Uebersetzung. Leipzig 1774. S. 288.
27. v. Bruns, Die Luxation der Semilunarknorpel des Kniegelenks. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 9. 1892. S. 435.
28. Christen, Nebenbewegungen im Kniegelenk und Ruptur der Menisci articulares. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 1904. No. 23.
29. Colley, Brit. med. journ. Mars 1888.
30. Cooper, The principles and pract. of surg. London 1836. Deutsche Uebersetzung von Schütte. Bd. II. S. 339.
31. Cotterill, Notes of 15 cases of operation for internal derangement of the knee-joint. The Lancet. 1902. Vol. I. p. 510.
32. Croft, Internal derangement of the knee-joint. The Lancet. 1888.
33. Dambrin, Etude sur les luxations des cartilages semilunaires du genou. Rev. de chir. XXVII. année. Mars 1907. No. 3 et 4. p. 426.
34. Dequevauviller, Rev. méd.-chir. T. VII.
35. Després, Bull. de la soc. de chir. 1879.
36. Dubreuil et Marteillère, Arch. gén. de méd. 1852. p. 302. Ref. in Schmidt's Jahrb. 1853. Bd. 78. S. 68.
37. Ebner, Münch. med. Wochenschr. 1904. No. 39.
38. Erdmann, Ann. of surg. 1903.
39. Ferguson, Pract. surgery. 5. edit. p. 323.
40. Fick, Anatomie und Mechanik der Gelenke. Jena 1904.
41. Franz, Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins. 191. Sitzung. 9. Jan. 1911.



42. Giordano, Lussazione antica della cartilagine semilunare con corpo mobile articulare. Arch. di ortoped. IX. 1893. No. 4.
43. Godlee, Pathol. soc. transact. Vol. 31. p. 240.
44. Goldthwait, Boston med. and surg. journ. 1900.
45. Graham, Massage, movements and bandaging in the treatment of displaced semilunare cartilages. Amer. journ. of med. scienc. Nov. 1896.
46. Griffiths, Observations upon injuries to the internal lateral ligament and to the internal semilunar cartilage of the knee-joint. Brit. med. journ. 1900. II. p. 1171.
47. Hagenbach, Meniscusverletzungen. Med. Klinik. 1907. S. 1499.
48. Hänel, Zur Casuistik der Kniegelenksverletzungen. Münch. med. Wochenschrift. 1894. No. 47.
49. Herz, Technik der Exstirpation von Kniegelenksmeniscen. Centralbl. f. Chir. 1908. No. 2. S. 37.
50. Hey, Pract. observ. in surg. 3. edit. London 1814. Deutsche Uebersetzung: Chir. Handbibl. Bd. V. S. 229.
51. Hoffa, Therapie d. Gegenwart. 1903. No. 1.
52. Derselbe, Beiträge zur Pathologie und Therapie der Kniegelenkserkrankungen. Berl. klin. Wochenschr. 1904. S. 13 u. 43.
53. Hofmokl, Verrenkung eines halbmondförmigen Knorpels im linken Kniegelenk. Wiener med. Presse. 1881. No. 16, 18 u. 22.
54. Hüter, Klinik der Gelenkkrankheiten. Bd. II. S. 284.
55. Johnson, Ann. of surg. 1903.
56. Jones, Notes on derangements of the knee. Ann. of surg. 1909. December-Jubiläumsnummer.
57. Israel, Berl. klin. Wochenschr. 1895. S. 62.
58. Katzenstein, Berl. klin. Wochenschr. 1908. S. 228.
59. Derselbe, Discussionsbemerkung. Verhandl. d. Deutschen Ges. f. Chir. 39. Congr. 1910. Bd. I. S. 225.
60. Keetly, The Lancet. 1890. Vol. II. p. 1334.
61. Knott, Hay's internal derangement of the knee-joint. Dublin journ. of med. scienc. Vol. 73. p. 479.
62. Kocher, Centralbl. f. Chir. 1881. S. 709.
63. Derselbe, Meniscotomie. In seiner Chir. Operationslehre. Jena. 5. Aufl. 1907. S. 435.
64. König, Franz, Ueber Derangement im Kniegelenk mit besonderer Berücksichtigung der Meniscusverletzung. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 88. 1907. S. 337.
65. König, Fritz, Beiträge zur Gelenkchirurgie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1907. Bd. 88.
66. Körber, Die Menicusverletzungen des Kniegelenks. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 106. 1910. S. 184.
67. Kroiss, Die Verletzungen der Kniegelenkszwischenknorpel und ihrer Verbindungen. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 66. S. 598.
68. Kummer, Deux cases d'exstirpation des ménisques externe et interne du genou. Revue méd. de la Suisse romande. 1898. p. 326.



69. Lane, A clinical lecture on some of the common injuries of the knee-joint and their consequences. Brit. med. journ. 1911. März 11.
70. Langton, Pathol. soc. transact. Vol. 39. 1888. p. 282.
71. Lannelongue, Bull. de la soc. de chir. 1879.
72. Lardy, Deux observations de déchirures des cartilages semilunaires du genou etc. Excision et guérison. Rev. de chir. 1894. No. 6.
73. Lauenstein, Zur Frage des dérangement interne des Kniegelenks. Deutsche med. Wochenschr. 1890. No. 9.
74. Derselbe, Discussionsbemerkung. Verhandl. d. Deutschen Ges. f. Chir. 1893. Bd. I. S. 107.
75. Le Bec, France méd. 1898.
76. Lediard, Pathol. soc. transact. Vol. 39. 1888. p. 289.
77. Lenail, Des luxations des cartilages semilunaires du genou et en particulier de leur traitement par l'excision. Thèse de Lyon. 1898.
78. Lewentauer, Zum Mechanismus der incompleten Luxation des Kniegelenkmeniscus. Centralbl. f. Chir. 1889. No. 17. S. 301.
79. Löbker, Discussionsbemerkung. Verhandl. d. Deutschen Ges. f. Chir. 1893. Bd. I. S. 107.
80. Lockwood, Brit. med. journ. 1899.
81. Loude, Revue méd. chir. Vol. 17.
82. Lossen, Die Verletzungen der unteren Extremitäten. Deutsche Chirurgie. Lief. 65. S. 137.
83. Lucas, Brit. med. journ. 1879.
84. Ludloff, Zwei Fälle von Meniscusverletzung. Breslauer chir. Ges. Sitzung vom 10. 7. 11; ref. Centralbl. f. Chir. 1911. S. 1184.
85. Malgaigne, Rev. méd. chir. Vol. 6. p. 180.
86. Marais, Journ. de méd. et de chir. prat. 1896. p. 297.
87. Margary, Exstirpazione della cartilagine semilunare interna de ginnochio sinistro. Giorn. de acad. di med. di Torino. 1882. p. 361.
88. Marsh, Diseases of the joints. London. 1886. p. 190.
89. Martina, Ueber die Dauererfolge der operativen Behandlung der Meniscusluxationen im Kniegelenk. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 88. 1907. S. 369.
90. Maurice, Brit. med. journ. 1888. S. 1160.
91. Mayo Robson, Brit. med. journ. 1902. Vol. 1. p. 877.
92. Michon, Rapp. de Chaput. Soc. Chir. de Paris. 1906. 26 Déc.
93. Morison, The Lancet. 1909. Vol. 1. p. 604.
94. Moullin, The Lancet. 1895. Vol. 1.
95. Mouret, Considérations sur l'anatomie du genou et étude des luxations des cartilages semilunaires. Thèse de Montpellier. 1891.
96. Nicoladoni, Dieses Archiv. Bd. 27. p. 671.
97. Nissen, Ueber Luxation der Semilunarknorpel. I.-D. Kiel 1895.
98. Owen, Brit. med. journ. 1888. 24. Nov.
99. Derselbe, A clinical lecture on a cause of internal derangement of the knee-joint. The Lancet. 1900. No. 4000.
100. Parona, Arch. di Ortoped. 1890. p. 257.



101. Pauzat, Etude sur le fonctionnement des ménisques interarticulaires du genou etc. Rev. de chir. 1895. p. 97.
102. Pitha in Pitha-Billroth's Handb. der Chir. IV. Bd. 2. S. 260.
103. Poppe, Ueber Luxation der halbmondförmigen Knorpel im Kniegelenk. I.-D. Leipzig 1862.
104. Poulsen, Centralbl. f. Chir. 1890. No. 43.
105. Derselbe, Hospitaltidende. 1893.
106. Power, Brit. med. journ. 1911. 14. Jan.
107. Pyé, The Lancet. 1890. 1. Febr. p. 246.
108. Raffa, Sperimentale. Firenze 1889.
109. Rafin, Thèse de Lyon. 1898.
110. Rammstedt, Ueber Fettgewebs- und Zottenwucherungen im Kniegelenk. Dieses Arch. 1909. Bd. 89. S. 173.
111. Rauenbusch, Zur Röntgendiagnose der Meniscusverletzung des Kniegelenks. Fortschritte a. d. Geb. der Röntgenstrahlen. 1906/07. Bd. 10. H. 6.
112. Rawling, On displacement of the internal semilunar cartilage of the knee-joint. Practitioner. 1907. Sept.
113. Reboul, Congr. de chir. 1896; ref. Rev. de chir. 1896. p. 915.
114. Reichel, Luxation der Menisken des Kniegelenks. Handb. der pract. Chir. von Bergmann u. Bruns. 3. Aufl. 1907. S. 724.
115. Reid, Edinb. med. and. surg. Journ. 1834; ref. Froriep's Notizen. 1835. Bd. 43. S. 63.
116. Riedel, Verh. d. Deutsch. Ges. f. Chir. 19. Congr. 1890. Bd. 2. S. 411.
117. Roughton, Internal derangement of the knee-joint. The Lancet. 1902. Vol. I. p. 92.
118. Roux, Congr. de chir. 1895.
119. von Saar, Typische Sportverletzungen. Beitr. zur klin. Chir. Bd. 73. H. 2. S. 314.
120. Sandham, Schmidt's Jahrb. Bd. 45. S. 67.
121. Sanitätsberichte der preussischen Armee usw. 1901/08.
122. Schaffer, The case machinal treatment of dislocations of the semilunar cartilage of the knee-joint. Ann. of surg. 1898. Vol. 10.
123. Schanz, Meniscusluxationen. Handb. der orthop. Chir. Jena 1905/07. S. 469.
124. Schlatter, Meniscusluxationen des Kniegelenks. Beitr. z. klin. Chir. 1903. Bd. 41. S. 229.
125. Schloffer, Wiener klin. Wochenschr. 1910. No. 3.
126. Schmidt, Ein Fall von Ganglion am Kniegelenkmeniscus. Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 1415.
127. Schmidt, Verletzungen der Zwischenknorpel. Handb. der Unfallkrank-krankheiten von Thiem. 2. Aufl. Deutsche Chir. Lfg. 67. Bd. 2. 2. Theil. S. 87.
128. Schöne, Jahresbericht der Heidelberger Klinik. 1901. Beitr. z. klin. Chir. 1902. Bd. 36.
129. Schultze, Die Luxation des Semilunarknorpels des Kniegelenks. Arch. f. Orthop. Bd. 1. H. 1.



130. Schultze, Meniscusabreissung. Freie Vereinigung der Chir. Berlins. 157. Sitzung vom 9. Juli 1906.
131. Schultze, Ueber den Mechanismus der Meniscusluxation nach Versuchen an der Leiche. Dieses Arch. Bd. 81. H. 1. S. 307.
132. Scott Lang, Internal. derangement of the knee-joint. Edinb. med. journ. 1886.
133. Smith, Diseases and injuries to the knee-joint and treatment of same. Pacific med. journ. 1910. Vol. 53. No. 10.
134. Sautham, Brit. med. journ. 1892. 2. Jan.
135. Steiner, Dérangement interne in beiden Kniegelenken. Freie Vereinig. der Chir. Berlins. 13. Jan. 1896.
136. Steinmann, Die Meniscusverletzungen des Kniegelenks. Schweizer Rundschau f. Medicin. No. 12.
137. Derselbe, Meniscofissur und Meniscus bipartitus im Kniegelenk. Verhdl. d. deutsch. Ges. f. Chir. 39. Congr. 1910. Bd. 1. S. 220.
138. Stimson, New York med. journ. 1892.
139. Tédenat, cit. nach Mouret.
140. Tillaux, Traité de chir. clinique. T. 2.
141. Turner, Edinb. hosp. rep. 1894.
142. Verneuil, Bull. de la soc. de chir. 1879. p. 581.
143. Virchow, Arch. f. Anat. u. Phys. 1900. Phys. Abth. Suppl. S. 316.
144. Vollbrecht, Ueber umschriebene Binnenverletzungen des Kniegelenks. (Ein Beitrag zur Lehre von den Gelenkmäusen und den Verletzungen der Zwischenknorpel.) Beitr. z. klin. Chir. 1898. Bd. 21. S. 216.
145. Walsham, Remarks of the operative treatment of various internal derangement of the knee-joint. Brit. med. journ. 1899. Juli.
146. Werndorff u. Robinsohn, Verhdl. d. Deutsch. Ges. f. Orthop. 1905.
147. White, The Lancet. 1856. Vol. I.
148. Zahradnicky, Die Luxation der Semilunarknorpel des Kniegelenks. Wiener med. Presse. 1906. No. 6.
149. Zimmermann, Ueber die Verrenkung der Semilunarknorpel des Kniegelenks. Wiener med. Wochenschr. 1902. S. 2314.
150. Zuppinger, Die active Flexion im unbelasteten Kniegelenk. Anat.-Hefte von Meckel u. Bonnet. 25. Bd. H. 77.



XIV.

Ueber die Gelenkosteomyelitis, speciell die osteomyelitische Coxitis.

Von

Dr. Paul Klemm,

dirig. Arzt der chirurg. Abtheilung des II. städt. Krankenhauses, Oberarzt des Rothen Kreuzes zu Riga.

(Mit 4 Textfiguren.)

Lange Zeit galt als gewissermaassen classisches Dogma, dass die eitrige Osteomyelitis (Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken) den Schaft der Röhrenknochen ergreift, während die Tuberculose sich in den Epiphysen localisirt. Erst allmählich brach sich die Erkenntniss Bahn, dass die eitrige Osteomyelitis garnicht so selten primär die Gelenkkörper ergreift. Ausgeschlossen sind selbstverständlich die Fälle, wo die Diaphysen- oder besser gesagt Metaphysenerkrankung nach Zerstörung der Epiphysenlinie in die Gelenkkörper und die Gelenkhöhle einbricht; ich meine hier nur die primären eitrigen Epiphysenherde, die sich ähnlich den tuberculösen in den Epiphysen localisiren.

Aus der Klinik von König konnte Müller im Jahre 1878 schon 16 Fälle zusammenstellen; seitdem aber haben sich diese Befunde ungemein gehäuft. Es war die eitrige Coxitis, die Coxitis osteomyelitica, die ganz besonders die Aufmerksamkeit der Beobachter auf sich zog. Honsell lieferte aus der v. Bruns'schen Klinik ein eingehendes Bild dieser Erkrankung.

Unter 269 Fällen eitriger Osteomyelitis, die ich im Laufe von 10 Jahren als dirigirender Arzt der chirurgischen Abtheilung des hiesigen Kinderkrankenhauses behandelt habe, fanden sich 56 Formen epiphysärer Erkrankung, die sich auf die einzelnen Gelenke in folgender Weise vertheilten:



Hüftgelenk	43	Fälle
Oberarmgelenk	4	„
Ellenbogen	4	„
Kniegelenk	3	„
Sprunggelenk	2	„
	56	Fälle

Ich rechne hier die Fälle von Gelenkosteomyelitis nicht mit, die die kleinen Gelenke der Hand und des Fusses betrafen; da diese meist mit einer Osteomyelitis der kleinen Knochen des Tarsus und Metatarsus resp. Carpus und Metacarpus einhergingen, habe ich sie an einer anderen Stelle, wo ich auf die Osteomyelitis der kleinen Knochen näher eingegangen bin, behandelt. Beziehe ich die 56 Fälle auf die Gesammtanzahl meiner Osteomyelitiker, so macht das 20,8 pCt., wo sich die Erkrankung im Bereiche der Epiphysen primär localisirte.

Becker konnte aus einer Gesammtzahl von 167 Erkrankungen an eitriger Osteomyelitis 48 Fälle von Gelenkerkrankungen berechnen, was einen Procentsatz von 28,7 ausmacht, meinen Erhebungen somit recht nahe kommt.

Meine Fälle stammen alle aus einem Kinderhospital; die obere Altersgrenze für die Aufnahme betrug 15 Jahre.

Dem Alter nach vertheilten sich die Kranken folgendermaassen:

Unter 1 Jahr	12	Fälle
1 „	7	„
3— 6 „	14	„
6—10 „	8	„
10—14 „	15	„
	56	Fälle

Die bakteriologischen Untersuchungen ergaben, dass die bekannten Eitererreger der Schaftosteomyelitis auch bei der epiphysären Erkrankung gefunden wurden:

Staphylococcus aureus . .	24	mal
Streptococcus	18	„
Pneumococcus	12	„
Bacillus coli	1	„
Bacillus typhi	1	„
	56	mal



Aus diesen Zahlen geht hervor, dass bei der Gelenkosteomyelitis sehr viel öfter Kettenkokken gefunden werden als bei der Schafterkrankung, wo die Staphylokokken prävaliren. Staphylococcus aureus fand sich 24 mal gegenüber 18 Fällen mit Streptokokkenbefund; zähle ich aber die, letzteren nahe verwandten Pneumokokken mit den Streptokokken zusammen, so ergeben sich gegenüber 24 Staphylomykosen 30 Infetionen durch Kettenkokken. Ich kann mich in dieser Beziehung auch nur den Autoren anschliessen, die bei der Gelenkosteomyelitis öfter Kettenkokken gefunden haben als Staphylokokken.

Die anatomischen Befunde am Knochen.

Wir können 2 Formen der Erkrankung unterscheiden:

1. Die diffuse Form.
2. Die herdförmige Form.

ad 1. Es finden sich ausgedehnte Zerstörungen der Gelenktheile. Die Spongiosa ist eitrig infiltrirt, sie präsentirt sich bisweilen wie ein mit Eiter gefüllter Schwamm, der beim Zusammenpressen reines, flüssiges, eitriges Exsudat austreten lässt. In vorgeschritteneren Fällen sind die Gelenkkörper vollständig deformirt und man findet im Gelenk Matsch und Knochentrümmer. Auch Lösungen in der Knorpelfuge sind nicht selten. Der zerstörte, aus dem Zusammenhange mit der Diaphyse gelöste Gelenkkörper spielt dann die Rolle eines Sequesters.

ad 2. Es entstehen in den Gelenkkörpern kleinere und grössere entzündliche Herde, die längere Zeit circumscript bleiben können: sie können aber auch zusammenfliessen und zur Bildung grösserer, buchtiger Knochengeschwüre führen. In der Tiefe dieser, mit Eiter, Detritus und Granulationen gefüllten Höhlen liegen bisweilen kleine Sequester, die im Laufe der Zeit der Resorption verfallen können. Wenn die Bildung dieser Entzündungsherde dicht unter dem knorpeligen Gelenküberzuge erfolgt, so sehen wir, wie sich dieser verfärbt, seinen Glanz verliert und sich schliesslich blasig von der Knochenunterlage abhebt. Die aus dem Knochen aufschiessenden Granulationen perforiren den Knorpel siebförmig und zerstören ihn. Man findet dann den frei zu Tage liegenden, rauhen und geschwürig zerfressenen Knochen.



Ich möchte an dieser Stelle auf die nahen Beziehungen zwischen der eitrigen und tuberculösen Osteomyelitis hinweisen!

Gleichwie bei der tuberculösen Entzündung haben wir auch hier 2 Formen der Erkrankung, die in gleicher Weise in den Epiphysen und den kleinen spongiösen Knochen auftreten:

1. Die diffuse Form der eitrigen Osteomyelitis, die der infiltrirenden Tuberculose gleich zu setzen ist.

2. Die herdförmige Osteomyelitis, die in dem tuberculösen Herd ihr Analogon findet.

Besonders markant ist die Aehnlichkeit zwischen herdförmiger Form der Tuberculose und der gleichartigen eitrigen Osteomyelitis. Es finden sich bei beiden Sequester, die bei der Tuberculose meist eine charakteristische Beschaffenheit haben; die Keilform mit der Basis zum Gelenk herrscht vor. Während der osteomyelitische Sequester sich schnell von der Umgebung löst und oft Neigung zur Resorption zeigt, ist der Zusammenhang der tuberculösen Nekrose mit der Umgebung oft lange erhalten. Auch die Folgeerscheinungen, die sich an die Gelenkosteomyelitis schliessen, sind der Tuberculose ähnlich. Knochenproduction ist bei beiden Krankheitsformen selten, Destruction herrscht vor, wobei eine Sklerose der verunstalteten Gelenkkörper eintreten kann. Wenn auch Knochenneubildung nicht ganz ausgeschlossen ist, so handelt es sich in der Regel doch meist um Rareficirung und Sklerose in nächster Nähe des Rareficirten. Beide Processe, der osteomyelitische und der tuberculöse, bleiben meist auf die Gelenkkörper beschränkt, ein Uebergreifen auf den Schafttheil des Knochens kommt nur in Ausnahmefällen vor. Von einzelnen Autoren, so z. B. von König sen., ist auf das Aussehen und die Beschaffenheit der Granulationen hingewiesen worden; ich muss aber gestehen, dass ich bei meinen Fällen keinen derartigen Anhaltspunkt gefunden habe. Ich habe bei infectiöser Osteomyelitis Granulationen und Schwartenbildungen gesehen, die durchaus denen bei Tuberculose glichen und umgekehrt. Es giebt aber Fälle, wo die makroskopische Untersuchung die Stellung der Diagnose nicht gestattet, erst die bakteriologische (Eiterkokken) oder die histologische Untersuchung (tuberculöses Gewebe) des Falles schafft Klarheit.

Gelenkergüsse. Es können bei der Gelenkosteomyelitis alle möglichen Formen von Exsudat vorkommen. Handelt es sich

um geschlossene, in der Tiefe der Gelenkkörper ruhende Herde, so ist das Exsudat meist serös oder serofibrinös. Diese Formen treten klinisch nicht selten als Hydrops intermittens auf. Es sind das Vorgänge, die wir auch bei der metaphysären Osteomyelitis am distalen Rande der Epiphysenlinie kennen gelernt haben. Im grossen Ganzen aber sind diese Formen selten, weil die Entzündungsherde im Knochen in der Regel in das Gelenk durchbrechen. In solchen Fällen treten eitrige oder jauchige Gelenkentzündungen auf, die unter schweren Allgemeinerscheinungen zum Exitus führen können.

Der Durchbruch acut entstandener osteomyelitischer Herde in das Gelenk wird wohl stets zu einer Vereiterung führen, während abgekapselte chronische Herde, deren Inhalt eingedickt oder verkäst ist, die Synovialis nicht mit Nothwendigkeit eitrig inficiren.

Auf die klinischen Symptome der Gelenkosteomyelitis will ich hier im Allgemeinen nicht eingehen, ich werde zunächst die osteomyelitische Coxitis als den wesentlichsten Repräsentanten dieser Krankheitsform besprechen und bei dieser Gelegenheit alle in Betracht kommenden Punkte berühren.

Die Hüftgelenksosteomyelitis (Coxitis osteomyelitica).

Während in früheren Jahren die osteomyelitische Coxitis als seltene Erkrankung galt und die überwiegende Mehrzahl der Tuberculose zugerechnet wurde, weiss man heutzutage, dass die Hüftgelenkosteomyelitis eine relativ häufige Form der eitrigen Osteomyelitis ist. Ich zählte unter meinen Fällen 15,2 pCt. Coxitis osteomyelitica. Das Gebiet dieser Erkrankung würde dementsprechend erweitert, das der tuberculösen Coxitis hingegen eingeschränkt. v. Bruns und Honsell[1]) stellten fest, dass die grösste Mehrzahl acuter und subacuter Coxitiden osteomyelitischen Ursprungs ist.

In demselben Zeitraum, dem die 269 Fälle von Osteomyelitis entstammen, kamen in unserm Kinderkrankenhause 240 Kranke mit tuberkulöser Coxitis zur Beobachtung. Zähle ich die 43 Fälle von Hüftgelenksosteomyelitis zusammen, so macht das 283 Fälle; berechne ich daraus den Procentgehalt der osteomyelitischen Coxitis, so erhalte ich 15,1 pCt. Der Antheil der Hüftgelenkerkrankung ist demnach bei der infectiösen Osteomyelitis (15,2 pCt.) und tuberculösen Form (15,1 pCt.) derselbe.



Während v. Bruns und Honsell mit Müller und Jordan die Erkrankung des ganzen oberen Femurtheiles bis zum Trochanter min. als epiphysäre Osteomyelitis im weiteren Sinne des Wortes erklären mit Rücksicht darauf, „dass Kopf, Hals und Trochanter entwicklungsgeschichtlich eine einheitliche knorplige Epiphyse bilden, dass ferner der Schenkelhals noch grösstentheils intraarticulär liegt und endlich durchgreifende Unterschiede zwischen Kopf, Hals und Trochanter nicht bestehen", möchte ich den Begriff der osteomyelitischen Coxitis enger fassen und hierher nur die Fälle zählen, wo der, resp. die osteomyelitischen Herde thatsächlich intraarticulär gelegen sind. Auch bei dieser Fassung wird man nur zum Theil von epiphysärer Osteomyelitis sprechen dürfen, da ja auch meist zur Epiphyse gehörige Knochentheile des Femur, wie z. B. ein Theil des Collum intraarticulär liegen; thatsächlich würde es sich bei einer Erkrankung solcher Theile um eine reine diaphysäre Osteomyelitis handeln, die aber durch Mitergriffensein des Gelenkes ein eigenartiges Gepräge erhält, so dass es berechtigt erscheint, diesem Krankheitsbild eine Sonderstellung einzuräumen.

Es folgt jetzt die Casuistik meiner Fälle von Hüftgelenkosteomyelitis.

1. A. E., 1 Jahr. Osteomyelitis capit. fem. utriusque.

Angeblich vor 5 Wochen erkrankt mit hohem Fieber; vor 7 Tagen Anschwellung der rechten, 2 Tage später der linken Hüfte.

Status praesens: Localbefund[1]): Rechte Hüfte etwas geschwollen, schlaffe Fluctuation. Linke Hüfte stark geschwollen, pralle Fluctuation.

Operation: Schnitt nach Langenbeck. L. Im Gelenk viel Eiter. Der Kopf ist bis zum Halse total zerstört. Abtragung bis zum Troch. maj. Pfanne intact.

R. Viel Eiter; der Kopf ist von mehreren Fistelgängen durchsetzt, die den Knorpel abheben und ihn schon theilweise zerstört haben. Die Spongiosa ist morsch, eitrig infiltrirt. Herde nicht sichtbar. Pfanne intact.

Pat. erlag im Laufe der ersten Woche der Infection. Im Eiter Strept. pyog.

2. A. K., 12 Jahre. Ost. collo. fem.

Vor 6 Wochen erkrankte Pat. mit Fieber und Schmerzen der r. Hüfte. Seit 3 Wochen Geschwulst.

1) Um nicht zu ermüden, schildere ich nur den Befund in loco. Unter Operation ist stets die Resection nach v. Langenbeck zu verstehen.



Status praesens: Die rechte Hüfte flectirt, Rotation nach innen. Der Oberschenkel in den oberen zwei Dritteln stark geschwollen. An der Aussenseite Fluctuation, die bis zur Analöffnung reicht.

Operation: Ca. 1 Bierglas Eiter, der aus einer mächtigen Abscesshöhle kommt, die zwischen subcutanem Fettgewebe und der Fascienschicht gelegen ist und das ganze obere Drittheil des Oberschenkels an der Aussenseite umfasst. Ein Eitergang führt in die Gegend des Femurhalses; nach Freilegung von Kopf und Hals zeigt sich an der Grenze zwischen Troch. maj. und Hals eine ca. stecknadelkopfgrosse rauhe Parthie am Collum fem., die zerfressen aussah. Die Spongiosa eitrig infiltrirt, Kopf und Pfanne intact. Im Eiter Streptoc. pyog.

3. A. S., 11 Jahre. Ost. cox. dext. crur. sin.; Arthrit. talotarsal.

Erkrankte vor 5 Tagen plötzlich mit Schüttelfrost, Kopfschmerzen und Schmerzen der rechten Hüfte. Seitdem haben die Beschwerden zugenommen. Fieber bis 39. Im Beginn der Erkrankung einmal Erbrechen.

Status praesens: Schwerer Allgemeinzustand. R. Hüfte diffus geschwollen. Die Gegend vor dem Tens. fasc. lat. vorgewölbt, hier sehr undeutliche Flucturen. Druck ist überall schmerzhaft, am stärksten an der Vorderseite des Gelenkes. Das Gelenk befindet sich in Flexion von 40°, Adduction und Rotation nach innen.

Operation: Die Punction des Gelenks ergiebt dicken Eiter, deshalb Resection. Der Kopf ist intact, aber in der Epiphyse gelöst. Die Spongiosa zu beiden Seiten der Epiphysenlinie ist eitrig infiltrirt. Pfanne intact. Im weiteren Verlauf der Erkrankung treten Schmerzen im linken Fussgelenk auf, Oedem des Fusses und Unterschenkels. Sehr deutlich ist der Schmerz auf Druck über dem Malleol. int.

Operation: Schnitt über den Malleol. int.: Dicht am Epiphysenknorpel und zwar am centralen Rande eine erbsengrosse, eitrige Infiltration der Spongiosa, die mit dem scharfen Löffel ausgekratzt wird.

Weiterhin Schmerzen im linken Sprunggelenk; die Vorderfläche des Gelenkes ist vorgewölbt und oedematös. Punction ergiebt serös-eitriges Exsudat.

Druckschmerz am Malleol. ext. Schnitt auf denselben. Die eitrig infiltrirte Spongiosa des Malleol. ext. wird in toto ausgeschabt. Dabei zeigt sich, dass der Gelenkknorpel abgehoben ist, sodass eine freie Verbindung zwischen Malleol ext. und Sprunggelenk bestand. Incision des Gelenkes.

Im Eiter und Blut Staphylococc. aur.

Ausgang in Heilung.

4. L. S., 4 Jahre. Ost. cox. dext.

Erkrankte plötzlich vor 5 Wochen mit hohem Fieber und Schmerzen im rechten Hüftgelenk. Seitdem liegt sie zu Bett und hat die ganze Zeit hoch gefiebert.

Status praesens: Der rechte Oberschenkel im mittleren und oberen Dritttheil stark geschwollen; vorn und innen Fluctuation und starker Druckschmerz. Die Gegend über dem Hüftgelenk geschwollen. Das Gelenk steht in Flexion von 50°, Adduction und Rotation nach innen.



Operation: Resection des Gelenks. Es entleert sich aus dem Gelenk viel dünnflüssiger Eiter, zugleich findet sich eine grosse Abscesshöhle, die das Gelenk umgiebt; nach unten hat sich der Eiter auf den Oberschenkel gesenkt.

Der ganze Kopf ist eitrig erweicht, ebenso der Hals, fast bis zum Troch. maj. Der Knorpelüberzug ist erhalten, doch ist der Knorpel verfärbt und hier und da blasig abgehoben. Pfanne intact. Im Eiter Pneumokokken. Heilung.

5. O. D., 3 Jahre. Ost. cox. dext.

Seit 6 Monaten kranke Hüfte.

Status praesens: R. Oberschenkel. Starke Schwellung am oberen Dritttheil nach oben zum Hüftgelenk. An der inneren Seite des Oberschenkels Fluctuation. Beweglichkeit aufgehoben.

Operation: Resection. Viel Eiter. Der Kopf ist so zerstört, dass er nur in Fragmenten herausbefördert werden kann. Hals und Pfanne intact.

Im Eiter Pneumokokk. Heilung.

6. B. S., 9 Jahre. Ost. cox. sin. Ligat. art. fem. Gangrän.

Erkrankte vor 2 Wochen plötzlich mit Fieber und Schmerz im linken Oberschenkel. 1 Jahr vorher hat Pat. Scharlach durchgemacht; während desselben erkrankte auch das linke Hüftgelenk.

Status praesens: Das linke Hüftgelenk ist stark geschwollen. Der Oberschenkel steht in fast rechtwinkliger Flexion. Passiv nimmt er ebensowohl Ab- als auch Adductionsstellung ein. Innerhalb geringer Grenzen abnorme Beweglichkeit unter Crepitiren. Die Fossa iliaca vorgewölbt, von harter Consistenz; eine ebensolche Verdickung längs des Ligam. Poup. unter demselben bald aufhörend. Die Trochantergegend ist diffus geschwollen.

Operation: Resection. Der Kopf ist in der Epiphyse gelöst. Der Knorpelüberzug rauchig verfärbt, fehlt theilweise. Im Gelenk dünnflüssiger Eiter. Hals normal. Die Spongiosa des Kopfes eitrig infiltrirt. Der Pfannenknorpel rauh. Hinter der Pfanne tritt aus der Glutäalgegend Eiter. Abmeisselung des hinteren Pfannenrandes, so dass der hier gelegene Senkungsabscess zugänglich wird. Eine zweite Senkung führt über den vorderen Pfannenrand in die Fossa iliaca. Contraincisionen. Im Verlauf der Erkrankung kam es zur Arrosion der A. fem., die von Eiter umspült war. Ligatur. Es trat Gangrän des Oberschenkels ein. Exitus.

Im Eiter Staphylococc. aur.

7. C. N., 3 Jahre. Ost. cox. sin.; Ost. ulnae.

Erkrankte vor 2 Wochen mit Schmerzen im linken Hüftgelenk. Fieber. Vor 4 Tagen Schwellung am linken Oberarm.

Status praesens: Linke Hüfte geschwollen. Oberschenkel leicht flectirt und adducirt.

Operation: Resection. Im Gelenk dicker Eiter. Der Gelenkkopf weist eine Reihe confluirter Ausnagungen auf, die den Knorpel an mehreren Stellen perforiren. Am unteren Ende der Ulna Schwellung: Incision; oberflächliche Rauhigkeit in der Nähe der Epiphysenlinie. Ausschabung. Heilung. Im Eiter Staphylococc. aur.

8. E. T., 3 Jahre. Ost. cox. sin.

Seit $^1/_2$ Jahre Schmerzen im linken Hüftgelenk. Seit ca. 4 Tagen ist das Gelenk geschwollen und schmerzhaft. Fieber.

Status praesens: Linker Oberschenkel steht in Flexionscontractur. Bewegungen nicht möglich. Starke Schwellung der Hüfte.

Operation: Resection. Im Gelenk viel Eiter. Der Kopf bis zur Epiphysenlinie fast völlig zerstört. Heilung. Im Eiter Staphylococc. aureus.

9. J. W., $^3/_4$ Jahre. Ost. cox. sin.

Vor 2 Monaten Schwellung des linken Beines, von harter Consistenz. In der linken Inguinalgegend bildete sich ein Abscess, der damals gespalten wurde, worauf die Schwellung zurückging. Vor 2 Wochen plötzlich entstandene Schwellung des linken Hüftgelenks und starke Behinderung der Bewegung.

Status praesens: Das linke Hüftgelenk ist stark geschwollen. Flexionswinkel des Hüftgelenks von ca. 40°.

Operation: Resection. Es entleert sich aus einem das Gelenk umgebenden Abscess viel dünnflüssiger Eiter. Ein Gang führt ins Gelenk. Der Kopf ist bis zur Epiphysenlinie total zerstört. Tod. Im Eiter Staphylococc. aur.

10. S. M., 3 Jahre. Ost. cox. dext.

Vor 3 Wochen begann das rechte Hüftgelenk und der Oberschenkel zu schwellen und schmerzhaft zu werden. Beide Erscheinungen nahmen allmählich zu.

Status praesens: Gelenk stark geschwollen; an der Aussenseite Fluctuation. Flexionswinkel von 40°. Adduction und Rotation nach aussen.

Die Schwellung geht auf den Oberschenkel über.

Operation: Resection des Gelenks. Viel Eiter, der, aus dem Gelenk stammend, das Becken umspült. Gang ins Gelenk. Kopf total zerstört. Heilung. Pneumokokken.

11. S. S., $^3/_4$ Jahre. Ost. cox. sin.

Vor 5 Wochen allmählich entstandene Schwellung der linken Hüfte und des Oberschenkels unter mässig hohem Fieber.

Status praesens: Der linke Oberschenkel in der oberen Hälfte geschwollen; die Schwellung geht gleichmässig auf die Hüfte über und verliert sich in der Inguinalgegend. Flexionswinkel von 35°. Adduction und Rotation nach aussen.

Operation: Resection. Viel Eiter, Kopf zerstört. Die Kapsel ist perforirt; der Eiter erstreckt sich nach oben bis unter das Ligam. Poupart. Heilung. Streptococc. pyog.

12. M. K., $^3/_4$ Jahre. Ost. cox. dext.

Erkrankte vor 14 Tagen plötzlich mit Fieber und Schmerzen; 1 Woche darauf allmählich zunehmende Schwellung der rechten Hüfte.

Status praesens: Rechter Oberschenkel leicht geschwollen. Passiv scheinen Bewegungen im Hüftgelenk frei zu sein; es erfolgen jedenfalls bei passiven Bewegungen keine Schmerzäusserungen. Im obersten Drittel des Ober-



schenkels an der Vorder- und Aussenfläche ist die Haut hühnereigross vorgewölbt und fluctuirt.

Operation: Schnitt über die fluctuirende Stelle; aus der Tiefe quillt viel Eiter. Der Finger gelangt ins Hüftgelenk. Der Kopf ist von Eiter umspült; das Ligam. teres zerstört. Vor der Epiphysenlinie findet sich proximal am Kopf eine linsengrosse, rauhe Stelle, die erweicht ist. Resection des Kopfes, dessen Knorpelüberzug intact, dessen Spongiosa aber eitrig infiltrirt, völlig matsch ist, so dass sich der Kopf im Halse mit der Cooperscheere abschneiden lässt. Heilung. Streptococc. pyog.

13. E. A., 4 Jahre. Ost. cox. dext.

Vor 7 Tagen plötzlich erkrankt unter hohem Fieber und Schmerzen im rechten Oberschenkel, der seitdem allmählich zu schwellen begonnen hat.

Status praesens: Rechter Oberschenkel in toto mässig geschwollen. Aussen Fluctuation in ganzer Länge. Passive Bewegungen im Hüftgelenk scheinbar frei.

Operation: Längsschnitt an der Aussenseite der Diaphyse; es quillt viel Eiter vor, der aus mehreren subcutan und intermusculär gelegenen Taschen stammt. Das Periost liegt dem Knochen fest an. Auf Druck entleert sich von oben Eiter. Die Tasche endet oben 2 Finger breit über der Crista ossis ilei. An der Hinterfläche des Gelenks zwischen Trochanter major und Coll. fem. ist in der Kapsel eine Oeffnung, durch die eine Sonde ins Gelenk gelangt; hier findet sich am Knochen eine rauhe, erweichte Stelle, die mit dem Löffel ausgekratzt werden kann. Resection des Kopfes. Die Gelenkhöhle normal, kein Eiter.

Die Untersuchung des Kopfes ergiebt Folgendes: Knorpelüberzug überall intact, keine Verfärbung. Auf dem Durchschnitt erscheint die Epiphyse überall normal. Die Spongiosa zwischen Epiphysenlinie und Collum ist nur wenig erweicht, aber von Eiterherden durchsetzt, die eine Reihe von grubigen Ausnagungen und Lacunen gebildet haben. Am besten sieht man sie, nachdem man die betreffenden Markpartien aus der sie überziehenden Knorpelschale herausgebrochen hat, wobei sich auch zeigt, dass die Verbindung zwischen Knochen und Knorpel abnorm locker ist. Exitus. Im Eiter Staphylococc. aur.

14. M. L., 3 Jahre. Ost. cox. dext.

Erkrankte plötzlich vor 5 Wochen mit Fieber und Schmerzen im Oberschenkel. Bald darauf schwoll die Hüfte an. Vor 8 Wochen Lungenentzündung durchgemacht.

Status praesens: Rechte Glutäalgegend und Hüfte mächtig geschwollen, Kopf gross. Haut gespannt, glänzend, Venenzeichnung, Fluctuation. Am stärksten ist die Schwellung über dem Gelenk; sie reicht nach unten bis zum mittleren Dritttheil des Oberschenkels.

Operation: Schnitt über das Gelenk; viel Eiter; Kapselperforation. Collum ist morsch und zerstört, während der Kopf gut erhalten ist. Resection des Kopfes. Heilung. Pneumococc.

15. C. W., $1^1/_2$ Jahre. Ost. cox. dext.

Vor 2 Monaten plötzlich unter Fieber und Anschwellung der Hüfte erkrankt.



Status praesens: Rechte Hüfte mässig geschwollen; über dem Trochanter Fluctuation. Flexionscontractur von 90°. Active Bewegungen vermieden, passive schmerzhaft.

Operation: In der Narkose constatirt man abnorme Beweglichkeit, wie bei einer Fract. coll. fem.

Schnitt über das Gelenk, von der Trochantergegend quillt dicker Eiter. Eröffnung des Gelenks. Vom Caput et Coll. fem. ist nichts erhalten: in der Gelenkhöhle finden sich morsche, zerstörte Reste dieser Theile. Heilung. Pneumococc.

16. H. Ch., 3/4 Jahre. Ost. cox. dext. et sin.

Bis vor 1 Monat gesund, dann Schmerz und Fieber, Schwellung der linken Hüfte.

Status praesens: Linke Hüfte leicht geschwollen; Bewegungen im Gelenk behindert. Keine Rauhigkeit.

Operation: Schnitt über den Trochanter; Oeffnung im Gelenk. Eröffnung des Gelenks; es ist mit morschen Knochentrümmern erfüllt, den Resten von Kopf und Hals. Vom Kopf ist ein Drittel der unteren Hemisphäre mit einem schmalen Knochenrande daran erhalten.

Nach 14 Tagen Schwellung des rechten Beines und der Hüfte, die sich nicht bessert, deshalb

Operation: Schnitt über den Trochanter; Eröffnung des Gelenks, aus dem Eiter abfliesst. Epiphysenlösung des Kopfes. Im Bereiche der Epiphysenlinie Ausnagungen und Lacunen. Exitus. Streptococc. pyogenes.

17. M. N., 3/4 Jahre. Ost. cox. dext.

Erkrankte mitten in vollster Gesundheit plötzlich mit hohem Fieber und Schmerzen der Hüfte. Seit 1 Woche Schwellung der rechten Hüfte.

Status praesens: Der rechte Oberschenkel bildet einen Flexionswinkel von 120°. Die Hüftgegend ist geschwollen. Auf der Aussenseite des Gelenks bis zur Mitte des Oberschenkels tiefe Fluctuation.

Operation: Schnitt an der Aussenseite des Gelenks; aus der Umgebung fliesst viel Eiter. Oberhalb des Trochanter major führt eine Oeffnung ins Gelenk. Nach Abmeisseln der Muskelansätze am sehr morschen Trochanter zeigt sich, dass statt des Caput et collum ein spitz zulaufendes Knochenstück vorhanden ist, das sich direct in der Pfanne stützt. Exitus. Streptococc. pyog.

18. B. K., 14 Jahre. Ost. cox. dext. typhosa.

Vor ca. 8 Monaten stellte sich eine Steifigkeit im linken Bein ein, kein Fieber. 1 Monat später Schmerzen, die Pat. am Gehen hinderten, bald darauf Schwellung des Oberschenkels. Vor 6 Jahren Typhus.

Status praesens: Linker Oberschenkel in einem Flexionswinkel von 100° im Gelenk fixirt. Active Bewegungen werden ängstlich vermieden, passive sind sehr schmerzhaft. An der Hüfte keine Schwellung. An der Innenseite des Oberschenkels im oberen Dritttheil eine flache, fluctuirende Anschwellung.

Operation: Das Hüftgelenk erscheint frei; Schnitt auf die Schwellung: aus einer Abscesshöhle, die bis an die grossen Gefässe und den Knochen reicht,



entleert sich dünnflüssiger Eiter. Passive Bewegungen sind frei, doch erscheint das Gelenk jetzt leicht rauh.

Nach einigen Tagen klagt Pat. über Schmerzen in der linken Unterbauchgegend. Im linken Hypogastrium fühlt man, der Bauchwand direct anliegend, eine faustgrosse, harte Schwellung.

Operation: Incision in die Schwellung; es ergiesst sich bräunlicher Eiter in die Wunde. Das Gelenk reibt jetzt sehr stark, deshalb Resectionsschnitt. Beim Abstemmen der Mukelansätze am Troch. maj. erweist sich der Knochen absolut morsch. Resection des Caput + collum; die Cortical. colli ist durch Erweichung von innen her sehr verdünnt, aussen rauh, innen morsch. Das Caput ist an der ganzen, der Pfanne zugekehrten Fläche vom Knorpel entblösst und rauh, etwas abgeplattet. Am Uebergang vom Kopf zum Halse haftet rings ein 3 cm breiter Ring von Knorpel lose an, doch ist er auch zum grössten Theil unterminirt. Unter ihm einzelne hirsekorngrosse Vertiefungen, die in den Knochen führen. Die Pfanne und die umgebende Partie des Beckens sind total erweicht, der Knochen zeigt vielfache Ausnagungen. Nach Fortschabung des Erweichten gelangt man durch den Pfannenboden durch eine circa rubelgrosse Oeffnung ins kleine Becken. Nach Fortnahme alles Erweichten ist die Pfanne auf ca. das 3fache ihres ursprünglichen Umfanges vergrössert. Kein Eiter.

Nach 3 Tagen starb Pat. an einer Blutung aus der arrodirten A. fem.; trotz Ligatur ging der durch den Blutverlust geschwächte Kranke zu Grunde. Bact. typhi.

19. F. B., $1^3/_4$ Jahr. Ost. cox. dext.

Erkrankte vor 2 Wochen unter hohem Fieber und Schmerzen in der Hüfte. Seit 4 Tagen Schwellung der Hüfte.

Status praesens: Unter dem rechten Troch. maj. starke Schwellung. Leichte Flexionscontractur. Linker Oberschenkel ist stark geschwollen, an der Vorderfläche im unteren Drittheil eine schmerzhafte Anschwellung.

Operation: Schnitt über den Troch. maj. Aus der Gelenkgegend quillt viel Eiter. Resection des Kopfes. An der Knochenknorpelgrenze des Cap. fem. ausgedehnte Rauhigkeiten; der Knochen zeigt hier Ausnagungen. Im Centrum nichts Abnormes.

Links Spaltung eines subcutanen Abscesses.

Heilung. Streptococc. pyog.

20. C M., 3 Jahre. Ost. cox. sin.

Erkrankte vor 4 Wochen unter hohem Fieber mit Schwellung, angeblich beider Beine und des Leibes. Mit Ausnahme des linken Beines verschwand die Schwellung, hier nahm sie zu. Vor 4 Wochen Pneumonie.

Status praesens: Das linke Bein in toto geschwollen. Rechter Oberschenkel: Mitte 19 cm Umfang, linker 39 cm. Unterschenkel: Umfang in der Mitte rechts 17 cm, links $19^3/_4$ cm. Die Haut ist gespannt, Venenzeichnung, teigige Consistenz. Keine Fluctuation. Die Leistenbeuge ist ausgefüllt mit Packeten geschwollener Drüsen. Flexionswinkel von 150°, Aussenrotation 70°.



Operation: Längsschnitt an der Aussenseite des Oberschenkels, es quillt viel Eiter vor, der aus der unmittelbaren Umgebung des Knochens stammt, den er fast in ganzer Ausdehnung umspült. Keine Rauhigkeit im Knochen, keine Periostabhebung, die Eiterung stammt aus der Umgebung des Gelenkes, deshalb Resection: Kopf völlig zerstört, zerfressen, der Knorpel fehlt, Lösung in der Epiphyse.

Exitus an Bronchopneumonie. Pneumococc.

21. C. K., $1^3/_4$ Jahr. Ost. cox. dext.

Erkrankte vor 5 Wochen plötzlich unter hohem Fieber, Schwellung des rechten Oberschenkels, die stetig zunahm.

Status praesens: Rechter Oberschenkel flectirt und nach aussen rotirt. Die ganze Hüftgelenksgegend bis zur Mitte des Oberschenkels mächtig geschwollen. Die höchste Kuppe der Schwellung befindet sich in der Mitte des Oberschenkels. Fluctuation.

Operation: Längsschnitt an der Aussenseite des Oberschenkels: Es quillt viel Eiter vor aus einer Höhle, die die ganze untere Hälfte des Oberschenkels umgiebt. Verlängerung des Schnittes nach oben. Von einem Cap. fem. ist nichts zu sehen, ebenso ist das Collum völlig zerstört. Die Pfanne ist am Rande eitrig eingeschmolzen und erscheint abgeflacht.

Exitus. Pneumococc.

22. A. S., 12 Jahre. Ost. cox. sin.

Vor 3 Wochen plötzlich erkrankt mit Schmerzen im linken Oberschenkel und Fieber. Eine Woche später Schmerzen und Schwellung im rechten Unterschenkel, die von selbst sich besserten, während sich der Oberschenkel verschlimmerte.

Status praesens: Linker Oberschenkel in Aussenrotation von 90°; der Oberschenkel ist stark geschwollen. Umfang in der Höhe der Schamspalte 41 : 36 cm. Der Troch. steht über der Nélaton'schen Linie; Bewegung sehr behindert. Die Schwellung des Oberschenkels gehört der oberen Hälfte an, Haut prall gespannt, starr infiltrirt, Fluctuation.

Operation: Schnitt an der Aussenfläche des Oberschenkels. Knochen von Eiter umspült, Periost meist abgehoben. Die Intermusculärspalten auseinandergedrängt, ein Gang führt nach oben. Verlängerung des Schnittes in dieser Richtung. Resectio coxae. Collum fem. total zerstört, an seiner Stelle findet sich eine mit Trümmern und Gerinnseln gefüllte Höhle. In der Tiefe steckt der Kopf, der einen halbkugeligen Totalsequester, dessen Basis die Epiphysenlinie darstellt, bildet. Ligamentum teres fehlt, hier mehrere kleine Ausnagungen und Eiterherde, im Knorpel mehrere Lücken. In der Pfanne einige Knorpeldefecte.

Exitus. Staphylococc. aur.

23. L. M., $1^3/_4$ Jahr. Ost. dext. cox.

Vor 10 Tagen mit hohem Fieber und Schmerzen im rechten Oberschenkel erkrankt, seit 5 Wochen Schwellung.



Status praesens: Rechter Oberschenkel flectirt um 120°, in toto geschwollen, am stärksten in der Nähe des Hüftgelenkes. Im kleinen Becken, dem horizontalen Schambeinast anliegend, lässt sich ein Tumor palpiren.

Operation: Eröffnung des Gelenkes, es fliesst viel Eiter ab. Die ganze Knorpelfläche des Cap. fem. ist fortgefressen, an ihrer Stelle findet sich cariöser Knochen, der mit grubigen Ausnagungen bedeckt ist.

Exitus. Streptococc. pyog.

24. A. S., $^3/_4$ Jahr. Ost. cox. sin.

Erkrankte vor 5 Wochen plötzlich unter Fieber und Schmerzen der linken Hüfte, danach Schwellung im oberen Dritttheil des Oberschenkels.

Status praesens: L. Oberschenkel in der Trochantergegend stark geschwollen. Flexionswinkel von 135°, Adduction und Rotation nach innen.

Operation: Schnitt unter den Trochanter, es quillt Eiter vor, der das obere Femurende bis zur Mitte des Knochens umspült und aus dem Gelenk quillt. Resection. Cap. fem. in der Epiphyse gelöst. Exitus. Streptococc. pyog.

25. I. D., 7 Jahre. Ost. cox. sin. art. hum. dex., Phalang. II dext.

Erkrankte vor 4 Wochen mit Schmerzen im linken grossen Zeh, am folgenden Tage Schmerzen im Knie, am 3. Tage der Hüfte. Seit einigen Wochen Schwellung der rechten Schulter und der Finger.

Status praesens: Starke Schwellung der linken Hüfte und der oberen zwei Drittel des Oberschenkels, fluctuirender Tumor in der Fossa iliaca. An der Vorderfläche der rechten Schulter schwappender Abscess, der durch den Pect. maj. in 2 Hälften getheilt wird. Am Mittelfinger der Hand spindelförmige fluctuirende Auftreibung der II. Phalanx.

Operation: Eröffnung des Hüftgelenks; riesige Massen dünnflüssigen Eiters; Kopf und Hals total erweicht und rauh, ebenso das ganze Os ischii incl. Pfannenantheil; Resection der Oberschenkelkopfes I Hals, die Spongiosa eitrig infiltrirt. Incision an der Schulter: das Gelenk ist voll Eiter, der Tubercul. min. erweicht und eitrig infiltrirt. Die II. Phalanx des Zeigefingers ist nekrotisch, sie wird extrahirt.

Exitus. Staphylococc. aur.

26. K. N., 14 Jahre. Ost. cox. dext.

Erkrankte vor 5 Tagen plötzlich mit hohem Fieber und Schmerzen im rechten Hüftgelenk.

Status praesens: Aeusserlich ist am Gelenk nichts zu sehen, leichte Flexion; starke Muskelspannung, Schmerz beim Beklopfen des Troch. maj.

Operation: Resectionsschnitt: es fliesst dünnflüssiger Eiter aus dem Gelenk. Trochanter und Hals fest und hart. Der Knorpelüberzug erscheint intact aber leicht rauchig verfärbt. Die Foveola acetabuli ist mit gequollenen und hyperämischen Weichtheilen ausgefüllt; nach Exstirpation derselben liegt die ihres Ueberzuges beraubte, morsche Knochenfläche vor, die ausgeschabt wird.

Heilung. Staphylococc. aur.



27. A. A., 5 Wochen alt. Ost. cox. dext.

Erkrankte vor 4 Tagen mit Schwellung des Füssrückens, die sich am folgenden Tage über das ganze Bein verbreitete.

Status praesens: Das ganze rechte Bein einschliesslich des Hüftgelenkes ist stark geschwollen und oedematös, keine Contracturstellung. Abscess an der hinteren Fläche der Hüfte.

Operation: Incision. Das Gelenk ist offen, ein Kopf ist nicht mehr vorhanden, Reste von ihm sind in der Pfanne fixirt.

Exitus. Staphyl. aur.

28. H. H., 8 Jahre. Ost. cox. dext.

Erkrankte vor 8 Tagen plötzlich mit Schmerzen in der rechten Hüfte und Fieber; allmählich eintretende Schwellung der Hüfte.

Status praesens: Rechte Hüfte stark geschwollen; die Schwellung geht auf das untere Drittheil des Oberschenkels über; Flexion, Rotation nach aussen.

Operation: Schnitt über dem Gelenk, viel Eiter. Gelenk offen. Epiphysenlösung; der ganze Kopf ist von Eiterherden durchsetzt, matsch.

Genesung. Strept. pyog.

29. E. K., 1 Jahr. Wegen Coxitis auf die chirurgische Station verlegt.

Status praesens: Flexionswinkel des rechten Hüftgelenks von 120°, Rotation nach aussen, Abduction. Glutaealgegend stark geschwollen, Fluctuation.

Operation; Schnitt aufs Gelenk; aus der Umgebung des Gelenks fliesst Eiter, der sich vom Gelenk aus eine Höhle gebildet hat, die zwischen den Muskelschichten der rechten Gesässhälfte bis an die Analgegend reicht. Der Femurkopf ist nach unten luxirt. Die Pfanne liegt vorn und ist morsch. Der Kopf und Hals des Femur sind gesund.

Exitus. Streptococc. pyog.

30. A. N., 12 Jahre. Ost. cox. tib., Ost. pub. (ram. horizont.).

Erkrankte vor 1 Monat mit Schmerzen im rechten Kniegelenk; später traten Schmerzen im Hüftgelenk auf und es bildete sich eine Fistel am Unterschenkel.

Status praesens: Oedem des rechten Beines: die obere Hälfte des Unterschenkels ist druckempfindlich; an der Hinterseite im oberen Drittheil eine Fistel. Das Kniegelenk ist stark gefüllt, Druck und Bewegungen sind schmerzhaft. Oberschenkel oedematös, abducirt und nach aussen rotirt. In der Inguinalgegend und in der Innenfläche, neben dem Scrotum Schwellung und Venenzeichnung. In der Gegend der Vereinigung des aufsteigenden Sitzbein- und absteigenden Schambeinastes localisirte, starke Druckempfindlichkeit. Gegen Adduction schützt Pat. die Hüfte, andere Bewegungen lassen sich mit grosser Vorsicht ausführen. Schmerz bei Druck auf die Symphyse.

Operation: Schnitt über die Tibia. Die Diaphyse fast in toto vom Periost entblösst, dieses haftet in schmalen Streifen nur locker an der Aussenseite. Hier zeigt sich auch die Demarcation des Sequesters und spärliche



periostitische Auflagerungen. Aufmeisselung. Das gesammte **Mark** vereitert. Bei Entfernung des Sequesters zeigt es sich, dass lebensfähiger Knochen fast gar nicht vorhanden ist, in Folge dessen Totalresection der Tibia. Im weiteren Verlauf fällt die Temperatur nicht, sie ist hoch remittirend.

Operation: Längsschnitt über die Inguinalgegend. Am lateralen Ende des horizontalen Schambeinastes eitrig durchsetzte Granulationsmassen, am Knochen eine weiche Stelle, die ausgeschabt wurde. Die entfernten Knochentheile sind weich. Vom horizontalen Schambeinast wird ein grösserer Theil entfernt, mit ihm ein Theil der knorpligen Verbindung mit dem Ileum. Der Knochen ist von Granulationsherden durchsetzt.

Die Temperatur bleibt noch immer hoch, deshalb wurde jetzt auf das Hüftgelenk eingegangen.

Das Periost am Collum fem. ist sulzig infiltrirt, ebenso die Kapsel. Resection des Kopfes, der Knorpelgeschwüre aufweist. Im Gelenk finden sich Granulationsmassen, die an Tuberkelfibrome erinnern. Der Schambeintheil der Pfanne ist zerstört. Die Wundhöhle communicirt mit der von der vorigen Operation herrührenden.

Die Temperatur sinkt allmählich und es tritt jetzt Heilung ein.

Staphyl. aur.

31. N. J., 12 Jahre. Ost. cox., claviculae, radii, calcanei.

Erkrankte vor 3 Tagen unter hohem Fieber mit Schmerz und Schwellung der r. clavicula.

Status praesens: Die Gegend und die Nachbarschaft der rechten Clavicula stark geschwollen.

Operation: Schnitt im Verlauf der Clavicula; sie ist überall von Eiter umspült, des Periostes beraubt, sie wird in toto resecirt.

Die Temperatur fällt nicht ab, es treten Schmerzen und Schwellung des l. Unterarmes auf, die sich am unteren Ende des Radius localisirt.

Operation: Schnitt über die Schwellung; das untere Radiusende rauh, aus dem Gelenk quillt Eiter, die weiche Stelle, die die Radiusepiphyse darstellt, wurde abgekniffen.

Nach einigen Tagen Schwellung und Schmerz der rechten Ferse.

Operation: Schnitt über das Tuber calc., der Knochen ist erweicht, mit dem Löffel wird eine haselnussgrosse Höhle ausgeschabt. Die ausgeschabten Massen sind erweicht, eitrig durchsetzt. Einige Zeit darauf Schmerzen im linken Hüftgelenk, trotzdem dasselbe in Extension gelegt wurde, nahmen sie zu, die gefallene Temperatur stieg wieder an, die Hüfte schwoll allmählich an, deshalb

Operation: Schnitt über den Trochanter. Der Femurkopf lässt sich luxiren. Der Knorpel ist geschwunden, der Kopf lässt sich in Form einer Schale abheben, die angrenzenden Parthien des Halses sind cariös. Die Pfanne ist mit Granulationen gefüllt, sonst aber intact.

Heilung. Staphylococc. aur.

Es ist nicht ganz leicht die acuten Fälle von den chronischen zu trennen; die Zeit allein ist nicht maassgebend, weil bei leichteren Formen mit kleinen Herden die Affection von Hause aus chronisch oder subacut auftreten kann. Ich habe alle Fälle als chronisch aus der hier zu besprechenden Casuistik ausgeschieden, die einen nachweislich acuten Beginn gehabt haben; im weiteren Verlauf ist es dann, meist unter fistulösen Durchbrüchen, zu einem chronischen Zustand gekommen, der als solcher persistirte oder aufs Neue zu acuten Schüben Veranlassung gab. Dem Alter nach vertheilen sich meine Kranken in folgender Weise:

5 Wochen bis 1 Jahr	. . . .	10 Patienten
1 Jahr „ 3 „	. . . .	9 „
3 „ „ 9 „	. . . .	5 „
9 „ „ 14 „	. . . .	7 „
		31 Patienten

In der grösseren Anzahl der Fälle ist demnach das jugendliche Alter in den ersten Lebensjahren betheiligt: Unter 1 Jahr waren 8 Patienten, 7 waren $^3/_4$ Jahr und einer 6 Wochen alt. Es ist verständlich, wenn in so jugendlichem Alter geringfügige Gelenkerkrankungen auftreten, wie sie v. Volkmann als katarrhalische Gelenkentzündung kleiner Kinder beschrieben hat, dass sich erst später, zur Zeit wenn die Kinder zu gehen beginnen, secundäre Störungen, wie Verbiegung im Schenkelhals und abnorme Stellungen des Gelenkkopfes zeigen können. Die kleinen Knochenherde sind ausgeheilt, das Exsudat wurde resorbirt, es blieb nur eine grössere Weichheit des Knochengewebes im Caput et Collum fem. zurück, die die später auftretende statische Verbiegung erklärte.

Ich bin der Ueberzeugung, dass manche Fälle von Coxa vara ätiologisch auf leichte entzündliche Erkrankung der Hüftgelenkskörper zurückgeführt werden können und eine grössere Anzahl als tuberculös diagnosticirter Coxitiden osteomyelitischen Ursprungs ist. Ich will hier nur gleich vorausgreifend bemerken, dass ich in der Hospitalpraxis solche leichten Fälle nicht gesehen habe, alle hier aufgeführten Kranken litten ausnahmslos an schwerer Osteomyelitis des Hüftgelenkes.

Bakteriologisch fanden sich in den 31 Fällen folgende Mikroben:



Streptokokken	10 mal
Pneumokokken	7 "
Staphylokokken	13 "
Typhusbakterien	1 "
	31 mal

Auffällig ist jedenfalls die starke Betheiligung der Kettenkokken an der Infection! Zählen wir die Strepto- und Pneumokokken zusammen, so stellen mehr als die Hälfte sämmtlicher Fälle Streptomykosen dar. Die Osteomyelitis der Gelenkenden nimmt in dieser Beziehung eine andere Stellung als die Schafterkrankung ein, die ja im grossen Ganzen als Staphylomykose bezeichnet werden kann.

Aetiologie: Sie ist dieselbe wie bei der Schaftosteomyelitis; Fall, Stoss, Erschütterung und dergleichen mehr wird von den Angehörigen der Patienten als Grund der Erkrankung angegeben, ob mit Recht, ist schwer zu entscheiden. Es giebt wohl kaum Kinder, die nicht mehr oder weniger häufig gefallen sind und sich Beulen und blaue Flecken zugezogen haben, dabei aber gesund blieben. Tritt nun aber nach einem traumatischen Insult eine Erkrankung auf, so wird sofort post hoc, ergo propter hoc geschlossen. Es ist dieses eine allgemein menschliche, aber sehr verständliche Schwäche, die wir dem Causalitätsbedürfniss der menschlichen Natur zu Gute halten müssen. In einer Reihe von Fällen gingen der Osteomyelitis andere, durch dieselben Mikroben verursachten Infectionskrankheiten voraus, so dass die Knochenerkrankung als Metastase des primären Leidens aufgefasst werden muss.

Im Fall 5, einer Pneumomykose, war Scharlach vorausgegangen, in den Fällen 14 und 20, gleichfalls Pneumomykosen, waren die Kinder an Pneumonie erkrankt; im ersten Fall bestand sie 8 Wochen, im zweiten 11 Wochen vor der Gelenkerkrankung.

Im Fall 18 hatte 6 Jahre vor der typhösen Gelenkosteomyelitis Abdominaltyphus bestanden. Das lange Intervall zwischen primär typhöser Erkrankung und der Knochenmetastase hat nichts Befremdliches, da wir wissen, wie lange sich Typhuskeime lebend und infectionstüchtig in den menschlichen Geweben erhalten können.

Unter den 31 Fällen haben wir demnach nur 4 mal ganz sichere Anhaltspunkte für das Zustandekommen der Infection, für die übrigen Fälle fehlen sie und wir werden uns mit der Annahme



von leichten Anginen, kleinen Pusteln, Kratzdefecten und dergleichen mehr begnügen müssen, die als primär infectiöse Depots anzusehen wären, von wo aus die Infection stattfand.

Anatomie: Wir können bei Betrachtung der pathologisch-anatomischen Befunde 2 Dinge unterscheiden:

1. Veränderungen am Knochen.
2. Veränderungen an den Weichtheilen.
   a) Im Gelenk.
   b) Ausserhalb des Gelenkes.

ad 1. Es liegen 33 Hüftgelenke vor, da 2 Patienten an doppelseitiger Coxitis litten.

Wir müssen 2 Typen der Knochenerkrankung auseinanderhalten:

1. Die diffuse eitrige Infiltration der Spongiosa des Gelenkkopfes kann in verschiedener Form auftreten; sie kann in kurzer Zeit zur völligen Zerstörung des Knochens führen. Ich möchte hier noch einmal betonen, dass die Analogie dieser Form mit der analogen tuberculösen eine sehr weitgehende ist. Zur Illustration setze ich Abbildungen osteomyelitisch und tuberculös erkrankter Gelenkköpfe hierher.

Hochgradige Zerstörung des Kopfes fand sich im Fall 1 (linkes Hüftgelenk), im Fall 5: „der Kopf war so zerstört, dass er nur in Stücken herausbefördert werden konnte", im Fall 8: „der Kopf bis zur Epiphysenlinie völlig zerstört" und im Fall 9. In den Fällen 10, 11, 16 der gleiche Befund, im Fall 27 war der Kopf überhaupt nicht mehr vorhanden.

Fig. 1.



Osteomyelitis coxae.

Fig. 2.



Tuberculosis coxae.

Fig. 3.



Osteomyelitis coxae.

Fig. 4.



Tuberculosis coxae.

Der schwere Befund in den eben erwähnten 7 Fällen ist nicht nur durch die lange Dauer der Erkrankung zu erklären, denn im Fall 1 erkrankte das Kind vor 5 Wochen, im Fall 9 vor 8 Wochen, im Fall 10 vor 3 Wochen, im Fall 16 vor 4 Wochen, im Fall 11 vor 5 Wochen und im Fall 27 gar vor 4 Tagen. Dass im letzteren Fall schon früher eine Osteomyelitis bestanden hätte, wird durch die Thatsache widerlegt, dass der Patient erst 5 Wochen alt war. Nur in den Fällen 5 und 8 lag zwischen der Erkrankung und der Operation ein Zeitraum von $^1/_2$ Jahr. Ich erkläre mir die rasch einsetzende Zerstörung des Oberschenkelkopfes ohne Lösung in der Epiphyse durch den Modus der Infection, die offenbar die spongiöse Substanz, die mehr central von der Epiphysenlinie gelegen war, betroffen hatte. So konnte der Schenkelkopf eitrig eingeschmolzen werden, ohne dass der Zusammenhang zwischen Epi- und Diaphyse gelockert wurde. In weniger weit vorgeschrittenen Fällen finden wir die Configuration des Kopfes völlig erhalten; der Knorpelüberzug kann mehr oder weniger defect, die Spongiosa mehr oder weniger eitrig infiltrirt sein. Im Fall 1 (rechtes Hüftgelenk) präsentirt sich der Vorgang in einem relativ frühen Stadium: Der Knorpelüberzug des Kopfes war noch theilweise erhalten: es fanden sich mehrere canalartige Gänge, die den Kopf durchsetzten. Die Spongiosa war diffus eitrig erweicht, ohne dass isolirte Herde vorhanden waren. Im Fall 12 wurde bei der Operation proximal von der Epiphysenlinie eine kleine Rauhigkeit gefunden. Nach Resection des Kopfes erwies sich die Spongiosa diffus eitrig infiltrirt. Der Kopf konnte mit der Cooper'schen Scheere abgeschnitten werden; der Knorpelüberzug sowie die Form des Kopfes waren völlig erhalten. In einer anderen Reihe von Fällen tritt die eitrige Infiltration mehr strichweise, parallel der Knorpelfuge in ihrer nächsten Nähe auf. Diese Form führt meist schnell zur Epiphysenlösung. Hierher gehört Fall 3: Zwischen Erkrankung und Lösung der Epiphyse lagen nur 5 Tage. Bei der Operation wurde der Gelenkkopf ganz intact gefunden, er war aber in der Knorpelfuge gelöst; zu beiden Seiten derselben fand sich eine strichweise eitrige Infiltration der Spongiosa. Fall 16: Patient erkrankte vor einem Jahre. Epiphysenlösung. Im Bereich der Knorpelfuge fanden sich Ausnagungen und Lacunen. Fall 24: Auch hier eitrige Infiltration zu beiden Seiten der Knorpelfuge.



Diese 3 Fälle zeigen den Vorgang der Lösung der Epiphyse in ihrer reinsten Form.

Die eitrige Entzündung der Spongiosa tritt zu beiden Seiten oder auch nur an einer Seite der Knorpelfuge auf, die eitrige Schmelzung des Knochengewebes reicht bis an sie heran und führt an dieser Stelle zur Trennung zwischen Epi- und Diaphyse. Nicht alle Fälle aber weisen diesen reinen Typus auf; es giebt Fälle, wo die ganze Epiphyse eitrig infiltrirt oder auch von Eiterherden durchsetzt ist. Im Fall 6 bestand Epiphysenlösung der total eitrig infiltrirten Epiphyse, derselbe Befund liess sich in den Fällen 20, 24, 28 erheben.

Nicht in allen Fällen verlief der eitrige Process nur in der Spongiosa des Caput fem., bisweilen griff er, über die Barriere des Epiphysenknorpels hinwegsetzend, auf das Collum über; zu der Epiphysenosteomyelitis gesellt sich die Schaftosteomyelitis, die aber, falls sie auf den intraarticulären Theil des Schenkelhalses begrenzt bleibt, als Gelenkosteomyelitis bezeichnet werden muss, da sie alle Eigenthümlichkeiten dieser Erkrankung besitzt.

Im Fall 4 waren Kopf und Hals bis zum Troch. maj. eitrig infiltrirt, im Fall 15 war vom Caput fem. + Collum kaum etwas vorhanden, im Fall 17 zeigte sich statt Kopf und Hals ein spitzer Knochentheil, der sich gegen den Pfannenboden stemmte. In den Fällen 21, 31, 18 findet sich Erweichung und Zerstörung von Kopf + Hals.

Während in der Mehrzahl meiner Fälle mit Sicherheit nachzuweisen war, dass der osteomyelitische Process primär die Epiphyse ergriffen hatte, kann ich aber auch einige namhaft machen, wo ursprünglich der Hals erkrankte — hier bestand demnach eine primäre Diaphysenosteomyelitis mit dem Charakter der Gelenkerkrankung.

Fall 14: Das Collum fem. ist morsch und zerstört, während der Kopf gesund ist; im Fall 22 war der Hals total zerstört, statt seiner fand sich eine mit Eiter und Trümmern gefüllte Höhle.

Wenn ich die Fälle diffuser Erkrankung des oberen, intraarticulären Femurendes zusammenzähle, so erhalte ich 25 Fälle, die sich nach den eben besprochenen Gesichtspunkten in folgender Weise vertheilen:



Völlige Zerstörung des Kopfes	7 Fälle
Diffuse Infiltration der Spongiosa mit erhaltener Form des Kopfes	3 „
Strichweise diffuse Infiltration der Spongiosa zu beiden Seiten der Knorpelfuge und Epiphysenlösung	3 „
Diffuse eitrige Infiltration des Kopfes und Epiphysenlösung	4 „
Uebergreifen der eitrigen Infiltration auf den Hals	6 „
Eitrige Infiltration des Halses	2 „
	25 Fälle

2. Die herdförmige Erkrankung. Sie wurde in 6 Fällen beobachtet.

No. 7. Der Schenkelkopf weist eine Reihe grubiger Ausnagungen auf, die zum Theil confluiren; an mehreren Stellen ist der Knorpel usurirt.

No. 19. An der Knochenknorpelgrenze des Cap. fem. finden sich Rauhigkeiten, der Knochen weist hier eine Reihe grubiger Ausnagungen auf, die Spongiosa ist intact.

No. 23. Die ganze Knorpelkappe des Kopfes ist fortgefressen, an ihrer Stelle liegt die rauhe Gelenkfläche, die mit Ausnagungen bedeckt ist, vor.

No. 30. Befund wie im vorigen Fall.

No. 13. Der Kopf ist völlig intact, der Hals weist mehrere kleine Eiterherde auf, die an der Oberfläche eine Reihe von Gruben und Lacunen gebildet haben.

No. 2. Im Collum findet sich oberflächlich eine kirschenkerngrosse rauhe Partie mit zerfressenen Rändern.

Unter diesen 6 Fällen sind 4 reine Epiphysenosteomyelitis, während 2 intraarticuläre Schafterkrankung darstellen. Nach meinen Beobachtungen sind Sequester bei der Hüftgelenksosteomyelitis selten. In den 6 Fällen herdförmiger Erkrankung wurde kein Mal ein solcher gefunden, während bei der diffusen Form nicht selten Knochentrümmer im Gelenk lagen. Einmal war sogar der ganze Gelenkkopf sequestrirt worden. Als Ausgangspunkt der Erkrankung ist in der Regel der Oberschenkelkopf anzusehen: unter den 33 Fällen finden sich nur 2, wo die Pfanne isolirt erkrankt war, Kopf und Hals aber intact waren, es sind das die Fälle 29: der Kopf ist nach unten luxirt, Kopf und Hals sind gesund, während die Pfanne morsch und eitrig infiltrirt ist, und 26, wo die Pfanne gleichfalls diffus eitrig infiltrirt war.



Neben diesen beiden Fällen isolirter Pfannenosteomyelitis fanden sich Erkrankungen des Femur neben solchen des Acetablum.

Im Fall 6 war der Pfannenknorpel rauh und hie und da blasig abgehoben; es bestand ein Senkungsabscess in der Fossa iliaca und und in der Glutaealgegend; im Fall 18 ist die Pfanne so erweicht, dass nach Ausschabung des Erkrankten im Pfannenboden ein thalergrosses, perforirendes Loch nachblieb, und die Pfanne selbst auf das Dreifache ihres Umfanges erweitert war; im Fall 21 sind die Pfannenränder eitrig infiltrirt, die Pfanne selbst ist stark abgeflacht; im Fall 22 wies die Pfanne mehrfache Knorpeldefecte, und im Fall 30 endlich war der Schambeinantheil der Pfanne zerstört.

In 5 Fällen waren demnach beide Gelenkkörper erkrankt, und es fragt sich, in welchem Verhältniss beide zueinander standen? Hatte die Femurosteomyelitis auf den Pfannenboden übergegriffen oder umgekehrt? Ich muss hier gleich die Thatsache festlegen, dass in einer Reihe sehr schwerer Fälle des Femur, die Pfanne intact angetroffen wurde; ich glaube, dass der die Pfanne auskleidende Knorpelüberzug ein durchaus genügender Schutz gegen eine Miterkrankung des Beckens ist; wird dieses aber zusammen mit dem Femur erkrankt gefunden, so kann an eine multiple Localisation der Eitererreger gedacht werden, die in gleicher Weise Pfannen- und Femurspongiosa inficirt haben. Eine secundäre, vom erkrankten Femur ausgehende Zerstörung der Pfanne ist ja nicht absolut ausgeschlossen, ich glaube nur nicht, dass sie in den acuten Fällen vorkommt, bei der chronischen Osteomyelitis des Gelenkes ist sie schon leichter zu begreifen.

Ad 2. Veränderungen der Gelenkweichtheile. In sämmtlichen Fällen fand sich im Gelenk eine meist sehr beträchtliche Eitermenge, die bald dickflüssiger oder dünnflüssiger war, bald mehr den Charakter des dicken gelben Pus bonum hatte, bald sich in seinem Aussehen dem jaucheartigen Ichor näherte. Mit der Constatirung dieser Thatsache trete ich in einen gewissen Gegensatz zu Autoren, wie z. B. v. Bruns und Honsell, die aus ihrem Material eine grosse Zahl von Fällen anführen konnten, die nur als ganz leichte Formen der Erkrankung aufgefasst werden können, wie das auch König thut, der Fälle erwähnt, wo es sich um leicht getrübte Gelenkergüsse handelte, die nach Punction rückgängig wurden. Ich bin weit entfernt davon, in diesen Fällen an



der Diagnose „Gelenkosteomyelitis“ zu zweifeln, in meiner Hospitalpraxis aber habe ich sie nicht gesehen, meine Kranken sind sämmtlich der Resection unterworfen worden, sodass an der Schwere der Erkrankung nicht gezweifelt werden kann; ich glaube auch nicht, dass die einfache Punction in einem meiner Fälle Nutzen geschaffen hätte. Die Gelenkintima zeigte alle die Merkmale, die sie auch sonst bei eitriger Entzündung aufweist; in einigen Fällen fiel die derbe, schwielige Schwellung der gewucherten Gelenkhaut auf. So fanden sich im Fall 30 sulzige, fibröse Massen, die eine grosse Aehnlichkeit mit Tuberkelfibromen hatten; auch im Fall 31 war die Pfanne mit granulären Gewebsmassen gefüllt. Die reichliche Exsudatmasse trug auch wohl daran die Schuld, dass Luxation des Kopfes eintreten konnte, die 2mal beobachtet wurde.

In 20 Fällen hatte der Eiter die Gelenkkapsel an einer Stelle, die nach Spaltung des extraarticulären Abscesses leicht gefunden werden konnte, perforirt und war in die Umgebung des Gelenkes getreten; es waren dies die Fälle 2, 4, 6, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 24, 25, 27, 28, 29. Kein Mal war der Eiter nach aussen durch die Haut gedrungen, es handelte sich stets um mehr oder weniger ausgedehnte Senkungen. Nur in den wenigsten Fällen lässt sich aus der Lage des Senkungsabscesses ein Rückschluss auf den Sitz der Knochenerkrankung machen. Der Eiter durchbricht die Gelenkkapsel an der Stelle des geringsten Widerstandes und ergiesst sich in die Umgebung des Gelenkes, den intramusculären und fascialen Spalträumen folgend. In 15 Fällen umspülte der Eiter das Gelenk und hatte sich bis zur Mitte des Oberschenkels, ja diese noch überschreitend nach unten gesenkt. Mitunter hielt er sich dicht am Knochen, mitunter hatte er, nach Auseinanderdrängen der Muskeln, ausgedehnte Taschen gebildet. In den Fällen 11 und 13, im ersten Falle handelte es sich um eine Zerstörung des Kopfes, im zweiten um eitrige Infiltration der Spongiosa zwischen Collum fem. und Epiphysenlinie, war der Eiter nach oben gestiegen und überragte das Ligament. Poupartii. Es folgt hieraus, dass Beckenabscesse ihren Ausgang nicht nur von einer Erkrankung der Pfanne nehmen können, sondern dass sie auch von einer Erkrankung des Schenkelkopfes, ja sogar des Schenkelhalses, wie in Fall 13, verursacht werden können.



Im Fall 21 hatte sich der Eiter in die Gefässspalte gesenkt und eine Arrosion der Femoralarterie hervorgerufen.

Bei Erkrankung der Pfanne localisirt sich das Exsudat meist in der Fossa iliaca ext., soweit es sich nicht um Pfannenperforation handelt, wo sich der Eiter in das Cavum ischio-rectale senken kann. Im Fall 6 bestand neben Erkrankung des Kopfes und Epiphysenlösung eine Erkrankung der Pfanne. Es fanden sich 2 Senkungsabscesse: einer lag am hinteren Umfang der Pfanne, von wo er sich in die Glutaealmusculatur gesenkt hatte, der zweite nahm seinen Ausgang vom vorderen Pfannenumfang und fand sich in der Fossa iliaca ext. Im Fall 25, Erkrankung des Os ischii und des Pfannenantheils dieses Knochens, hatte der Eiter sich in der Fossa iliaca ext. gesammelt, im Fall 29, isolirte Erkrankung der Pfanne, hatte sich die Eiterung in der Musculatur der rechten Gesässhälfte ausgebreitet und erstreckte sich bis zum Anus.

Die Senkungsabscesse verbreiten sich nicht nur dem Gesetz der Schwere folgend, sie steigen dahin, wo ihrem Vordringen der geringste Widerstand entgegensteht, so kommt es zu dem paradoxen Vorgang, dass ein Senkungsabscess nach oben wandert. Die Locomotionen der eitrigen Exsudate bei infectiöser Osteomyelitis unterscheiden sich in nichts von denen der tuberculösen Coxitis, beide Vorgänge haben das Gemeinsame, dass oft enorme Exsudatmassen bei relativ geringfügiger, primärer Knochenveränderung angetroffen werden.

Ehe ich die Klinik, Diagnose und Therapie der osteomyelitischen Coxitis mit einigen Worten berühre, will ich zunächst meine Fälle chronischer osteomyelitischer Hüfterkrankung schildern.

Die chronische Hüftgelenkosteomyelitis.

1. A. Z., 7 Jahre. Erkrankte vor 1 Jahr mit heftigen Schmerzen im Knie, die nach 6 Wochen schwanden. Seit 3 Monaten Schwellung der rechten Hüfte; vor 6 Wochen brach eine Fistel auf.

Status praesens: Rechte Hüftgegend leicht geschwollen, am meisten über dem Troch. maj.; an der Hinterseite des Oberschenkels an der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittheil eine eiternde Fistel. Ankylose im Hüftgelenk von 150° Flexion.

Operation: Bei Verfolgung des Fistelganges kommt die Sonde in das Gelenk. Schnitt auf das Gelenk: der Hals ist zerstört, er besteht nur aus einzelnen Knochentrümmern, der Kopf ist äusserlich intact, im Innern aber erweicht und matsch. Exitus. Streptococc. pyog.



2. K. J., 4 Jahre. Ost. radii et cox.

Erkrankte vor 2 Jahren mit Fieber und Schmerzen plötzlich in der rechten Hüfte; das Gelenk zog sich allmählich zusammen; nach 1 Jahr Fieber, Erkrankung des rechten Ellenbogengelenks. Mehrfache Incisionen, jedoch schloss sich die Wunde nicht.

Status praesens: Das linke Bein ist im Hüftgelenk ankylosirt in einem Flexionswinkel von 140°, Adduction, Rotation nach innen. Rechter Ellenbogen: im Winkel von 90° fast Flexionsankylose. Die Gegend des Olecranon und der Ulnarisepiphyse stark geschwollen. An der Innenseite des Gelenks linsengrosse Fistel, eine zweite an der Radialseite des Gelenks.

Operation: Hüfte: Resection. Der Kopf ist sehr difformirt, mit der Pfanne zu einer derben, harten Knochenmasse verbacken; im Halse einige kleine Erweichungsherde. Ellenbogen: Spaltung an der Radialseite und Verfolgung der Fistel; sie führt in den erweichten Radius; der Knochen ist in einer Ausdehnung von 5 cm, im Bereich seiner distalen Hälfte verdickt; Aufmeisselung; im Mark Reste eingedickten Eiters und ein kleiner Sequester. Heilung. Staphylococc. aur.

3. M. K., 6 Jahre. Ost. cox. sin.

Soll gleich nach der Geburt erkrankt sein; Steifheit der linken Hüfte, damals sollen Wunden neben der Vulva aufgebrochen sein, die wieder heilten. In den ersten Lebensjahren gesund gewesen; vor ca. 1 Jahr Schmerzen in der linken Hüfte, bald darauf brach am Oberschenkel eine Wunde auf, die nicht mehr heilte.

Status praesens: Linke Hüftgegend geschwollen, Oberschenkel in Flexionscontractur von 90°, passiv ist Streckung möglich. Man fühlt im Gelenk Rauhigkeiten und Knarren. 2 cm unterhalb des Trochanter an der Aussenseite eine Fistel.

Operation: Hals und Kopf total zerstört, der Knochen ist sehr hart, die Pfanne intact. Heilung. Streptococc. pyog.

4. G. B., 3 Jahre. Ost. cox.

Erkrankte vor 2 Jahren mit Schmerzen in der rechten Hüfte. Hinkte seitdem, vor 3 Monaten brach am Oberschenkel eine Wunde auf.

Status praesens: Rechter Oberschenkel in Flexionscontractur von 120°. Active Bewegungen werden vermieden, passive sind schmerzhaft. An der Aussenseite des Oberschenkels an der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel eine Fistel, die in die Gelenkgegend führt. Die Kuppe der Hinterbacke neben der Rima ani ist starr infiltrirt, Haut geröthet, schmerzhaft.

Operation: Am Uebergang zwischen Caput et Collum fem. eine erbsengrosse vom Periost entblösste Stelle, die ausgekratzt wurde. Im Gelenk keine Veränderungen: Spaltung des Glutäalabscesses, der aus dem Cavum ischiorectale stammt. Heilung. Streptococc. pyog.

5. W. T., 4 Jahre. Ost. cox.

Vor $1^1/_2$ Jahr begann Pat. auf dem linken Bein zu hinken. Seit zwei Monaten Anschwellung, ob Fieber, ist unbekannt.

Status praesens: Linker Oberschenkel befindet sich in Flexionscontractur von 90°. An der Aussenseite der Hüfte bis zur Grenze zwischen oberem

und mittlerem Drittel Schwellung, besonders an der Vorder- und Aussenseite. Fluctuation.

Operation: Die Gelenkhöhle ist mit morschen Trümmern erfüllt, den Resten von Kopf und Hals, die in ihrer Gestalt nicht mehr zu erkennen sind. Das Acetabulum ist völlig zerstört. Perforation des Beckenbodens mit 20 Kop.-Stück grossem Beckensequester, der extrahirt wurde. Spaltung des Beckenabscesses. Heilung. Staphylococc. aur.

6. A. A., 14 Jahre. Ost. cox. sin.

Vor 1 Jahr erkrankt mit Schmerzen in der linken Hüfte, seit 4 Monaten eiternde Fistel.

Operation: Es gelingt nur mit grosser Mühe, Hals und Kopf frei zu machen, die difformirt und mit dem Becken zu einer festen, harten Masse verschmolzen sind. Eine Pfanne ist loco nicht mehr vorhanden, eine pfannenähnliche Vertiefung findet sich in der Nähe des Ileosacralgelenks. Heilung. Staphylococc. aur.

7. J. W., 10 Jahre. Ost. coxae et oss. ilei.

Erkrankte vor 1 Jahr unter Fieber mit Schmerzen im linken Bein; zwei Monate später brachen am Oberschenkel und am Unterarm eiternde Fisteln auf.

Status praesens: Rechtes Bein: 4 cm kürzer als links; der Trochanter steht 4 cm über der Roser-Nélaton'schen Linie. Leichte Flexion und starke Adduction. Hüftgegend im unteren Dritttheil stark geschwollen. Haut über dem Trochanter geröthet und geschwollen. 3 cm unterhalb des Trochanter an der Aussenseite 2 Fisteln.

Linker Arm: Gelenke frei; an der Beugeseite des Oberarms im unteren Drittel Fisteln; hier ist der Knochen verdickt.

Operation: Hüftgelenk: Femurkopf morsch, steht 3 cm unterhalb der Pfanne. Kopf und Hals können nicht differenzirt werden; es liegt eine mit Knochentrümmern gefüllte Höhle vor. Vom Kopf findet sich eine markstückgrosse planconcave Scheibe mit zerfressener Oberfläche. Ein Acetabulum existirt nicht mehr, sondern nur eine mit Schwarten ausgefüllte Vertiefung. Nach Ausräumung der Trümmer quillt von hinten her, von der Kreuzbeingegend Eiter aus einem Fistelgang, der zum Ileo-sacralgelenk führt. Die Pfannengegend ist morsch, das ganze Oss. ilei ist erweicht, so dass es mit der Kornzange perforirt werden kann. Resection des Oss. ilei. Heilung. Staphylococc. aur.

8. J. W., 10 Jahre. Ost. cox.

Hinkt seit frühester Jugend; seit $2^1/_2$ Monaten eiternde Fistel an der linken Hüfte. Die Mutter giebt an, dass Pat. seit 7 Jahren ein „zusammengezogenes" Hüftgelenk gehabt hätte und nicht gehen konnte.

Status praesens: Die Hüftgegend links ist geschwollen, Flexionscontractur des Hüftgelenks von 135°. Bewegungen weder activ noch passiv möglich. Der Trochanter überragt die Linie um 5—6 cm, er ist spitz unter der Haut zu fühlen; unterhalb des Trochanter ca. 10 cm eine eiternde Fistel. An der Innenseite des Oberschenkels im oberen Drittel Fluctuation.



Operation: Der Schnitt muss sehr lang angelegt werden; um das obere Ende des Femur in die Pfanne zu bringen, müssen ca. 6 cm Knochen entfernt werden. Der Knochen ist so spröde und hart, dass er nicht gemeisselt werden kann, sondern gesägt werden muss. Das obere Oberschenkelende ist mit dem Os ilei fest verwachsen und felsenhart. Caput et Collum ist nicht zu differenziren, statt ihrer findet sich eine gewucherte, formlose Knochenmasse. Aus der Gegend der ursprünglichen Pfanne werden viel Knochentrümmer extrahirt. An der Innenfläche des Oberschenkels findet sich eine Senkung, die incidirt wurde. Exitus. Staphylococc. aur.

9. A. S., 13 Jahre. Ost. dext. cox.

Seit $^3/_4$ Jahr Schwellung des rechten Beines; an der Innenfläche eiternde Fistel.

Status praesens: Rechte Hüfte stark geschwollen. Flexionscontractur, Rotation nach aussen, Abduction. Bewegungen sind weder activ noch passiv möglich. In inguine eine eiternde Fistel.

Operation: Der Kopf ist total zerstört. Heilung.

10. K. S., 12 Jahre. Ost. cox., Oss. pub.; tot.

Erkrankte vor $1^1/_2$ Jahren mit Schmerzen und hohem Fieber an der rechten Hüfte, die allmählich anschwoll und sehr schmerzhaft wurde. Er war die ganze Zeit bettlägerig; Schwellung der horizontalen Schambeingegend und der linken Tibia.

Status praesens: Die rechte Hüfte geschwollen, geröthet, teigig infiltrirt. Leichte Flexion, Rotation nach innen, starke Adduction. Verkürzung um 6 cm, ebensoviel steht der Trochanter höher. Schwellung des horizontalen Schambeinastes und in der Mitte des linken Unterschenkels.

Operation: Resection. Es fliesst viel Eiter aus dem Gelenk, der Kopf steht über dem Gelenk auf dem Os ilei, mit dem er eine feste Verbindung eingegangen ist, so dass es nur mit Mühe gelingt, die felsenharte Masse zu meisseln. Die Pfanne ist vielfach zerfressen, so fehlt der obere Rand fast ganz; der Boden der Pfanne ist mit derben Schwarten gefüllt. Das Schambein ist rauh, wird ausgeschabt. In der Mitte der linken Tibia ein ca. taubeneigrosser Herd in der Corticalis, das Mark intact. Heilung. Strept. pyog.

11. C. F., 13 Jahre. Ost. cox. sterni, cubit.

Als Pat. 7 Monate alt war, bemerkte man an der linken Hüfte eine Schwellung, die incidirt wurde, wobei sich Eiter entleerte. Mit 1 Jahr begann Pat. zu gehen, hinkte aber etwas. Bis jetzt war Pat. gesund, lief Schlittschuhe, turnte. Vor einer Woche begann unter Schmerzhaftigkeit und Fieber Anschwellung der Hüfte, Pat. konnte nicht mehr gehen.

Status praesens: L. Oberschenkel stark abducirt, Trochanter springt stark vor. Bewegungen nur innerhalb kleiner Excursionen möglich. Schwellung sehr gering. Am schmerzhaftesten Druck vor dem Trochanter.

Operation: Eröffnung des Gelenkes. Es zeigt sich die starke abgeflachte Halbkugel des Kopfes, die direct dem Trochanter aufsitzt. Collum fehlt total. Resection des Kopfes; die Spongiosa des Kopfes



ist von Eiterherden durchsetzt, die bis erbsengross sind. Die Intima des Gelenkes ist schwartig verändert.

Im Verlauf der Krankheit bildete sich ein osteomyelitischer Herd im Sternum, der ausgeschabt wurde. Weiterhin trat Schwellung des Ellenbogengelenkes auf. Bei der Operation fand sich im Gelenk Eiter. Im Condyl. int. hum. ein Herd vonHaselnussgrösse. Heilung Im Gelenkeiter des Ellenbogengelenks Streptococc. pyog., sonst Staphylococc. aur.

12. A. M., 14 Jahre. Ost. cox. dext.

Vor 10 Jahren fing Pat. zu hinken an, dazwischen traten an der rechten Hüfte eiternde Wunden auf, die sich spontan schlossen. Seit einigen Tagen acute Verschlimmerung an der Hüfte unter Fieber und Schwellung.

Status praesens: Hüftgelenk im Winkel von 150° flectirt, Adduction und Rotation nach innen, Verkürzung beträgt 7 cm. Die Verkürzung fällt auf den Oberschenkel, dessen Caput und Collum nach oben gerutscht erscheint. An Stelle des Trochanter eine starke Vorwölbung, die die Roser-Nélaton-sche Linie überragt.

Operation: Aus einer unter der Gelenkhöhle gelegenen Höhle quillt Eiter, das nach oben getretene Knochenstück ist der Trochant. maj. et min., Kopf und Hals fehlen. An Stelle des Halsansatzes eine ausgefressene Knochenfläche. Resection des Trochanter. Das Mark desselben von vielen Eiterherden durchsetzt. In der Gelenkhöhle morsche Reste des Kopfes. Nach Entfernung desselben zeigt es sich, dass die Pfanne in einem Umkreis von 4—5 cm eitrig zerstört ist. Nach Auslöffelung dieser Theile liegen die Beckenweichtheile vor. Heilung. Staphylococc. aur.

Im weiteren Verlauf zeigte es sich, dass das Os ilei total erweicht war, die Anmeisselung ergab, dass die Spongiosa von zahlreichen Eiterherden durchsetzt war, deshalb Totalresection des Ileum. Im Sacrum walnussgrosser Herd. Heilung.

Bei Durchmusterung dieser Fälle können wir uns vom Verlauf dieses Processes ein gutes Bild machen!

Mit der Perforation des eitrigen Knochenherdes ins Gelenk setzt natürlich eine Erkrankung desselben ein, die eitrig oder jauchig sein kann. Nach Durchbruch des Eiters durch die Gelenkkapsel kommt es zu Senkungen, die oft weit ab vom Ort ihres Entstehens zu fistulösen Vorgängen führen. Die Affection an den knöchernen Gelenktheilen kann mit der Zeit, meist mit starker Verbildung zu einem gewissen Abschluss kommen. Im Fall 2 z. B. ist der zerstörte Kopf mit der Pfanne zu einer festen, felsharten Masse verbacken. Also zunächst Erweichung, dann Destruction und Sklerose! Gleichfalls Sklerose der Reste von Kopf und Hals in Fall 3. In Fall 5 neben Zerstörung von Kopf



und Hals eine Perforation der Pfanne mit Sequester, in Fall 6 war Luxation eingetreten, späterhin hatte sich der Kopf nach oben auf das Ileum geschoben, wo er sich eine pfannenartige Vertiefung ausgegraben hatte, während die alte Pfanne mit derben Schwarten vollgewuchert war. Der obere, luxirte Femurrand hatte sich mit dem Ileum zu einer festen, homogenen Masse verbunden, die sich beim Meisseln nicht mehr in ihre einzelnen Bestandtheile auflösen liess. —

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen sind in den eben beschriebenen 12 chronischen Fällen weit hochgradiger als in den acuten. Vor Allem fallen 2 Thatsachen auf:

1. Die meist stark ausgesprochene Sklerose der rareficirten Rudimente des oberen Gelenkrandes.
2. Die Luxation.

Letztere konnte in verschiedener Weise beobachtet werden. Der in seiner Form erhaltene Kopf luxirte. Diese Form lässt sich am ungezwungensten wohl als Distensionsverrenkung erklären. Nach Zerstörung des Lig. teres tritt der Kopf aus dem durch Exsudat maximal gefüllten Gelenkraum. In andern Fällen war die Luxation die Folge der vorangegangenen Zerstörung von Kopf und Pfanne. Das mechanische Missverhältnis führte zum Austritt des Kopfes aus der Pfanne. Meist suchte sich das Rudiment des oberen Femurschaftes auf dem Ileum einen Stützpunkt; hier ging es in der Regel eine feste, knöcherne Verbindung ein, indem es sich eine neue pfannenartige Vertiefung schuf. Diese Form der Verrenkung müsste ich der Distensionsluxation als Destructionsluxation gegenüberstellen.

Wir haben auch hier einen Process, der der tuberculösen Pfannenwanderung analog ist; es würde nicht nur eine Zerstörung des Pfannenbodens beobachtet, es kam auch zu geschwüriger Destruction der Pfannenumrandung, wodurch die Pfanne selbst nach oben hin oder seitlich erweitert wurde.

Von Interesse war es, dass in den chronischen Fällen unter alten abgelaufenen Processen frische, eitrige Infiltrate, von denen aus neue Eiterungen (Senkungen) vor sich gegangen waren, gefunden wurden. Im Fall 11 waren seit der Erkrankung 14 Jahr verflossen. Es fanden sich im Trochanter Eiterherde, ebenso im Fall 12, wo seit dem Beginn des Leidens 10 Jahre verstrichen waren.



Die klinischen Symptome: Die Allgemeinsymptome der Gelenkosteomyelitis unterscheiden sich in Nichts von denen der Schafterkrankung des Knochens. Wir können klinisch auch hier leichte, mittelschwere und schwere Fälle unterscheiden. Die bis dahin meist gesunden Patienten erkranken plötzlich mit oder ohne Schüttelfrost, mit hohem Fieber, mit leichterer oder schwerer Alteration des Allgemeinbefindens und gleichzeitig damit treten Schmerz und Schwellung im Bereich des Gelenkes auf. Beim Hüftgelenk betrifft die Schwellung entweder die Glutaealgegend oder die Umgebung des Trochanter. Die Haut ist in diesem Bezirk geröthet und gespannt, die Venen sind deutlich sichtbar, beim Druck hat man das Gefühl teigigen Oedems. Im Beginn der Erkrankung ist Fluctuation nicht vorhanden, sie tritt erst nach Perforation der Gelenkkapsel, wenn sich das Exsudat periarticulär ergiesst, auf. Die Schwellung ist in der Regel nicht auf das Hüftgelenk begrenzt; in vielen Fällen reichte sie bis unter die Mitte des Oberschenkels. Alle diese Symptome stellen nichts Besonderes dar, sie sind uns von der Diaphysenosteomyelitis her bekannt, bei der Gelenkosteomyelitis interessiren uns die klinischen Symptome nur insoweit, als wir es von vornherein mit pathologischen Gelenkstellungen zu thun haben, die unsere diagnostische Aufmerksamkeit auf eine Erkrankung der Gelenke richten.

Sind bestimmte Stellungen der Gelenke für bestimmte Erkrankungen der Gelenkkörper pathognomonisch?

Diese Frage ist zu verneinen. Wir finden alle möglichen Combinationen in der Stellung des Hüftgelenkes — nur die Flexion ist fast constant. Es ist das von vornherein klar, wenn wir bedenken, dass die pathologische Haltung des Hüftgelenkes eine Entlastungsstellung ist. Der Schmerz, der im Hüftgelenk empfunden wird, wird vom Kranken auf das Mindestmaass herabgesetzt, indem die Gelenkkapsel so stark wie möglich reflectorisch entspannt wird; dementsprechend sehen wir das eine Mal neben Flexion Rotation nach aussen und Abduction, das andere Mal Adduction neben Innenrollung. Diese Dinge verhalten sich genau wie bei tuberculöser Coxitis.

Von den primären Haltungsanomalien des Hüftgelenkes müssen die secundären, da sie auf anderen Gründen beruhen, geschieden werden. Die secundäre Gelenkstellung entsteht sehr häufig durch Contractur. Die Gelenkerkrankung ist in



der primären Entlastungsstellung zur Ausheilung gekommen, dabei haben sich die Weichtheile des Gelenkes, besonders die Gelenkkapsel und die Fascien, in einer Weise nutritiv verkürzt, dass sie sich der primären Haltungsanomalie vollständig angepasst haben und in dieser Form stabil bleiben. Eine zweite Form der secundären Gelenkstellung ist die knöcherne Ankylose, da, wie schon bemerkt, Luxation bei der osteomyelitischen Coxitis nicht selten ist, wobei eine knöcherne Verschmelzung zwischen Femur und Ileum eintreten kann. In letzteren Fällen wird neben den schon angeführten Haltungsanomalien, wie Flexion, Abduction und Adduction mit Rotation nach innen oder aussen noch eine reelle Verkürzung des Beines beobachtet. Auch Ankylosirung im Gelenk selbst kommt vor, die von Verkürzung begleitet ist oder wenigstens sein kann, sie ist in der Regel geringer als bei der Luxation. Sie hängt von der Ausdehnung der Zerstörung des Schenkelkopfes ab, die bisweilen, wie ich das an zahlreichen Beispielen belegt habe, eine sehr ausgedehnte sein kann, so dass sie sich auf das Collum fem. erstreckt und bis zum Trochanter maj. reichen kann. Es müssen an dieser Stelle auch die mannigfachen pathologischen Gelenkhaltungen berührt werden, wie sie durch Verbiegung des erweichten Schenkelhalses entstehen können; sie repräsentiren bald mehr den Typus der Coxa vara oder der Coxa valga. Ich selbst habe in der Spitalpraxis solche Fälle wenig gesehen, aber Honsell hat in seiner Arbeit gerade diesen Fällen seine besondere Aufmerksamkeit geschenkt und die verschiedenen Formen der Schenkelhalsverbiegung kritisch besprochen.

Die Hüftgelenksosteomyelitis wie überhaupt die Gelenksosteomyelitis verläuft in der Regel unter schwereren Symptomen als die Diaphysenosteomyelitis, weil die Knochenerkrankung mit der Erkrankung des Gelenkes verbunden ist. Je acuter die Vereiterung oder Verjauchung vor sich geht, desto schwerer sind die allgemeinen Symptome ausgesprochen. Unter den Symptomen der Allgemeininfection mit oder ohne locale Depots erfolgt der Tod.

Bei der Besprechung der klinischen Symptome und des Verlaufs der Erkrankung muss auch die Combination der Hüftgelenksosteomyelitis mit gleichzeitigen anderweitigen osteomyelitischen Herden berührt werden.

Von einem Theil der Autoren ist angeführt worden, dass sich im Verlauf der Gelenkosteomyelitis gleichzeitig exsudative Vorgänge, häufig passagerer Natur, an anderen Gelenken beobachten lassen. Ich habe das nicht gesehen, muss aber hervorheben, dass unter meinen 43 Fällen 12 = 27,8 pCt. multipel waren; 7 mal waren Gelenke betroffen, und zwar:

2 mal das andere Hüftgelenk,
2 „ „ Ellenbogengelenk,
1 „ „ Sprunggelenk,
1 „ „ Handgelenk,
1 „ „ Schultergelenk.

Die übrigen Localisationen vertheilen sich in folgender Weise:

Ulna	1 mal
Clavicula . . .	1 „
Calcaneus . . .	1 „
Sternum	1 „
Ileum	1 „
Os pubis . . .	1 „
Tibia	2 „
Phalanx dig. . .	1 „
	9 mal

In 6 Fällen bestanden 2 Localisationen, in 4 Fällen 3 und in einem Fall 4.

Diagnose: Alle Fälle mit acutem Anfang sind meist leicht zu diagnosticiren. Der Schmerz im Gelenk zieht sofort die Aufmerksamkeit des Arztes oder der Umgebung auf sich. Eine Verwechselung, die vorkommen kann und die in der That sehr häufig ist, ist die mit acutem Gelenkrheumatismus. Dass dieser meist mehrere Gelenke befällt, kann diagnostisch nicht immer den Ausschlag geben, weil die Gelenkosteomyelitis, wie wir gesehen haben, auch oft in mehreren Gelenken auftritt. Ich halte es für sehr wichtig, dass bei Osteomyelitis zuerst Fieber und Schmerz, dann erst die Schwellung auftritt; letztere ist auch nicht allein auf das Gelenk beschränkt, sie überschreitet es nach allen Richtungen. So lange der Eiter noch im Gelenk steckt, ist die Schwellung von teigiger Consistenz und die oberflächlichen Venen sind als deutliche Stränge weithin sichtbar. Bei der Osteomyelitis wird schon sehr frühzeitig, oft mit dem Einsetzen des Schmerzes, die reflectorische

Entlastungsstellung des Gelenkes beobachtet, während sie bei dem Gelenkrheumatismus fehlt, die Schwellung ist hier auch meist auf das Gelenk begrenzt und man vermisst die ödematös-teigige Consistenz, die gerade bei dem Hüftgelenk sehr deutlich ausgesprochen ist, so dass sie für dasselbe als geradezu charakteristisch angesehen werden kann. Der Eiter ist hier tief unter der massigen Muskeldecke verborgen, eine Fluctuation kann nicht nachgewiesen werden, aber das collaterale Oedem giebt gute Fingerzeige für das Vorhandensein einer tiefen Eiterung. Eine Verwechselung mit anderen Formen der Gelenkeiterung ist schon schwerer. Ich habe an einer anderen Stelle mich schon dahin ausgesprochen, dass ich zu der synovialen, eitrigen, idiopathischen Gelenkerkrankung sehr skeptisch stehe. v. Volkmann hat die „katarrhalische Gelenkentzündung kleiner Kinder“ beschrieben, die sich durch einen sehr gutartigen Verlauf auszeichnet und meist zu einer vollständigen Restitution des erkrankten Gelenkes führt. Dass kleine, stecknadelkopfgrosse Herde übersehen werden können, liegt auf der Hand, und ich habe in meiner Arbeit „Ueber die Streptomykose der Knochen“ Fälle beschrieben, wo mächtige Exsudate ihren Ausgang von winzigen paraarticulären Knochenherden nahmen. Die Mehrzahl der Fälle von Synovialeiterung ist jedenfalls metastatischen Ursprungs. Pyämische Processe, Typhus, Pneumonie, Diphtherie, Angina tonsill. etc. dienen als Ausgangspunkt metastatischer Gelenkeiterungen. Man wird also in jedem Falle einer scheinbar primären Gelenkeiterung nach dem Grundleiden suchen müssen und sich erst im alleräussersten Nothfall mit der Diagnose der primären Synovialiseiterung begnügen dürfen.

Die gonorrhoische Gelenkerkrankung kann gelegentlich zu Schwierigkeiten gegenüber der osteomyelitischen führen, doch klärt hier das Bestehen einer Gonorrhoe die Sachlage auf.

Hat der Eiter die Kapsel durchbrochen und beginnen Eitersenkungen aufzutreten, so ist die Diagnose gesichert, sobald der Nachweis des plötzlichen, acuten Beginnes geliefert werden kann, da im anderen Fall mit der Möglichkeit eines tuberculösen Senkungsabscesses gerechnet werden muss.

Die Anamnese bleibt der wichtigste Factor für die Diagnose der Gelenkosteomyelitis.

Kommen die Patienten in späteren Stadien der Erkrankung zu uns und können wir über die Entstehung keine rechte Auskunft



erhalten, so ist die Diagnose oft sehr schwer. Contracturstellung, eiternde Fisteln, Abmagerung der Extremität, geschwollene Drüsen in der Inguinalgegend machen die Unterscheidung von der tuberculösen Coxitis oft unmöglich, auch die Röntgenuntersuchung wird bisweilen versagen, so dass es erst bei der Operation und bisweilen auch dann nur mit Zuhülfenahme der histologischen Untersuchung gelingt, die Natur des Leidens sicher festzustellen. Das gilt besonders für die Fälle, wo der mehr oder weniger destruirte Kopf in der Pfanne steckt. Selbst nach Herausnahme des Kopfes kann man sich oft weder für noch gegen Tuberculose aussprechen, da die grobanatomischen Bilder bei beiden Zuständen ganz gleich sein können, auch die Farbe und das Aussehen der Granulationen und Schwarten ist nicht, wie König und Müller angeben, mit Sicherheit für die Diagnose zu verwerthen. Luxation sowohl in acuten Fällen als auch in chronischen, besonders in Form fester extraarticulärer Ankylosen, spricht mit Sicherheit für Osteomyelitis. Constatiren wir eine Verkürzung des Beines, die auf Luxation beruht, so können wir eine Osteomyelitis diagnosticiren, während Verkürzung bei Tuberculose in der Regel auf geschwürige Ausweitung der Pfanne, sog. „Pfannenwanderung“ zurückzuführen ist.

Sehr wichtig für die Röntgenuntersuchung sind die mannigfachen Formen der Schenkelhalsverbiegung; diese ist sehr häufig osteomyelitischen Ursprungs, da die Tuberculose in der Regel primär den Schenkelkopf angreift; es kommen freilich auch tuberculöse Erkrankungen des Halses und Trochanters vor, doch sind diese ungemein selten.

Die Prognose des Leidens ist keine sehr günstige. Selbst wenn das acute Stadium überwunden ist und es nach Jahr und Tag zur Ausheilung mit Ankylose oder Contractur gekommen ist, drohen Recidive, die einen abermaligen acuten Schub mit allen diesem zukommenden Gefahren hervorrufen können.

Von meinen 31 acuten Fällen starben 15; die Mortalität betrug demnach 48,3 pCt.

Gehen wir einmal die Liste der Verstorbenen durch, um die Gründe für diese grosse Mortalität kennen zu lernen! Ein Theil der Verstorbenen, der an schwerer Osteomyelitis mit ausgedehnter Eiterung und Zerstörung der knöchernen Gelenkenden litt, stand



in sehr jugendlichem Alter. Die Kranken 9, 16, 17, 24 waren $^3/_4$ Jahr alt, Fall 27 5 Wochen, Fall 21 und 23 zählten $1^3/_4$ Jahr und Fall 29 1 Jahr. Hier kann das zarte Alter es erklärlich machen, dass die schwere Infection nicht ertragen wurde. Im Fall 1 handelte es sich um schwere doppelseitige Coxitis, im Fall 25 lag neben der Coxitis noch eine Schultergelenksosteomyelitis vor, in 2 Fällen starben die Kranken an den Folgen einer heftigen Blutung aus der durch Arrosion verletzten Art. fem. (Fall 6, 18), in Fall 20 war eine Bronchopneumonie die Todesursache und in den beiden noch restirenden Fällen erklärt die Schwere der Allgemeininfection den tödtlichen Ausgang.

Die Mortalität der chronischen Fälle war kleiner, von 12 starben 2 = 16,6 pCt.

Zählen wir die Fälle zusammen, so haben wir unter 43 Fällen 17 letale = 39,5 pCt. Morlalität.

Die Therapie bestand in sämmtlichen Fällen in der Resection des Gelenkes und kein Mal hatten wir das Gefühl, die Operation unnütz gemacht zu haben, denn stets fanden sich so hochgradige Veränderungen, dass eine Ausheilung des Processes ohne die Operation gar nicht zu erwarten war. Ich muss freilich gestehen, dass meine sämmtlichen Fälle als schwere und schwerste Formen der Gelenkosteomyelitis zu bezeichnen sind. Wenn ich andere Statistiken, so z. B. die von Honsell betrachte, so gebe ich gerne zu, dass in leichteren Fällen von der Operation abgesehen werden kann; ein antiphlogistisches Regime, das in erster Linie in Extension und Ruhigstellung des Gelenkes bestehen würde, dürfte genügen, besteht aber schon intraarticuläre Eiterung, so sollte die Resection stets in ihr Recht treten.

Orthopädische Operationen zu machen, habe ich kein Mal Gelegenheit gehabt, da, wie schon gesagt, auch in den chronischen Fällen nicht die perverse Gelenkstellung, sondern die Recrudescenz des entzündlichen Knochenprocesses den Eingriff indicirte. Mit der Operation combinirt wurden stets Maassnahmen, die gegen die Allgemeininfection gerichtet waren, wie ich das in meiner Arbeit über die Behandlung der osteomyelitischen Allgemeininfection beschrieben habe. Sehr gute Dienste leisteten mir stets Schwitzen im Schwitzbett neben subcutanen und intravenösen Kochsalzinfusionen.



Osteomyelitis des Kniegelenkes.

Ich lasse zunächst die Krankengeschichten folgen:

1. E. L., 3 Jahre. Ost. epiphys. fem. Osteom. gen.

Vor $^1/_2$ Jahr Lungenentzündung; erkrankte ganz allmählich mit Schmerzen im Kniegelenk. Gypsverband, der ca. 2 Monate lag. Nach Abnahme des Verbandes trat eine langsame zunehmende Schwellung des Beines auf.

Status praesens: Schwächliches in der Ernährung reducirtes Kind. Multiple Drüsen. Organbefund: Normal. Der rechte Oberschenkel von der Mitte an nach unten stark geschwollen. Beugungscontractur. Auf Druck schmerzhaft.

Operation: Längsschnitt an der Aussenseite des Oberschenkels. Aus der Umgebung des Knochens quillt dünnflüssiger Eiter, der aus dem vereiterten Gelenk stammt. Eröffnung des Gelenkes. Um Condyl. int. tib. und in der Fossa intercondyloidea fem. mehrere oberflächliche Herde mit Defect des Knorpels. Die Spongiosa ist bräunlich verfärbt und matsch. Evidement.

Im Verlaufe der Erkrankung mussten noch mehrere Abscesse gespalten werden, doch heilte die Wunde, dass Pat. genesen entlassen werden konnte.

Im Eiter: Streptococc. pyog.

Hier haben wir einen reinen Fall von Osteomyelitis des Kniegelenkes mit Herden in den Epiphysen der Tibia und des Femur.

Auch dieser Fall bietet grosse Aehnlichkeit mit der Gelenktuberculose! Zunächst anatomisch: Kleine subchondrale Herde mit theilweisem Schwund des verfärbten und aufgefaserten Knorpels unter diffuser Erweichung der Epiphysenspongiosa. Durchbruch der Herde ins Gelenk und Infection desselben.

2. R. S., $^3/_4$ Jahr. Ost. gen. dext.

Vor 14 Tagen erkrankte Pat. mit Fieber und Schwellung des Kniegelenkes, die allmählich zunahm.

Status praesens: Das rechte Kniegelenk wird in starker Beugestellung gehalten; kuglig geschwollen bis mannsfaustgross. Haut überall geröthet, deutliche Gefässzeichnung. Schwappende Fluctuation, Druckschmerz.

Operation: Eröffnung des Gelenkes, wobei viel dünnflüssiger Eiter abströmt. In der Fossa intercondyloidea der Femurepiphyse eine oberflächliche Rauhigkeit mit Knorpelschwund.

Tod nach 4 Tagen. Pneumococc.

Dieser Fall schliesst sich dem vorigen an. Ich betone hier nochmals, wie geringfügig die Knochenerkrankung sein kann. Es kann vorkommen, dass solch ein Gelenk einmal auch durch einfache Punction zur Ausheilung kommt. Die Knochenherde sind der Diagnose entgangen, und die Erkrankung wurde als idiopathische

Gelenkentzündung angesprochen, während die Eiterung im Gelenk thatsächlich doch secundär von den Knochenherden her inducirt wurde.

3. N. W., $^3/_4$ Jahr. Ost. gen. dext.

Erkrankte inmitten absoluten Wohlbefindens vor 5 Wochen plötzlich mit Fieber und Schwellung des Knies.

Status praesens: Der rechte Oberschenkel in toto geschwollen.

Maasse:		
	Links in der Inguinalfalte . .	21 cm
	Rechts in der Inguinalfalte . .	26 „
	Links Mitte des Oberschenkels .	21,5 cm
	Rechts „ „ „ .	27,5 „
	Rechtes Knie	18 cm
	Linkes Knie	22 „

Die stärkste Schwellung findet sich in der unteren Hälfte und der Aussenfläche des Oberschenkels. Contracturstellung.

Operation: Schnitt über die Schwellung; es strömt viel Eiter aus. Bei Verlängerung des Schnittes zeigt es sich, dass das Gelenk voll Eiter ist. An beiden Tibiaepiphysen je ein erbsengrosser Herd. Der Knorpel fehlt hier; in der Umgebung des Herdes ist er etwas bläulich verfärbt und aufgefasert.

Die Gelenkkapsel ist perforirt; es besteht ein periarticulärer Abscess.

Heilung. Streptococc. pyog.

Auch dieser Fall reiht sich den beiden vorigen an: Herderkrankung der Epiphyse, Durchbruch ins Gelenk mit Vereiterung. Hier haben wir noch einen intramusculären Senkungsabscess, eine Erscheinung, die uns von der tuberculösen Gelenkerkrankung her bekannt ist.

Unter 269 Fällen von Osteomyelitis sind diese 3 die einzigen von reiner Kniegelenkosteomyelitis. Ich könnte eine ganze Reihe von Fällen anführen, wo neben der Epiphyse die Metaphyse erkrankt war, aber ich bin nicht im Stande, mit Sicherheit anzugeben, ob der Process vom Schaft auf die Gelenktheile übergegriffen hat oder umgekehrt, da bei allen diesen Kranken eine mehr oder weniger hochgradige Zerstörung des Epiphysenknorpels eingetreten war. Ich könnte ferner Fälle aufzählen, wo die Knochenherde dicht neben der Epiphysenlinie sassen, ja wo die Knorpelfuge den Herd in zwei Theile schied. Im weiteren Verlauf drang der eitrige Process gegen die Epiphyse vor, zerstörte den Knorpel und inficirte das Gelenk, aber es sind keine reinen Fälle; für diese müssen wir verlangen, dass sie von der Epiphyse ausgehen.

Aehnlich steht es mit der Erkrankung des Sprunggelenkes; ich verfüge nur über 2 reine Fälle, während die übrigen mit einer Erkrankung des jenseits der Knorpelfuge gelegenen Schaftabschnittes des Knochens verbunden waren oder von den Knochen der Fusswurzel ihren Ausgang nahmen. Da ich die Osteomyelitis der kleinen Knochen in einer besonderen Arbeit besprechen will, werde ich dort das Nähere über die dazugehörigen Gelenkerkrankungen sagen.

Osteomyelitis des Sprunggelenks, ausgehend von den Malleolen.

1. E. S. (cf. No. 3 von Coxitis osteomyelitica).

6 Tage nach der Operation des Hüftgelenks klagte Pat. über Schmerzen im linken Fussgelenk. An Fuss und Unterschenkel fanden sich Spuren von Oedem. Beim Betasten sind beide Malleolen empfindlich. Die Haut leicht bläulich verfärbt.

Operation: Schnitt über den Malleolus internus, in der Epiphyse, hart am Knorpel eine erbsengrosse, serös eitrig durchtränkte Partie. Mit dem Löffel lässt sich der Herd leicht herausheben; die Umgebung wird ausgekratzt. Am Malleolus externus nichts Abnormes, der Knochen ist hier von weicherer Consistenz.

4 Tage später stärkere Schmerzen im linken Fussgelenk; bei der Untersuchung fand sich Vorwölbung der Kapselwand und Oedem an dieser Stelle. Die Punction ergab serösen Eiter. Es zeigte sich, dass bei der Incision des Gelenks die Wunde am Malleolus internus mit dem Gelenk communicirte. Heilung. Im Eiter Staphylococc. aur.

Obgleich der Herd klein war und bald nach dem Entstehen radical beseitigt wurde, hatte er doch zu einer Gelenkinfection geführt.

2. W. C., 15 Jahre.

Bis zum 13. Jahre war Pat. gesund, in dieser Zeit erkrankte er an einer eitrigen Osteomyelitis des rechten Hüftgelenks, die mit Resection behandelt und zur Heilung gebracht worden war. Im Eiter fand sich Staphylococc. aur. 1 Jahr lang war Pat. völlig gesund, die Wunde war verheilt und Pat. ging schmerzfrei. Seit 3 Monaten Schwellung und Schmerzhaftigkeit des linken Fusses.

Status praesens: Guter Ernährungszustand; an der rechten Hüfte eine lange, solide Narbe. An der Spina scapulae eine erbsengrosse, strahlige Narbe (hier sollen sich Sequester abgestossen haben). Weiter bestehen kleine Narben an der Vorderfläche der rechten Tibia, an der Aussenseite des rechten Fusses, an der Vorderfläche der linken Tibia und der Aussenfläche des linken Fusses.

Der linke Unterschenkel im unteren Drittheil geschwollen, die Schwellung erstreckt sich auf den ganzen Fuss und ist in der Gegend des Sprunggelenks am stärksten. Auf dem Fussrücken ist die Schwellung teigig. Pat. kann den Fuss activ nicht bewegen. Auf Druck schmerzt die Gegend unter beiden Malleolen.



Operation: Freilegung des Malleolus internus. Die Epiphyse weist einen Eiterherd auf, dessen Umgebung sklerosirt ist, der Herd ist ins Gelenk durchgebrochen,. so dass man durch eine ca. erbsengrosse Oeffnung das Caput tali erblickt. Aus dem Gelenk fliesst Eiter. Im Malleolus externus ein erbsengrosser Herd. Heilung. Staphylococc. aur.

Diese beiden Fälle sind einander völlig gleich. In beiden bestand zunächst eine osteomyelitische Erkrankung des Hüftgelenks, die durch Resection geheilt wurde. Die im Körper kreisenden Staphylokokken schlugen sich im zweiten Fall mehrfach an corticalen Stellen der Knochen nieder, wo sie zu kleinen Nekrosen führten; nach 2 Jahren kam es dann zum Durchbruch eines offenbar schon früher angelegten Eiterherdes und Vereiterung des Sprunggelenks. Es geht auch wieder aus diesem Fall hervor, wie ungemein schwer Eiterkeime im Körper zur Abtödtung zu bringen sind, selbst wenn sie im primären Depot vernichtet zu sein scheinen. Diese Eigenschaft theilen sie mit den Tuberkelbacillen. Es ist ja bekannt, dass letztere häufig genug die Knochen multipel ergreifen, so besonders die kleineren Knochen der Hand und des Fusses. Spina ventosa an mehreren Phalangen, oberflächliche Herde in der Cortex der Vorderarmknochen u. dgl. mehr sind keine Seltenheiten. Wie nahe sind demnach die eitrigen und tuberculösen Processe mit einander verwandt!

Ebenso wie die Gewebe einmal eine bestimmte Affinität für den Tuberkelbacillus haben, sehen wir, wie sie ein anderes Mal die Eiterkokken festhalten und ihnen als Nährboden dienen. Wenn wir diese Eigenschaft der Körpergewebe als Diathese bezeichnen, können wir ebenso gut von einer eitrigen wie von einer tuberculösen Diathese sprechen. Etwas Aehnliches finden wir bei den Zuständen der Kinder, die man als „scrophulöse“ bezeichnet und die nichts weiter als eine bestimmte Vulnerabilität der Gewebe ausdrücken sollen, und zwar bacillären Schädlichkeiten gegenüber. Erkrankungen der Schleimhäute, der Drüsen, der Haut und der Knochen werden bei scrophulösen Kindern ganz besonders gern angetroffen. Es lassen sich auch hier wiederum 2 Typen auseinander halten: Eine Reihe von Kindern leidet besonders unter eitrigen Erkrankungen der erwähnten Organe, während in einer anderen Reihe tuberculöse Erkrankungen zur Beobachtung kommen.

Ich komme nun zu den Gelenken der oberen Extremität.



Osteomyelitis des Schultergelenks.

Die Capsula articularis des Schultergelenks bildet einen schlaffen Sack, der am Umfang der Cavitas glenoidalis scapulae, und zwar vom Labrum glenoidale entspringt. Die Kapsel setzt sich unten in der Gegend des Collum anatomicum fest. Es liegt demnach nur das eigentliche Caput humeri intraarticulär, während die beiden Tubercula ausserhalb des Gelenks liegen.

Die Osteomyelitis des Schultergelenks wird sich somit im Caput humeri oder dem innerhalb des Gelenks liegenden Theil des Schulterblattes abspielen müssen. Im Gegensatz zum Hüftgelenk, wo die intraarticuläre Osteomyelitis, trotzdem sie sich in der Kapsel verläuft, doch eine Schafterkrankung sein kann, ist die Osteomyelitis des Schultergelenks stets eine epiphysäre Erkrankung.

1. W. O., $^3/_4$ Jahr. Ost. cap. hum.

Erkrankte vor 10 Jahren mit Fieber und Schmerz im Oberarm, 2 Tage später schwoll die rechte Schulter an.

Status praesens: Die rechte Schulter ist geschwollen, besonders die Gegend über dem Deltoideus. Fluctuation.

Operation: Schnitt über das Gelenk; der ganze Gelenkkopf bis zum Collum anatomicum ist morsch und zerfallen. Resection. Tod. Pneumokokken.

2. L. L., $1^1/_2$ Jahr. Ost. cap. hum.

Erkrankte vor $^3/_4$ Jahr und zwar allmählich mit Schmerzen und Schwellung der rechten Schulter, allmählich entstanden Fisteln, die mässig secernirten.

Status praesens: Bewegungen im Schultergelenk sind bedeutend eingeschränkt, bei ausgiebigeren Excursionen geht das Schulterblatt mit. Vorn und seitlich finden sich mehrere Fisteln, die von glasigen Granulationen ausgekleidet sind.

Operation: Spaltung des Gelenks, in das die Fisteln führen. Die Gelenkkapsel ist mit dicken glasigen Schwarten ausgekleidet, der Kopf ist bis zum anatomischen Halse zerstört. Resection. Heilung. Pneumokokken.

3. J. M., $^3/_4$ Jahr. Ost. cap. hum.

Seit 2 Wochen Schwellung der rechten Schulter, die allmählich aufgetreten war.

Status praesens: Die linke Schulter ist geschwollen, Pat. hält den Oberarm unbeweglich. Bewegungen aufgehoben; Fluctuation.

Operation: Schnitt über den Deltoideus; im Gelenk viel Eiter. Im Caput humeri ein haselnussgrosser eitriger Herd, der bis an die Oberfläche reicht. Evidement. Heilung. Bacill. col. comm.



4. G. F., 8 Monate. Ost. cap. hum.

Seit 2 Wochen Fieber und Anschwellung der rechten Schulter.

Status praesens: Rechte Schulter kugelförmig aufgetrieben, ca. apfelgross, deutliche Venenzeichnung. Active Bewegungen vermieden. Fluctuation.

Operation: Schnitt über das Gelenk, aus dem viel Eiter strömt. Der Eiter hat nach abwärts am Arm an der Innenfläche eine Senkung gebildet, eine zweite besteht zwischen Schulterblatt und Thorax. Im Cap. hum. ein haselnussgrosser eitriger Herd, der bis an die Oberfläche reicht. Evidement. Tod unter septischen Erscheinungen. Pneumokokken.

Auch unter diesen 4 Fällen sehen wir die zwei Typen der Knochenerkrankung, deren wir bei der Coxitis Erwähnung thaten, auftreten: die diffuse eitrige Infiltration der Spongiosa und den umschriebenen eitrigen Herd.

Die Osteomyelitis des Ellenbogengelenkes.

1. E. K., 3 Jahre. Ost. cubiti dext.

Erkrankte vor 1 Monat an Pneumonie; seit 4 Tagen Schwellung und Schmerz im rechten Ellenbogengelenk.

Status praesens: Das rechte Ellenbogengelenk ist leicht geschwollen und wird in mässiger Beugestellung gehalten. Besonders stark geschwollen ist die Gegend über dem Condyl. int. hum. Active Bewegungen werden vermieden, passive sind schmerzhaft. Ueber dem Condyl. int. Fluctuation.

Operation: Schnitt über die Streckseite des Gelenkes; aus der Umgebung der Epiphyse des Condyl. int. hum. quillt Eiter. Das Gelenk ist offen. Der Condyl. int. weist an einer circumscripten Stelle peripher von der Epiphysenlinie eine Rauhigkeit auf. Hier lässt sich ein erbsengrosser eitriger Herd auskratzen, dessen Umgebung erweicht ist.

Heilung. Pneumokokken.

2. A. L., 10 Jahre. Ost. cubiti dext.

Erkrankte vor 14 Tagen mit Schüttelfrost und hohem Fieber; Schmerzen im rechten Ellenbogengelenk.

Status praesens: Rechter Ellenbogen stark geschwollen, wird im Winkel von 100° gebeugt gehalten. Am stärksten ist die Schwellung zu beiden Seiten des Olecranon. Haut hier geröthet, Druckschmerz, Fluctuation. Die Schwellung setzt sich auf den Ober- und Unterarm fort.

Operation: Schnitt medial vom Olecranon, es fliesst viel Eiter ab, der aus einer extraarticulär gelegenen Höhle stammt. Durch die Kapsel führt ein Gang ins Gelenk. Spaltung des Gelenkes, in dem viel Eiter ist. Am Condyl. int. lassen sich Rauhigkeiten des Knorpelüberzuges nachweisen. Die Spongiosa des Condyl. int. ist diffus erweicht und eitrig infiltrirt. Resection der ganzen medialen Hälfte der Trochlea. Staphylokokken. Heilung.

3. J. G., 11 Jahre. Ost. cubiti dext.

Seit 4 Wochen allmählich erkrankt mit zunehmender Schwellung und Steifigkeit des rechten Ellenbogengelenkes.



Status praesens: Das rechte Ellenbogengelenk wird in einem Winkel von 100° fixirt gehalten. Teigige Schwellung des Gelenkes. Fluctuation; das untere Dritttheil des Oberarmes ist geschwollen.

Operation: Schnitt an der Innenseite des Gelenkes über den inneren Condyl. Es entleert sich dicker Eiter. Das Gelenk ist offen. Die Synovialis ist sulzig verändert und hat eine speckige Beschaffenheit. Der Condyl. int. ist diffus erweicht und eitrig infiltrirt. Heilung. Staphylococc. aur.

4. C. F., (cfr. Ost. chron. cox. No. 11) Ost. cubiti coxae, sterni.

Am 25. 4. war die Resection des Hüftgelenks gemacht worden, am 5. 5. trat ein Abscess auf dem Sternum auf, der incidirt wurde. Der Knochen war rauh, später entleerte sich aus der Sternalwunde ein erbsengrosser Sequester, dem später noch mehrere grössere folgten, so dass zum Schluss das Brustbein einen ca. walnussgrossen Defect aufwies, der direct ins Mediastinum führte.

Am 31. 5. trat eine Schwellung des Ellenbogengelenkes auf; die Punction ergab dünnflüssigen Eiter. Schienenverband. Besserung.

Am 29. 7. hatte die Schwellung am Ellenbogengelenk wieder zugenommen, so dass das Gelenk durch einen Längsschnitt eröffnet werden musste; es quoll reichlich dünnflüssiger Eiter aus ihm, im Condyl. int. fand sich ein walnussgrosser Erweichungsherd.

Heilung. Im Hüftgelenk und im Sternum: Staphylococc. aur., im Ellenbogengelenk Streptokokken.

Unter diesen 4 Fällen, die sämmtlich den Condyl. int. hum. betrafen, fanden sich 2 diffuse und 2 Herderkrankungen.



XV.

(Aus der I. chirurgischen Klinik in Wien. — Vorstand: Prof. Dr. A. Freiherr von Eiselsberg.)

Ueber den Ersatz von Duradefecten durch frei transplantirte Fascie.

Von

Dr. Wolfgang Denk,
Assistent der Klinik.

(Mit 1 Textfigur.)

Die Inauguration der Organ- und Gewebstransplantation hat der Chirurgie bisher ungeahnte Wege eröffnet. Es ist wohl überflüssig, auf den Werth der Transplantationen von Haut, Schleimhaut, Gefässen, Knorpel, Periost, Knochen, Gelenken, Epithelkörperchen etc. für die praktische Chirurgie hinzuweisen. Durch die technische Ausarbeitung der Gefässnaht sind auch ganze Organe der Verpflanzung zugängig gemacht, wenn auch diese Art der Transplantation sich vorläufig noch im Versuchsstadium befindet[1]).

Die verpflanzten Organe oder Gewebe sollen am Ort der Transplantation einheilen, und diese Einheilung erfolgt naturgemäss um so langsamer und schwerer, je grössere Anforderung das betreffende Gewebe an die Ernährung stellt. Je geringer diese Anforderungen sind, um so leichter erfolgt die Einheilung, bezw. gelingt die Transplantation. So heilen bekanntlich tote Körper, sofern sie keimfrei sind und nicht infolge ihrer Grösse oder chemischer Eigenschaften als Fremdkörper reizend wirken, anstandslos

1) Die übersichtliche Zusammenstellung des heutigen Standes der Transplantationslehre wurde von Lexer auf dem vorjährigen Chirurgencongress gegeben.



ein. Ich erinnere an die Einheilung von Seidenfäden bei Ligaturen und Nähten, der künstlichen Sehnen aus Seidengeflechten, der Silberdrähte, Metallplatten bei Knochennähten etc. Es ist daher auch erklärlich, dass Gewebe, welche an die Ernährung keine grossen Anforderungen stellen, zur Transplantation ganz besonders geeignet sind. Solche Gewebe sind die Sehnen und Fascien, die ja selbst fast vollkommen gefässlos ihre Nahrungsstoffe hauptsächlich aus dem Gewebssaft ihrer Umgebung beziehen. Und dieses Nahrungsmittel steht ihnen auch nach vollkommener Loslösung aus ihrem Zusammenhang und Einpflanzung in eine neue Umgebung aus dieser zur Verfügung. Daher auch die überraschend vortreffliche Eignung der Sehnen und speciell der Fascien zur freien Transplantation.

Es ist das Verdienst von Kirschner, König und Rehn jun., die freie Transplantation der Sehnen und Fascien ausgebaut und in die praktische Chirurgie eingeführt zu haben. Zahlreiche Experimente und eine Reihe von am Menschen ausgeführten Operationen haben die Brauchbarkeit speciell der Fascie zur freien Transplantation bewiesen. Kirschner stellte Untersuchungen an frei transplantirter Fascia lata bei Kaninchen und Hunden an und fand vollkommene Einheilung derselben mit gut erhaltenen Kernen. Hohmeier benützte auf Veranlassung König's frei transplantirte Fascienlappen im Thierexperiment zur Deckung und Sicherung von Oesophagus- und Blasennähten, zur Ueberbrückung von Tracheal- und Blasendefecten mit vollem Erfolg. Es trat regelmässig fistellose Wundheilung ein. Die histologische Untersuchung der später excidirten Fascie ergab stets gute Kernfärbung, Fehlen von Nekrosen, bisweilen allerdings Substitution derselben durch ein gefässreiches Granulationsgewebe.

König berichtet über Deckung von Harnröhren-, Blasen- und Mastdarmnähten mit Fascienlappen, die er am Menschen mit gutem Erfolge angewendet hatte. Ebenso haben sich Kirschner, Hohmeier und Rittershaus der Fascie zur Deckung unsicherer Nahtlinien oder Ueberbrückung von Defecten mit bestem Resultat am Menschen bedient. Wie widerstandsfähig die Fascie ist, wie wenig Ansprüche sie an die Ernährung stellt, beweist ein Fall Kirschner's, der im folgenden näher beschrieben werden soll, weil er meines Wissens das erste histologische Präparat nach einer frei transplantirten Fascie am Menschen lieferte.



Es handelte sich um die Deckung eines Defectes der Bauchwand nach einer **Maydl**'schen Operation wegen angeborener Blasenektopie bei einem 40jährigen Mann. Der Defect wurde durch einen Lappen aus der Fascia lata des Oberschenkels überbrückt, der selbst nicht mehr vollkommen mit Haut gedeckt werden konnte, sodass eine ca. zweimarkstückgrosse Fläche der Fascie ganz bloss lag. Der Patient starb nach $1^1/_2$ Monaten. Die mikroskopische Untersuchung der Fascie ergab folgendes interessante Resultat: „Die Grundsubstanz der Fascie ist gut gefärbt, ebenso nehmen die gut erhaltenen Kerne lebhaft den Farbstoff an. Auf der Bauchseite der Fascie ist das Netz durch seine Fettmaschen erkenntlich. Aus dem Spalt zwischen Fascie und Haut dringt gefässreiches Granulationsgewebe gegen die Fascie vor, die von hier und von der Haut aus durch junge Gefässschlingen vascularisirt wird. Auf der freien Oberfläche der Fascie finden sich verschieden grosse Granulationsinseln und Leukocytenanhäufungen."

In der Hirnchirurgie war es früher stets als ein Mangel zu empfinden, dass man für Defecte der Dura kein recht geeignetes Ersatzmaterial hatte. Nach Excisionen der Dura wegen Verwachsungen mit der Hirnrinde oder wegen Tumoren derselben war man häufig in Verlegenheit, wie man einer Verwachsung der Hirnrinde mit den Knochen bezw. den Weichtheilen vorbeugen könnte, wie sich Hirnprolapse oder Infectionen der Meningen, die ja ohne Duraabschluss leicht zu Stande kommen, verhindern liessen. Auf die bisherigen Vorschläge, diese Gefahren zu verhüten resp. Duradefecte zu ersetzen, komme ich später noch zu sprechen.

Nach den glänzenden Erfolgen mit der freien Fascientransplantation an den übrigen Organen schlug **Kirschner** dieselbe auch zum Ersatz von Duradefecten vor. Er erprobte diese Methode zuerst am Hund und fand, dass die Fascie in künstlich gesetzte Duradefecte glatt einheilt, ohne Verwachsungen mit der Gehirnoberfläche einzugehen. 45 Tage nach der Operation fand sich das transplantirte Stück vollkommen erhalten in seiner Structur dem Bau der Dura ähnelnd. v. **Saar** prüfte diese Methode an Kaninchen nach und erzielte theils ebenso gute Resulte wie **Kirschner**, theils bildeten sich straffe oder lockere Adhäsionen zwischen Gehirn und Fascie. Diese letztere war in den mittleren Partien in Fettgewebe umgewandelt. **Körte** wendete sodann auch am Menschen dieses Verfahren zur Deckung eines Duradefectes an, und **Rehberg** berichtet über 2 erfolgreiche Fälle von Fascien-Duraplastiken wegen Epilepsie.

Ich will hier nicht sämmtliche Fälle von Duraplastiken anführen, die an der ersten chirurgischen Klinik ausgeführt wurden



(ich verweise hier auf die Arbeit von Prof. v. Eiselsberg in der Wiener klinischen Wochenschrift 1912, H. 1), sondern ich will nur einen Fall aus der Privatpraxis meines Chefs ausführlicher beschreiben, weil er ein histologisches Präparat einer vor einem Jahre implantirten Fascie lieferte.

57jähr. Mann. In den 20er Jahren Lues. Seit Mai 1910 Jackson-Anfälle in der rechten oberen Extremität, die sich seither sehr häufig wiederholten und später mit motorischer Aphasie einhergingen. Objectiv ist ausser einer flachen knöchernen Erhabenheit über dem linken Scheitelbein nichts zu finden.

14. 10. 10 Operation. Zurückklappen der Haut über der Prominenz am rechten Scheitelbein. Entfernung des sich präsentirenden Tumors der knöchernen Schädeldecke, sodass ein über fünfkronenstückgrosser Defect im Knochen resultirte. Incision der Dura. Von dieser ausgehend wölbte sich ein nussgrosser Tumor nach der motorischen Region zu vor. Entfernung desselben sammt der Dura. Der fast fünfkronenstückgrosse Defect der Dura wurde durch ein ebenso grosses Stück Fascia lata vom Oberschenke des Patienten gedeckt und die Haut darüber genäht. Der Tumor erwies sich als ein Endotheliom der Dura[1]).

Durch $^3/_4$ Jahre fühlte sich Pat. vollkommen wohl. Die epileptischen Anfälle waren in dieser Zeit nicht wieder aufgetreten. Im Juni dieses Jahres wieder ein Jackson-Anfall in der ganzen rechten Körperhälfte, der sich seither noch einige Male wiederholte. Allmählich auftretende Peroneuslähmung rechts. Zeitweise Aphasie. 18. 9. 11 neuerliche Operation. Zurückpräpariren des Hautlappens. Dura bezw. implantirte Fascie schwielig verdickt. Incision derselben. An einzelnen Stellen bestehen festere Adhäsionen mit dem Gehirn. Knapp unter der Mantelkante sitzt ein über haselnussgrosser, harter Knoten, in dessen Umgebung das Gehirn Erweichungsherde zeigt. Exstirpation des Tumors, sammt der die ganze Gegend bedeckenden Dura (Fascie). Der so entstandene Defect der letzteren wird neuerdings durch einen Fascienlappen von ungefähr 4 : 5 cm Grösse gedeckt. Hautnaht.

Reactionsloser Verlauf, fistellose Wundheilung. Pat. befindet sich heute, 2 Monate nach der Operation, entsprechend wohl.

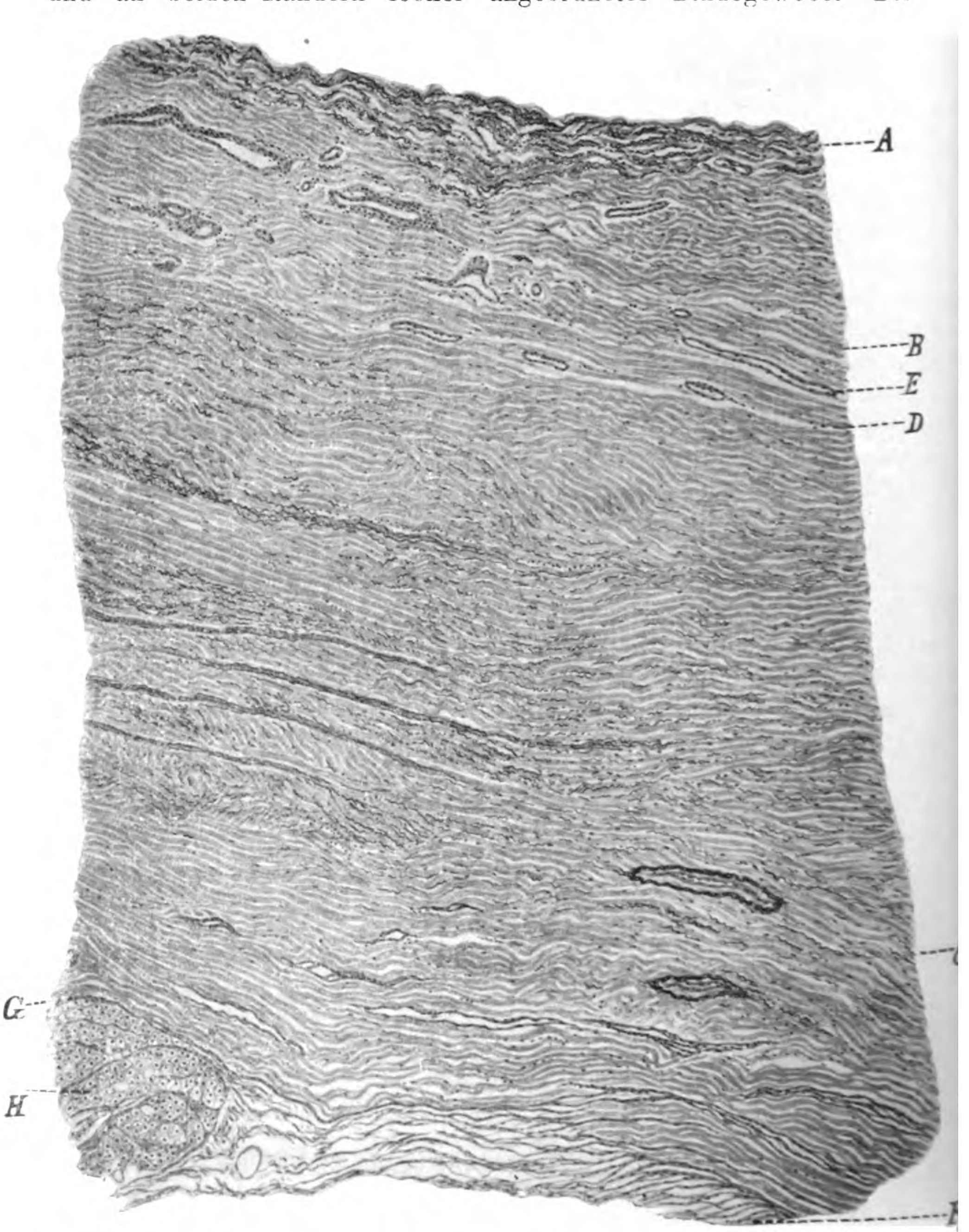
Die vor einem Jahr in den Duradefect implantirte Fascie wurde histologisch untersucht und ergab folgendes Verhalten [siehe Abbildung[2])]: Die Grundsubstanz der Fascie besteht aus sehr gut färbbaren, ziemlich breiten, parallel angeordneten Bindegewebsfibrillen mit spärlichen, aber ebenfalls sehr gut färbbaren Kernen. Gefässe und elastische Fasern sind in relativ grosser Menge vor-

1) Bericht über diesen Fall im Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien, in der Sitzung vom 8. 11. 1910. (Professor v. Eiselsberg und Docent Fuchs.) Wiener klin. Wochenschr. 1910. S. 1700.

2) Für die Durchsicht und Begutachtung des Präparates bin ich Herrn Docent Fuchs zu Dank verpflichtet.



handen. Auffallend sind die zahlreichen Blutaustritte zwischen den Bindegewebsbündeln. Im Präparat lassen sich deutlich drei Schichten unterscheiden. Eine mittlere, dichter angeordnete Partie, und an beiden Rändern locker angeordnetes Bindegewebe. Die



A subcutanes Bindegewebe, *B* Bindegewebsbündel der Fascie, *C* elastische Fasern, *D* Kerne des Bindegewebes, *E* Gefässe, *F* Pia, *G* Grenzschicht zwischen Fascie und Pia, *H* Recidivtumor.

mittlere Partie entspricht der transplantirten, in narbiges Bindegewebe umgewandelten Fascie. Das zu unterst befindliche, locker angeordnete Gewebe ist die Pia mater, deren Abgrenzung gegen die Fascie stellenweise gut ersichtlich ist, stellenweise aber geht das lockere Piagewebe ohne scharfe Grenze in die Grundsubstanz der Fascie über. Links unten im Präparat ist ein Theil des Recidivtumors sichtbar. Die oberste Schicht, die gegen die Haut zugekehrt war, gehört dem subcutanen Gewebe an.

Der hier mitgetheilte Fall beweist in einwandfreier Weise die gute Eignung der Fascie zur Deckung von Duradefecten. Da der Knochen wegen der Exostose entfernt wurde, wäre das Gehirn nur mehr von Haut gedeckt gewesen und eine Infection der Meningen oder ein Prolaps des Gehirns wären die fast sicheren Folgen gewesen. Keines von beiden aber trat ein. Der Wundverlauf war vollkommen reactionslos, von einem Prolaps war nichts zu sehen. Die Verwachsungen zwischen Gehirn und Fascie dürften mit den Erweichungsprocessen in der Umgebung des exstirpirten Tumors zusammenhängen und sind wahrscheinlich nach Entfernung von Hirngeschwülsten aus eben diesem Grunde unvermeidlich. Im Thierexperiment hingegen wurden die Fascien- und Peritoneallappen auf das unversehrte Gehirn gelegt, woraus sich auch das häufige Fehlen jedweder Adhäsionen erklären liesse. Der wichtigsten Forderung aber, der Verhütung von Infection und Prolaps nach der Exstirpation des Tumors ist die implantirte Fascie vollkommen gerecht geworden.

Ein vor Kurzem in der Klinik operirter 2. Fall lieferte ebenfalls ein histologisches Präparat einer implantirten Fascie. Der 8jährige Pat. kam 5 Tage nach der Blosslegung eines Kleinhirntumors, der wegen seiner tiefen Lage nicht exstirpirbar war, ad exitum. Im Präparat war die implantirte Fascie, sowie auch die Kerne derselben gut gefärbt. Von den Rändern her sprosste ein gefäss- und kernreiches Granulationsgewebe zwischen die Bindegewebsbündel der Fascie hinein, ein Bild, welches das erste Stadium der narbigen Substitution, der die implantirte Fascie unterliegt, darstellt. Nach den beiden, hier mitgetheilten Fällen heilt also die Fascie nicht als solche ein, sondern wird durch narbiges Bindegewebe ersetzt.

Die Technik der Fascienplastik gestaltet sich höchst einfach. Mittelst linearer Incision an der Aussenseite des Oberschenkels



wird der Tractus ileofemoralis der Fascia lata freigelegt und das Fett der letzteren sorgfältig abpräparirt. Sodann wird ein dem Defect entsprechend grosses Stück der Fascie entnommen und sofort mit der Muskelfläche hirnwärts mittelst dichtgelegten Catgutknopfnähten exact in den Defect eingenäht. Jede Tamponade oder Drainage unterbleibt um die Einheilung nicht zu stören. Der Defekt in der Fascie am Oberschenkel wird entweder durch Catgutnähte geschlossen, wenn dies leicht durchführbar ist oder offen gelassen, die Haut darüber genäht. Irgend ein Nachtheil, Muskelhernien oder irgend welche Beschwerden wurden bisher nie dabei beobachtet. Die Wunde am Oberschenkel heilte stets per primam intentionem.

Die Methode der Deckung von Duradefecten durch frei transplantirte Fascie ist allerdings nicht der erste Versuch einer Duraplastik überhaupt. Schon früher war man bemüht, eine Verwachsung des Gehirns mit den Schädelknochen oder den Weichtheilen, die Bildung von Gehirnprolapsen nach Zerstörung oder Entfernung von Durapartien operativ zu verhindern. Diesen Bemühungen verdanken die verschiedensten Methoden der Duraplastik ihre Entstehung. So benützten Freeman und Greer die dünne Eimembran frisch gelegter und in Sublimat desinficirter Eier, Hanel in Formalin gehärtete Fischblasencondoms, Unger und Bettmann Gefässwandstücke, Finsterer und v. Saar in Formalin gehärtete Bruchsäcke, Beck einen Lappen aus dem Musculus temporalis mit der fibrösen Scheide hirnwärts, Wullstein Haut mit der Epidermis gegen das Gehirn zu, Brüning der Fläche nach abgespaltete Dura und Sacchi Periost.

Was nun den Werth dieser verschiedenen Ersatzmethoden anlangt, so wäre hervorzuheben, dass bei den Eihautversuchen am Thier bald Verwachsungen eintraten, bald ausblieben. In ersterem Falle erlitt die oberste Schicht der Pyramidenzellen des Gehirns jedesmal eine auffallende Schädigung. Die Eihaut selbst wurde theils durch Fettgewebe substituirt (Freeman), theils durch Keimgewebe mit späterer Umwandlung in Bindegewebe ersetzt (v. Saar). Die Fischblasencondoms heilten im Thierexperiment ein, wurden aber bald in Bindegewebe umgewandelt, welches mit dem Gehirn keinerlei Verwachsungen einging. Die Gefässwandstücke heilten bei Thierversuchen ebenfalls ein, blieben in ihrer Structur erhalten, ohne dass sich Verwachsungen mit dem Gehirn

ausbildeten. Der präparirte Bruchsack vom Menschen heilte bei Hunden grösstentheils ohne Verwachsungen ein, bei Kaninchen und Meerschweinchen meist mit solchen. v. Saar berichtet weiter über 5 Fälle von Bruchsack-Duraplastik beim Menschen wegen Epilepsie, wobei stets der Bruchsack vollkommen einheilte und die epileptischen Anfälle während der Beobachtungsdauer ausblieben. Die Versuche mit Periostimplantation in Duralücken (v. Saar) fielen ungünstig aus, indem meist ausgedehnte Verwachsungen mit dem Gehirn eintraten. Trotzdem erzielte v. Hacker in zwei Fällen von Epilepsie mit der Periostplastik günstige Resultate; die Lappen heilten beide Male vollkommen ein und die Anfälle blieben entweder aus oder verliefen wenigstens seltener und milder.

Wenn nun aus den mitgetheilten Experimenten und Operationen am Menschen die Schlussfolgerung für die Praxis gezogen werden soll, so muss man zugeben, dass bezüglich des Effectes d. i. der Verhütung von Infection und Prolaps und Ausbleiben von Verwachsungen zwischen Implantatum und Gehirnoberfläche sich Fascie und präparirter Bruchsack so ziemlich das Gleichgewicht halten dürften.

Für die Wahl des Ersatzmaterials kommt aber zu Gunsten der Fascie in Betracht, dass diese stets in praktisch unbegrenzter Menge vorhanden, immer aseptisch ist, keinerlei Vorbehandlungen bedarf und als autoplastisches Material für die Einheilung die besten Chancen bietet. Diesen Bedingungen entspricht am besten die Fascienplastik.

Literatur.

C. Beck, Ueber eine neue Methode der Deckung von Schädeldefecten. Dieses Archiv. 1906. Bd. 80. S. 266.

Brüning, Discussion zum Vortrag v. Saar. Chirurgencongress 1910.

H. Finsterer, Ueber den plastischen Duraersatz und dessen Bedeutung für die operative Heilung der Jackson-Epilepsie. Bruns' Beiträge. 1910. Bd. 66. S. 193.

Freeman, Referat Hildebrand's Jahresbericht. 1898. S. 263.

Greer, Referat Hildebrand's Jahresbericht. 1901. S. 358.

Hanel, Ueber alloplastischen Duraersatz. Dieses Archiv 1909. Bd. 90. S. 822.

F. Hohmeier, Experimente über Verschluss von Wunden und Ueberbrückung schleimhauttragender Körperkanäle und Höhlen durch freie Autoplastik. Dieses Archiv 1911. Bd. 95. S. 345.



M. Kirschner, Ueber freie Sehnen- und Fascientransplantation. Bruns' Beiträge. 1909. Bd. 65. S. 472. — Zur Frage des plastischen Ersatzes der Dura mater. Dieses Archiv. 1910. S. 541. — Die praktischen Ergebnisse der freien Fascientransplantation. Dieses Archiv. 1910. Bd. 92. S. 888.

F. König, Neue Wege der plastischen Chirurgie. Dieses Archiv. 1911. Bd. 95. S. 326.

Rehberg, Beiträge zur Fascientransplantation. Berl. klin. Wochenschr. 1911. S. 892.

C. Ritter, Beiträge zur Gewebstransplantation. Med. Klinik 1910. S. 663.

Rittershaus, Freie Fascienüberpflanzung zur Deckung eines Bauchwanddefectes und einer Darmfistel. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1911. Bd. 110. S. 609.

G. v. Saar, Ueber Duraplastik. Bruns' Beiträge 1910. Bd. 69. S. 740.

E. Unger u. M. Bettmann, Versuche über Blutstillung bei Gehirnoperationen und Duraplastik. Berl. klin. Wochenschr. 1910. S. 724.

Wullstein, Ueber Implantationen. Chirurgen-Congress 1908.

XVI.

Was geschieht bei der suprapubischen Prostatektomie? Woraus entwickelt sich die sogenannte Prostatahypertrophie?

Von

Privatdocent Dr. Axel Lendorf,

Leiter der chirurg. Poliklinik des Reichshospitals in Kopenhagen.

(Mit 10 Textfiguren.)

Als die Radicaloperationen der letzten Jahre wegen Prostatahypertrophie, die suprapubische und perineale Prostatektomie, aufkamen, war es mit den anatomischen Verhältnissen nicht schwierig in Einklang zu bringen, dass die Totalentfernung der Prostata durch das Perineum stattfinden konnte, dass diese aber durch die Vesica möglich sei, ja dass man, wie Freyer, in wenigen Minuten die Prostata gänzlich ausschälen konnte, musste Erstaunen erregen, wenn man von der Anatomie wusste, die Prostata sei eins der mit der Umgebung am allerengsten verbundenen Organe.

Die guten Erfolge Freyer's bewirkten aber schnell, dass seine Operation bei vielen Chirurgen in allen Ländern durchdrang, auch hier zu Lande haben wohl alle, die sich mit der Chirurgie der Urinwege beschäftigten, seine Operation ausgeführt.

Obgleich die transvesicale Operation Tausende und Abertausende von Malen in der ganzen Welt vorgenommen wurde, ist man jedoch durchaus nicht darüber im Klaren, was eigentlich bei derselben vor sich geht, ob, wie Freyer selbst meint, thatsächlich eine totale Prostatektomie vorgenommen wird, oder aber nur eine theilweise Entfernung der Prostata.

Da die Klarlegung der sich abspielenden Vorgänge mir von grosser Bedeutung schien, habe ich theils zu diesem Zweck, theils um einige hiermit zusammenhängende Fragen auseinander zu setzen, mehrere Untersuchungen vorgenommen.



Theils habe ich an Cadavern eine ganze Reihe von Prostatektomien vorgenommen, theils in verschiedener Weise mehr als 100 sowohl formolgehärtete als auch frische, von Individuen in allen Altern — vom Fötus bis zum späten Greisenalter — herrührende Prostatae untersucht.

Die zur Untersuchung gelangten Prostatae vertheilen sich mit Bezug auf das Alter der Individuen wie folgt (die in Klammern gestellten Zahlen geben an, wie viele jeder Altersklasse ausserdem mikroskopisch untersucht wurden):

Fötus (ca. 6 Monate): 1 (1), $^1/_2$ bis 1 Jahr: 2 (2), 1 bis 10 Jahre: 5 (2), 11 bis 20 Jahre: 6 (3), 21 bis 30 Jahre: 6 (3), 31 bis 40 Jahre: 9 (2), 41 bis 50 Jahre: 7 (2), 51 bis 60 Jahre: 21 (4), 61 bis 70 Jahre: 24 (6), 71 bis 80 Jahre: 19 (3), 81 bis 90 Jahre: 9 (3).

Für die mir gewährte Erlaubniss zur Benutzung des Materials aus der Sectionsstube des städtischen Krankenhauses spreche ich hiermit Herrn Dr. Scheel meinen besten Dank aus.

Aehnliche schon früher vorgenommene Untersuchungen waren mir nicht bekannt. Ende August dieses Jahres habe ich aber in Erfahrung gebracht, dass Tandler und Zuckerkandl einige Monate früher eine ungefähr dasselbe Thema behandelnde Arbeit veröffentlicht hatten. Es freute mich zu ersehen, dass diese beiden Forscher mit Bezug auf die Vorgänge bei der transvesicalen Operation zu einem ähnlichen Resultat wie ich gekommen sind; während wir dagegen in anderen Beziehungen und speciell über die wichtige Frage, woraus sich die Hypertrophie entwickelt, nicht einig sind.

Bezüglich des sonst über dieses Thema Veröffentlichten theilen Tandler und Zuckerkandl mit, dass Freudenberg am Urologencongress zu Berlin 1903, auf Grund anatomischer Untersuchungen verstorbener Operirter, die Prostatakapsel als aus comprimirtem Prostatagewebe bestehend bezeichnet hat und vorgeschlagen, die Operation als subtotale Prostatektomie zu benennen. „Zu analogen Schlüssen sind Motz und Perearnau gelangt", sagen sie weiter, „über die hier angedeuteten Einschränkungen hinaus sind aber, von unwesentlichen technischen Angaben abgesehen, über die Operation keine weiteren Einzelheiten bekannt geworden". Aus dem in der Berliner klinischen Wochenschrift erschienenen, kurzgefassten Bericht Posner's über den letzten internationalen Urologencongress zu London im August ist zu ersehen, dass diese



Frage gerade jetzt aufkommt. Während die meisten Autoren darauf bestanden, eine wirkliche Prostatektomie fände statt, sollen gerade Zuckerkandl und ausserdem Motz darauf bestanden haben, dass nur von der Entfernung von Adenomen die Rede war, während die Prostata selbst zurückgelassen wurde.

Die grosse Bedeutung der Frage ist einleuchtend. Ausser ihrer Bedeutung für die Pathogenese der Prostatahypertrophie, für die Technik der Operation und für das Verständniss des späteren Verhaltens der Genitalfunction hat sie auch in anderen Beziehungen ihr Interesse. Wie von Rovsing in diesem Falle hervorgehoben, ist die totale Entfernung eines Organs, von dem man voraussetzen kann, es spiele im Organismus eine andere als die uns durch das äussere Secret bekannte Rolle, immer eine bedenkliche Sache. Man hat mehrere Untersuchungen unternommen, um entscheiden zu können, in wie fern die Prostata eine bedeutungsvolle innere Secretion hat oder nicht; wie aber von Haberern und Makai in einer kritischen Abhandlung nachgewiesen, ist es ausserordentlich schwierig, hierüber Klarheit zu schaffen. Wir wissen noch nichts Sicheres hierüber. Einige Chirurgen, die an eine innere Secretion glauben, wagen es nicht, die sogenannte totale Prostatektomie vorzunehmen; Ruggi z. B. hat daher neulich eine neue von ihm als Hemiprostatektomie benannte Operation eingeführt. Ist es einem aber klar geworden, was bei der Prostatektomie vor sich geht, wird man, wie wir ersehen werden, verstehen können, dass die neue Operation Ruggi's überflüssig ist.

I. Meine anatomischen Untersuchungen haben sich natürlich besonders mit solchen Punkten beschäftigt, wo man nichts Sicheres weiss oder wo verschiedene Auffassungen herrschen.

Dies betrifft besonders die Kapsel der Prostata.

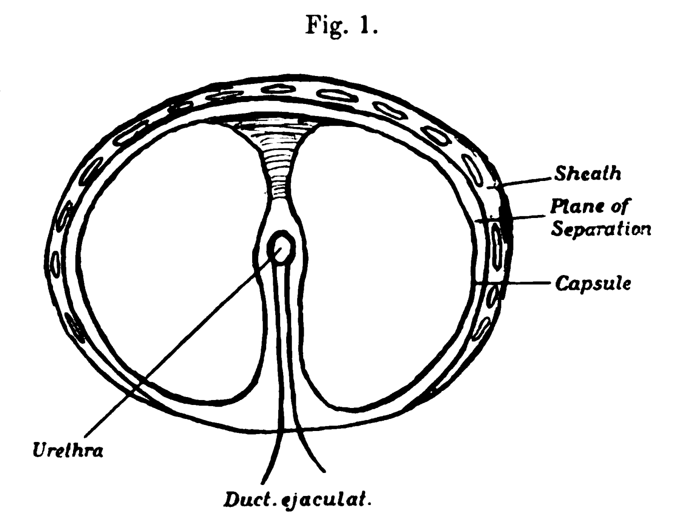
Freyer ist der allgemeinen Ansicht, die Prostata bestehe aus zwei Seitenlappen mit einer Commissur vor und einer hinter der Urethra und behauptet, die Prostata habe zwei Kapseln, eine wirkliche, „the true capsule", und eine weitere an der äusseren Seite derselben, „the sheath". Die wirkliche Kapsel umgreife vollkommen sowohl jeden einzelnen der beiden Seitenlappen als auch die Medialflächen. Zwischen diesen Medialflächen liege die Urethra in der Mitte, und vor und hinter derselben das — vordere und hintere Commissur genannte — Gewebe, wie an der beistehenden Zeichnung Freyer's (Fig. 1) zu ersehen ist.



Diese Kapsel sei mit dem Prostatagewebe so innig verbunden, dass sie sich nicht einmal durch Dissection vom Gewebe entfernen lasse.

Um die wahre Kapsel liege „die Scheide“, dieser Name ist von Henry Thompson eingeführt, und sie werde von der Rectovesicalfascie und nach den Seiten zu und vorn von dem die Venenplexus enthaltenden Bindegewebe gebildet.

Fig. 1.



Prostata mit ihrer Kapsel und Scheide in schematischem Horizontalschnitt nach Freyer.

Freyer ist der Ansicht, die Prostata und ihre Bedeckung lasse sich am Besten mit einer Apfelsine vergleichen, die man sich also mit nur zwei grossen Segmenten vorstellen muss; die wahre Kapsel ist dann die die einzelnen Apfelsinensegmente begrenzende und mit ihnen verbundene Bedeckung, während die Scheide die dicke Schale der Apfelsine darstellt.

Bei der Operation schält er dann die Apfelsine aus der Schale in dem losen Gewebe, das er auf der Figur „plane of separation“ nennt, so dass er sie mit ihrer wahren Kapsel ganz entfernt und nur die Scheide zurücklässt.

Diese Auffassung Freyer's von der Prostata und deren Bedeckungen ist ganz verkehrt.

Die Kapselverhältnisse lassen sich am Besten untersuchen wie folgt: Hat man an einer Leiche alle Beckenorgane zusammen, vom Beckenbindegewebe umgeben, und möglichst viel vom Beckenboden herausgenommen, fängt man von unten her an in ganz derselben



Weise wie bei der perinealen Operation. Ist man durch den Musc. recto-urethralis und am Levator ani nebst Fascie vorbei gekommen, so ist es, wie bekannt, sehr leicht, das Rectum von der Hinterfläche der Prostata loszulösen, und das Rectum wird dann ganz entfernt.

Man wird sich jetzt leicht orientiren können, man sieht die Hinterfläche der Prostata durch eine dünne aber kräftige Bindegewebsschicht mit feinen Venen, die Denonvillier'sche Fascie, während das Beckenbindegewebe nach den Seiten zu dichter und dicker ist, mit grösseren Fetteinlagerungen.

Von der Basis der Prostata, da wo die Ductus ejaculatorii hineintreten, setzt sich die Denonvillier'sche Fascie weiter nach oben als Aponeurosis prostato-peritonealis fort, indem sie aufwärts gegen die peritoneale — von der Vorderfläche des Rectums bis zu den Vesiculae seminales sich erstreckende — Umschlagsfalte geht. In dieser Weise hilft sie den aus losem Bindegewebe bestehenden, zwischen den Fascienbekleidungen des Rectums und derjenigen der Prostata liegenden Raum nach oben begrenzen, der nach unten zu von der Fascia superior des Beckenbodens begrenzt wird.

Spaltet man in der Mittellinie die Denonvillier'sche Fascie an der Hinterwand der Prostata, so kann man sie eine Strecke nach den Seiten zu von derjenigen Schicht trennen, die ich als Capsula propria prostatae benennen werde; bald gelangt man aber in die grossen Venenplexus.

Dringt man dagegen auch durch die Capsula propria, und versucht man diese mit der Denonvillier'schen Fascie von dem Prostatagewebe zu lösen, so ergiebt sich, dass dies sich sehr wohl in grosser Ausdehnung machen lässt. Thatsächlich kann man in dieser Weise den grössten Theil der Prostata losschälen. Nur an der Basis und nach vorn lässt dies sich durchaus nicht machen. Die Prostata lässt sich durchaus nicht gänzlich von der Kapsel stumpf lostrennen.

An der Basis ist die Kapsel an zwei Stellen befestigt. Erstens nach hinten zu, bei der Eintrittsstelle der Ductus ejaculatorii und der Linie, an die sich die Denonvillier'sche Fascie heftet, entlang, sowie ferner an den Seiten der Basis, wo Gefässe und Nerven der Prostata in sie eintreten. Die Gefässe kommen von den Aa. vesical. supp. und Aa. haemorrhoidal. mediae, die Nerven von dem Plexus hypogastricus nervosus (Gefässe und Nerven treten

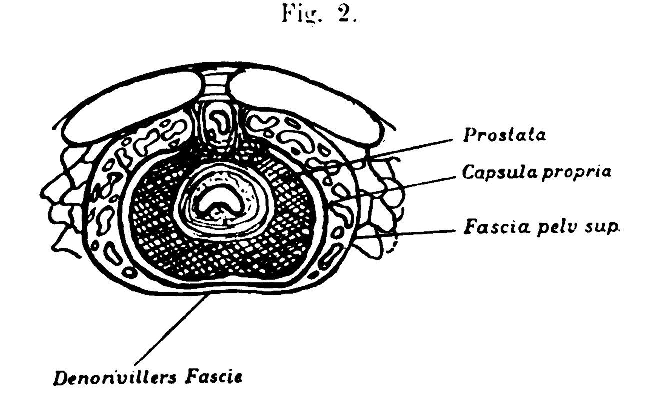


nicht, wie Waldeyer behauptet, hauptsächlich mit den Ductus ejaculat. ein, sondern, wie erwähnt, an den Seiten der Basis, lateral von und vor den Vesiculae seminal.; die mit den Ductus ejaculat. eintretenden Gefässe sind dagegen klein).

Ferner ist das Prostatagewebe gerade nach vorn — der Ausdehnung der Urethra entsprechend — mit der quergestreiften Beckenmusculatur, den grossen Venenplexus und dem Bindegewebe (Ligg. pubo-prostatica) hierselbst so eng verbunden, dass es unmöglich ist, es hier ohne Messer oder Scheere zu lösen. Hier ist keine Capsula propria zu unterscheiden.

Laut Tandler und Zuckerkandl ist die Prostata, mit Ausnahme der hinteren, von der Denonvillier'schen Fascie gedeckten, glatten Fläche, überall mit der Nachbarschaft so eng verbunden, dass nur eine willkürliche, durch das Messer geschaffene Abgrenzung möglich wäre. Dass dem nicht so ist, sondern dass sich die Prostata, wie gesagt, in dem erwähnten Umfang sehr leicht auslösen lässt, davon wird man sich schnell überzeugen können, am schnellsten an formolgehärteten Präparaten, doch auch an frischen Präparaten.

Fig. 2.



Schematischer Horizontalschnitt durch die Prostata nebst Umgebung unterhalb der Basis.

Ganz schematisch dargestellt sind die Bedeckungsverhältnisse der Prostata daher im Ganzen wie an beistehender Zeichnung (Fig. 2), die einen Horizontalschnitt durch Prostata und ihre Umgebung darstellen soll. Das Prostatagewebe wird unmittelbar von einer dünnen, jedoch ziemlich kräftigen Tunica propria umgeben, die — wie wir später sehen werden — aus Bindegewebe und glatter Musculatur besteht. Diese Tunica propria ist das einzige



Gewebe, das Prostatakapsel benannt werden kann, und sie umschliesst, wie wir später sehen werden, das eigentliche Prostatadrüsengewebe. Ausserhalb derselben liegt das Beckenbindegewebe, das nach vorn und nach den Seiten zu vom Beckenboden, Diaphragma pelvis (den verschiedenen Theilen des Musc. levator ani) begrenzt wird, wo es die Fascia diaphragmatis pelvis superior bildet. Nach hinten zu bildet das Beckenbindegewebe die Denonvillier'sche Fascie, zwischen welcher und der Capsula propria der Prostata nur ganz feine Venen vorhanden sind, die nach unten zu mit dem Plexus haemorrhoidalis verbunden sind, während es nach vorn und nach den Seiten zu die colossalen, die Prostata umspannenden Venenplexus fasst, nach vorn den Plexus Santorini und nach den Seiten zu die unteren Theile des Plexus vesicalis.

Wie stimmen nun diese Verhältnisse mit der Auffassung Freyer's von der Prostatakapsel und mit dem Vorgang, der seines Erachtens bei seiner Operation stattfindet, überein?

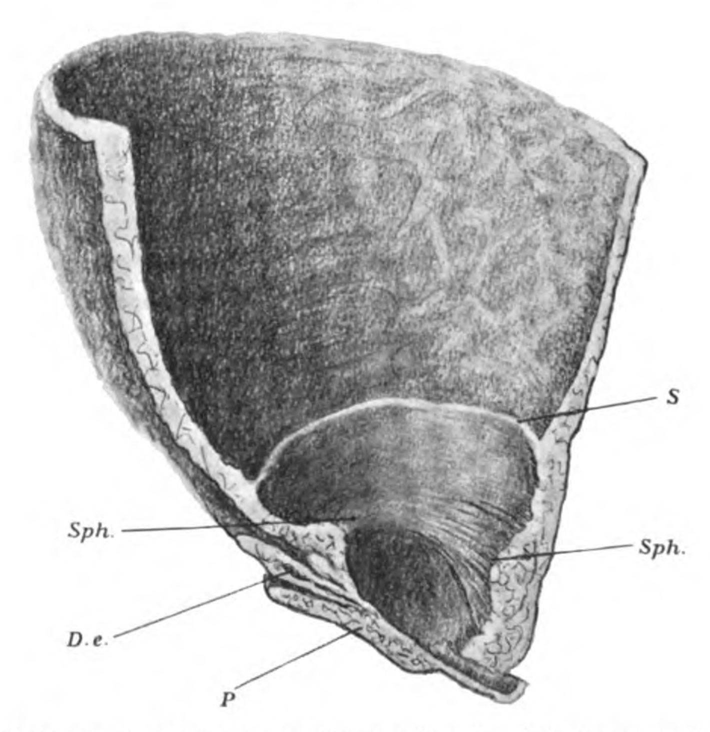
Entfernt Freyer die Prostata mit der von ihm sogenannten wirklichen Kapsel, so musste er, da es nur die von mir beschriebene Capsula propria giebt, somit im Beckenbindegewebe mit den grossen Venenplexus arbeiten; es wird aber Jedem einleuchten, dass nur die wenigsten Patienten einen solchen Eingriff (Blutung, Harninfiltration etc.) würden vertragen können, und ferner erweist es sich auch bei Versuchen an Leichen als unmöglich, die Prostata mit ihrer Kapsel ohne Messer oder Scheere auszuschälen; speciell ist es nach hinten zu unmöglich, wenn man von der Blase kommt, sich durch das kräftige, die Ductus ejaculatorii und die Vesiculae seminales der Basis der Prostata gegenüber umgebende Bindegewebe hindurch zu arbeiten.

Wäre es dann aber nicht möglich, er arbeitete innerhalb der Capsula propria, so dass er das Prostatagewebe aus derselben ausschäle? Versucht man dies, so ergiebt sich bald, dass auch dies sich nicht stumpf machen lässt. Erstens lässt die Prostata sich nicht dort loslösen, wo Gefässe und Nerven zu beiden Seiten durch die Kapsel eintreten; und ferner ist es nicht zu vermeiden, den grossen Plexus Santorini nach vorn zu öffnen, wo die Prostata sich ausserdem von ihrer Kapsel — wiederum an den Ligg. puboprostatica befestigt — nicht lostrennen lässt.

Es wird einleuchten, dass ganz was anderes bei der Operation Freyer's vor sich gehen muss.

Nehmen wir nun eine hypertrophische Prostata, z. B. eine, an welcher die Prostata in die Vesica prominirt, so dass sie den nicht ungewöhnlichen, der Portio vaginalis ähnlichen Vorsprung bildet, und unternehmen wir daran die Operation Freyer's, so geht diese sehr leicht vor sich. Die Schleimhaut braucht nur incidirt zu werden, dann findet der Finger leicht Zutritt hinter und seitwärts von dem prominirenden Prostatawulst, und dieser lässt sich sehr leicht nebst der Pars prostatica urethrae ausschälen.

Fig. 3.

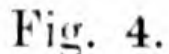


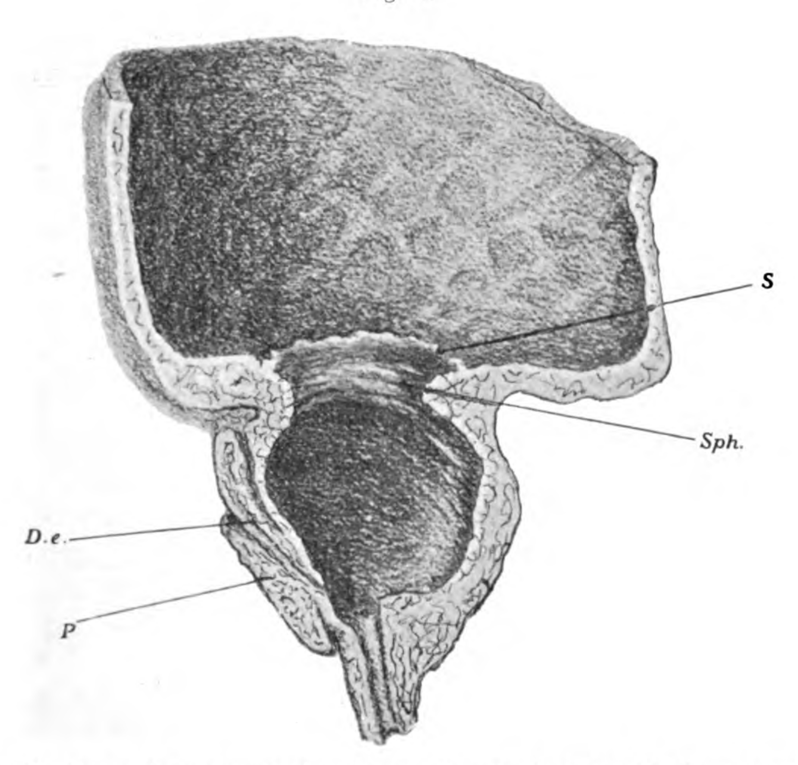
Die Wundhöhle nach transvesicaler Prostatektomie. Die hypertrophische Masse hat sehr in die Vesica um das ganze Orificium prominirt. *S* Der Schleimhautrand. *Sph.* Sphincter. *D. e.* Ductus ejaculatorii. *P* zurückbleibendes Prostatagewebe.

Untersuchen wir aber dann, was eigentlich entfernt worden ist, so ergiebt sich, dass nur der centrale Theil der Prostata um die Urethra entfernt worden ist; wir haben innerhalb oder in dem in diesem Falle stark dilatirten Sphincter geschält, und der ganze periphere Theil der Prostata ist als eine mehr oder weniger dicke Schale zurückgeblieben (Fig. 3).

Nehmen wir eine andere, in die Vesica nicht prominirende hypertrophische Prostata und unternehmen wir daran dieselbe Ope-

ration, so entstehen ganz ähnliche Verhältnisse. Hier ist es schwieriger, in die richtige Schicht einzudringen, weil der Vesicatheil des Sphincters nicht dilatirt ist; sind wir aber erst drinnen, geht die Ausschälung sehr leicht vor sich. Wie vorhin ist der entfernte Theil nur die centrale Masse der Prostata, der periphere Theil mit den Ductus ejaculatorii bleibt zurück und bildet die Wände der Wundhöhle (Fig. 4).


Fig. 4.



Die Wundhöhle nach transvesicaler Prostatektomie, bei der die Hypertrophie in die Vesica nicht prominirt hat. Wie in Fig. 3 longitudinaler Schnitt durch den unteren Theil der Blase und die Wundcavität, so dass man die linke Hälfte derselben sieht. *S* Schleimhautrand. *Sph.* Sphincter. *D. e.* Ductus ejaculatorii. *P* das restirende Prostatagewebe.

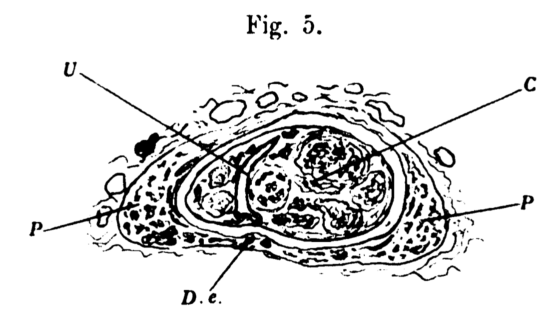
Es scheint, als bestehe die hypertrophische Prostata aus zwei Theilen oder Lappen, einem centralen und einem peripheren.

Der centrale Theil, den wir ausschälen, hat mitunter gänzlich die Form der Prostata, mitunter aber ist er dann wieder hier und da mit Knoten und Auswüchsen besetzt, und ist es eine besonders grosse, in die Blase hineinragende Prostata, so ist der centrale Theil meistens nach oben zugespitzt und breiter nach unten, also das Gegentheil der normalen Prostataform.

Die Präparate bestehen anscheinend aus Prostatagewebe und fassen die mehr oder weniger central belegene dilatirte Urethra bis zum Colliculus oder ausserdem auch den Colliculus. Machen wir einen transversalen Schnitt durch das Präparat, so zeigt sich das Prostatagewebe in der für die Hypertrophie gewöhnlichen Weise geändert, mit den charakteristischen adeno-fibromähnlichen Knoten, und in der Peripherie ist meistens eine mehr oder weniger deutliche Schicht ringförmig verlaufenden Bindegewebes und Muskelgewebes zu sehen.

In der Wundhöhle (Fig. 3 u. 4) sieht man nach oben zu die Mucosa der Blase, deren Ränder mehr oder weniger uneben sind; darunter den Sphincter vesicae, von dem oft etwas gleichzeitig mit der centralen Masse entfernt wird. Ist es eine Prostata, die nicht

Fig. 5.



Horizontalschnitt einer Prostatahypertrophie, wo man die centrale hypertrophische Masse von der peripheren Schale des Prostatagewebes gelockert hat. *U* Urethra. *P* Seitenlappen der Prostata. *D. e.* Duct. ejac.

sehr in die Blase prominirt hat, so bildet der Sphincter am obersten Rande der Wundhöhle oft eine deutliche, ringförmige Prominenz. In der Wand derselben sieht man nach hinten zu, häufig nur von einer dünnen Gewebsschicht gedeckt, die Ductus ejaculatorii, vor denen die Ausschälung vor sich geht. Wie die makroskopische Besichtigung der Präparate uns lehrt und wie auch durch Mikroskopie zu ersehen ist, besteht eben die Wand der Wundhöhle, wie angedeutet, aus Prostatagewebe, anscheinend jedenfalls aus dem grössten Theil der ursprünglichen Seitenlappen, die von dem hypertrophisch neugebildeten centralen Theil ausgespannt und zu einer mehr oder weniger dünnen Schale comprimirt worden ist, in welcher hypertrophische Knoten nie vorgefunden werden (Fig. 5).

Während Freyer, seiner Auffassung von der Operation folgend, meint, die Ductus ejaculatorii müssen bei Entfernung der



ganzen Prostata durchgerissen werden, während sie angeblich zurückbleiben bei Entfernung jedes einzelnen Lappens für sich, herrscht darüber kein Zweifel, dass die Ductus ejaculatorii immer zurückbleiben, da das hypertrophische neugebildete Gewebe, wie wir später sehen werden, sich immer central von diesen entwickelt.

Dass die Ductus ejaculatorii zurückbleiben, spielt natürlich eine grosse Rolle, wenn es sich um Hypertrophie bei Männern in wenig vorgerücktem Alter handelt, und dass die Geschlechtsfunctionen bei Patienten, an denen die suprapubische Prostatektomie unternommen wurde, überhaupt so oft nach der Operation unverändert bleiben, ist unter diesen Umständen leicht zu verstehen, ebenso wie auch, dass die postoperativen Epididymitiden bei solchen Patienten seltener sind, als man nach der perinealen Operation hat beobachten können, bei der die Ductus ejaculatorii in der Regel daraufgehen oder jedenfalls lädirt werden.

Anfangs setzte es die Chirurgen in Erstaunen, dass nach Freyer's Operation keine Urininfiltration entstand, und dass man sogar bei Patienten mit inficirter Blase oder inficirtem Harn sehr selten Beckenphlebitis sah. Dies lässt sich jetzt leicht erklären, da wir sehen, dass bei dieser Operation nur in der Prostata selbst gearbeitet wird.

Gleichfalls erregt es jetzt kein Erstaunen, dass die Blutung nicht heftiger als thatsächlich der Fall ist, da sie hauptsächlich nur von der Schleimhaut der Vesica oder Urethra, wo diese durchgerissen oder durchgeschnitten wird, herrühren kann.

In dieser Beziehung und mit Bezug auf die Leichtigkeit oder Schwierigkeit, mit der die Operation sich ausführen lässt, ist nicht zu leugnen, dass mehrere Verhältnisse von nicht geringer Bedeutung sind. Wie bereits angeführt, lässt die Operation sich um so leichter vornehmen, je mehr die Prostata in die Vesica prominirt. Hat sich ein am Trigonum vorspringender sogen. Mittellappen gebildet, oder haben wir sogar den typischen, der Portio vaginalis ähnlichen, das Orificium ganz umgreifenden Vorsprung, so brauchen wir nur durch die Schleimhaut zu dringen, um zu der hypertrophischen centralen Masse zu gelangen, und da der Sphincter um das Orificium in diesen Fällen sehr dilatirt ist, kommt der Finger leicht um das Uebrige herum.

Die allermeisten von Freyer operirten Fälle gehören sicherlich hierher, denn er erwähnt fortwährend, er perforire nur die

Schleimhaut mit dem Finger, dann ist er sofort, wo er zu sein wünscht. Ueberhaupt ist es ja allgemein bekannt, dass die Operation um so leichter vor sich geht, je grösser die Prostata ist. Je grösser nämlich die centrale Masse geworden ist, um so mehr hat sie sich bei ihrer Expansion von der ursprünglichen Prostata, den jetzt sehr comprimirten und dilatirten Seitenlappen, gelockert.

Besteht dagegen keine Prominenz um das Orificium, sondern wölbt sich das Trigonum nur etwas empor, so muss der Finger nicht nur durch die Schleimhaut, sondern durch die ganze Blasenwand um das Orificium, und dadurch wird die Operation beschwerlicher und die Blutung heftiger. — Je kleiner überhaupt die hypertrophische Prostata ist, um so schwieriger wird es nämlich, die richtige Schicht zu finden und um so heftiger wird die Blutung.

Ich erlaube mir in diesem Zusammenhange an die grossen Schwierigkeiten zu erinnern, die viele Operateure zu überwinden hatten, wenn sie auf eine angebliche Prostatahypertrophie der Art, die man „kleine und eingeschrumpfte Prostatae“ genannt hat, stiessen. Einige haben in Folge der sich häufenden Schwierigkeiten und der Blutung die Operation aufgegeben, andere haben trotz der Schwierigkeiten, z. B. Perforation in das Peritoneum etc., die Operation durchgeführt; es ist aber hier die Frage, ob man es in diesen Fällen überhaupt mit Hypertrophie zu thun hatte. Wie ich bei einer anderen Gelegenheit auseinanderzusetzen hoffe, herrscht darüber kein Zweifel, dass andere Zustände der Prostata als der hypertrophische zu dem Prostatismus genannten Krankheitsbild Anlass geben können; haben wir aber keine Hypertrophie, giebt es auch nichts auszuschälen.

An Präparaten, an denen die Operation in vivo vorgenommen wurde, sieht man, was die Wundhöhle betrifft, ganz dasselbe, wie an den Präparaten, mit denen wir uns neulich beschäftigten. Ich habe z. B. ein, von einem 67jährigen Manne herrührendes Präparat, bei dem ich durch die Operation Freyer's eine ungefähr hühnereigrosse Prostatamasse entfernte, und der dann seine Blase vollständig entleeren konnte. Anderthalb Monate nach der Operation. als er eines Tages in seinem Stuhle sass, starb er plötzlich unter den Symptomen der Lungenembolie. Section war nicht gestattet und die Todesursache konnte somit nicht mit Sicherheit festgestellt werden: ich habe mir jedoch erlaubt, die Operationsnarbe zu eröffnen, und hierdurch die Blase und so viel als möglich



von der Prostatawundhöhle zu entfernen. Es gelang mir nicht, des untersten Theiles habhaft zu werden, weshalb das Präparat nicht so schön wurde, wie es hätte werden können. Doch konnte ich mich von dem späteren Aussehen, sowie von der Bekleidung der Wundhöhle nach einer suprapubischen Operation überzeugen.

Aus dem Präparat habe ich das Beckenbindegewebe, sowie auch die Capsula propria entfernt, so dass leicht zu ersehen war, wie die Wand der Wundhöhle ebenso wie bei den anderen Präparaten, grade von dem peripheren Prostatagewebe gebildet wurde. Aufwärts sah man den Sphinctervorsprung mit der Schleimhaut, deren Rand unregelmässig war, mit mehr oder weniger vorspringenden kleinen Zacken oder Fetzen. Rückwärts in der Wundhöhle sah man wie früher die Conturen der Ductus ejaculatorii, deren Anwesenheit man ferner durch einen Querschnitt, durch die Cavität der Wand gelegt, feststellen konnte. Das Präparat entsprach kurzum ganz den uns von Leichenoperationen bekannten; was aber hier auffiel, war die trotz Entfernung einer hühnereigrossen Masse kleine Cavität. Die Wundhöhle hatte sich also ganz beträchtlich contrahirt. Freyer, der selbst dies Verhältnis bemerkt hat, ist erstaunt über die Schnelligkeit, mit der die grosse Cavität ganz verschwindet und versucht dies durch die Elasticität der „Scheide", die Contraction der Beckenmuskeln und den ganzen Druck des Beckeninhalts zu erklären. Die Erklärung ist aber — wie jetzt leicht zu ersehen ist —, dass das periphere Prostatagewebe sich mittelst seiner Musculatur und Elasticität jetzt, weil von der Masse befreit, die es ausgespreizt hielt, zusammenziehen kann. Es dauert daher nicht lange, bis die Cavität so sehr verkleinert ist, dass sie sich nur als eine erweiterte Pars prostatica präsentirt. In der 13. Versammlung der Association française d'urologie konnte Nicolisch (Triest) ein Präparat von einem Patienten, gestorben 4 Monate nach einer suprapubischen Prostatektomie, vorzeigen, und dies Präparat zeigte gleichfalls, dass die Cavität verschwunden war und die Pars prostatica urethrae fast wie eine normale aussah. — Doch bleibt sicherlich in den meisten Fällen, wie in meinem Präparat, das Orificium internum offen, so dass die Cavität fortwährend mit der Vesica communicirt. Ich hatte Gelegenheit, dies auch in vivo festzustellen, nämlich durch Cystoskopie (gewöhnliche und retrograde) sowie auch durch Irrigationsurethroskopie an einem Manne, an dem ein halbes Jahr

früher die suprapubische Prostatektomie ausgeführt, sogar hauptsächlich nur der Mittellappen entfernt worden war.

Der Spincter internus scheint somit hier insufficient zu werden. Auf die Bedeutung dieses Muskels, die man immer und speciell in den letzten Jahren eifrig discutirt hat, werde ich aber später mal zurückkommen.

Noch eine Frage, über die man nur wenige Aufschlüsse hat, ist die spätere Bekleidung der Wundhöhle, ob sich an der Wundfläche Epithel bildet. An meinem Präparat, wie erwähnt, anderthalb Monate nach der Operation gewonnen, habe ich ein Stück an dem Uebergang zwischen Blasenschleimhaut und Wundhöhle entfernt und durch Mikroskopie festgestellt, dass diese mit Epithel nicht bedeckt ist, sondern dass die Oberfläche der Bindegewebszellen flach geworden ist, sodass die Form etwas an Epidermiszellen erinnert.

II. Laut Tandler und Zuckerkandl und in Folge der hier vorgelegten, von den zuerst erwähnten ganz unabhängig vorgenommenen Untersuchungen, ist es als festgestellt zu betrachten, dass wir bei der suprapubischen Operation nicht die ganze Prostata entfernen, sondern nur den hypertrophischen, centralen Theil, so dass der ganze auf eine Kapsel um die hypertrophische Masse reducirte, periphere Theil zurückgelassen wird und die Wundhöhle bildet.

Da, wie bereits angeführt, die beiden Seitenlappen oder die ganze eigentliche Prostata anscheinend diesen peripheren Theil bilden, so entsteht die Frage, ob denn die Hypertrophie der Prostata etwas anderes ist als gewöhnlich angenommen wird, ob sie sich denn nicht aus der Prostatadrüse entwickelt.

Im Laufe der Zeit sind, wie bekannt, zahlreiche Untersuchungen über die Pathogenese und die pathologische Anatomie der Prostatahypertrophie unternommen worden, und man hat hierüber eine, nicht zum mindesten von den letzten Jahren herrührende, colossale Literatur. Die allgemeine und anerkannte Auffassung ist, dass sie sich vom Prostatagewebe selbst entwickelt, hauptsächlich von den Seitenlappen, mitunter aber auch vom sogen. Mittellappen, dem Home'schen Lappen, der vielleicht jetzt meistens als ein Theil der Seitenlappen aufgefasst wird.

Dass dies aber kaum richtig ist, oder dass es sich schwierig mit dem Ergebniss der jetzt unternommenen Untersuchungen in Einklang bringen lässt, wird einleuchten. Eine eingehende Untersuchung dieser interessanten Frage wird deshalb erforderlich sein.



Tandler und Zuckerkandl, die keine mikroskopischen Untersuchungen vorgenommen haben, sondern nur makroskopische Beobachtungen zu Grunde gelegt, sind zu dem Resultate gekommen, die normale Prostata könne in zwei symmetrische, periphere Lappen, die Seitenlappen, in einen dazwischen liegenden Mittellappen und in einen kleinen Vorderlappen eingetheilt werden und dass die Hypertrophie sich immer vom Mittellappen entwickelt, dessen Theile sich ausbreiten und die Urethra gänzlich umgreifen können.

Dieser Auffassung, sowohl von der Prostata als auch von der Entwicklung der Hypertrophie, kann ich durchaus nicht beistimmen.

Dagegen zeigt es sich, dass durch meine Untersuchungen eine Arbeit von Motz und Perearnau, auf die ich gerade durch die Citirung von Seiten Tandler's und Zuckerkandl's aufmerksam gemacht wurde, bestätigt worden ist. Diese Arbeit, welche die wichtige Ansicht behauptet, die Hypertrophie entwickle sich nicht von der Prostata, sondern von „paraurethralen“ Drüsen, scheint, vielleicht weil die Behauptung der Autoren nicht hinlänglich bewiesen wird, durchaus nicht beachtet. Obgleich z. B. v. Frisch in seinem, im Jahre 1910 wieder erschienenen grossen Buche über die Krankheiten der Prostata, in dem Literaturverzeichnis diese Arbeit nennt und sie somit kennt, erwähnt er den Inhalt nicht im Texte, wo die Genese und pathologische Anatomie doch sonst sehr eingehend erörtert wird[1]).

Die von mir unternommenen Untersuchungen zur Beleuchtung der Frage, welcher Theil der Prostata die hypertrophische Masse, welche ausgeschält wird, bilde, und welcher Theil der Prostata zurückbleibe, sowie ob es normal eine zwischen diesen liegende Schicht gäbe, in welcher das Ausschälen vorgenommen gedacht werden konnte, mussten sich natürlich zuerst mit der normalen Prostata beschäftigen.

Wie oben erwähnt, werde ich auf die Lage, Form, die verschiedenen Flächen der Prostata, sowie Verlauf und Aussehen der Urethra in derselben, da sie hinlänglich bekannt sind, nicht näher eingehen, ebenso wenig wie ich mich mit den Drüsenepi-

1) Nach Vollendung meiner Arbeit wurde ich darauf aufmerksam, dass E. Marquis in „Revue de chirurgie“ No. 12, 1910 eine Abhandlung: „Origine de l'hypertrophie de la prostate“ veröffentlicht hat, in welcher er die Untersuchungen von Motz und Perearnau bestätigt.

thelien oder Form und Bau des Drüsenganges beschäftigen werde. Ich werde nur daran erinnern, dass ihre beiden Hälften, Seitenlappen, die diese vor der Urethra vereinigende Parthie: Commissura anterior und die Parthie hinter der Urethra: Commissura posterior genannt wird, ferner, dass Letztere durch die Ductus ejaculatorii wiederum in einen vorderen, zwischen den Canälen und Urethra mit der Basis nach oben liegenden, keilförmigen Theil, Portio intermedia oder Home'scher Lappen genannt, und einen hinteren grösseren, die eigentliche Commissura posterior, getheilt wird.

Es ist allgemein bekannt, dass die Prostata aus Muskelgewebe und Drüsengewebe, von Bindegewebe mit elastischen Fasern zusammengehalten, besteht; wie aber die Anordnung des Drüsengewebes und Muskelgewebes unter einander ist, inwiefern sich hier ein bestimmtes System oder Princip geltend macht, davon weiss man anscheinend nicht viel. Ich habe daher versucht, zum Verständniss hierüber etwas beizutragen, speciell ist mir aber viel daran gelegen gewesen, zu untersuchen, ob central in der Prostata specielle Drüsen vorhanden waren, von denen die Hypertrophie sich entwickeln konnte, so wie man bei den obigen Operationsbeobachtungen vermuthen konnte. Diese beiden Fragen sind aber eng verknüpft.

Die von mir verwendeten Untersuchungsmethoden bestanden theils in Schnitten, sowohl frischer als auch gehärteter Prostatae, wodurch man werthvolle Aufschlüsse besonders über das Verhalten der Musculatur bekommen kann, theils in Mikroskopie, und wo es sich erforderlich erwies, in Serienschnitten, jedoch so, dass die einzelnen Prostatae in verschiedenen Ebenen geschnitten wurden.

Untersucht man die Prostata eines 40--50jährigen Individuums, so ist es sehr schwierig, sich einen Begriff davon zu machen, nach welchem System Drüsen und Musculatur unter einander angeordnet sind; untersucht man aber die Prostata junger Individuen, wie der Kinder und schliesslich des Fötus, so vereinfachen sich die Verhältnisse ganz beträchtlich, und man wird dann viel leichter den Bau der Prostata verstehen können.

Das von mir erlangte Resultat ist in der Kürze folgendes: Es ist richtig, dass die eigentliche Prostatadrüse aus zwei symmetrischen Hälften, den Seitenlappen besteht, deren Ausführungsgänge in einer Anzahl von je 10—15 in die Furche zu beiden Seiten des Colliculus seminalis und an den Seiten desselben münden. An



einem Horizontalschnitt der Prostata eines Fötus (Fig. 6) oder eines Kindes in den ersten Lebensmonaten sieht man somit leicht, wie die noch wenigen und spärlich dendritisch verzweigten Drüsengänge, von den Mündungen zu beiden Seiten des Colliculus, theils nach hinten und medial, wo sie mit den von der anderen Seite kommenden Drüsengängen zusammentreffen, theils nach vorn und lateral um die Seiten der Urethra schwingen, wo sie später die grösste Flächenausdehnung erhalten. Nach hinten begegnen sie sich, wie bereits bei kleinen Kindern zu sehen ist, sowohl in dem

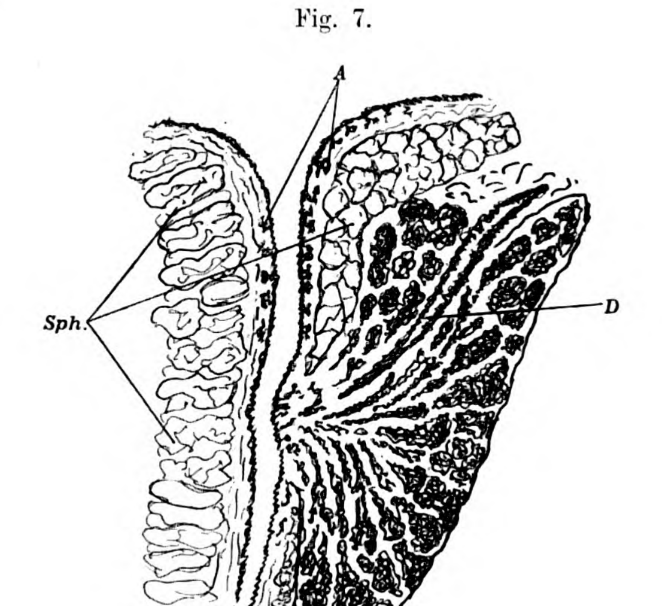
Fig. 6.

Horizontalschnitt durch die Prostata eines Foetus (ca. $^1/_{20}$). *Ut.* Utriculus.

Portio intermedia benannten, vor den Ductus ejaculatorii belegenen Antheil, als auch in der eigentlichen, hinter denselben liegenden Commissura posterior. Vorn treten die beiden Lappen nicht in Contact, auch nicht nach Entwicklung der Pubertät, weshalb man also an dem Querschnitt das eigentliche Drüsengewebe wie ein Hufeisen mit der Oeffnung nach vorn (Fig. 8) sieht.

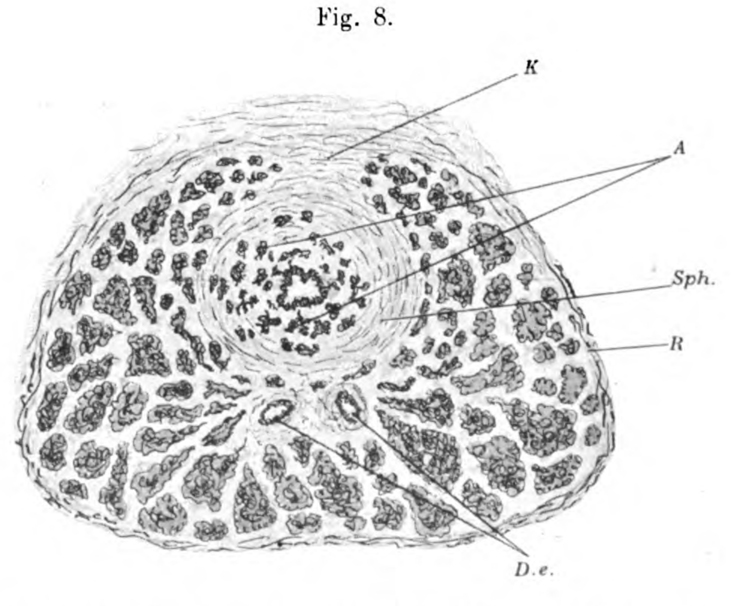
Untersucht man ferner eine Prostata mittelst Verticalschnittes, so sieht man, wenn der Schnitt durch Colliculus und in die Nähe der Ductus ejaculatorii an der einen oder anderen Seite derselben gelegt wird, wie die Drüsengänge von den Mündungen sowohl nach oben gegen die Basis prostatae, als nach unten gegen den Apex strahlen. Dies Bild bekommt man am leichtesten bei Verwendung der Prostata von einem Individuum im Jünglingsalter (Fig. 7).

Fig. 7.



Verticalschnitt durch die Prostata eines 20jährigen Mannes (ca. $^1/_3$).
D Duct. ejac. *Sph.* Sphincter. *A* accessorische Drüsen.

Fig. 8.



Horizontalschnitt durch die Prostata eines 35jährigen Mannes (ca. $^1/_3$).
A accessorische Drüsen. *Sph.* Sphincter. *R* die centrale Ringmuskelschicht.
K Commissura anterior. *D. e.* Duct. ejacul.

In dieser Weise sowie auch durch Schnitte in anderen Ebenen wird man somit ersehen, dass das Drüsengewebe der beiden Seitenhälften, aus denen die Prostata besteht, dermaassen angeordnet ist, dass die einzelnen Drüsen jeder Hälfte von den Mündungsstellen zu den Seiten des Colliculus nach allen Seiten, nach oben und unten, nach vorn und hinten ausstrahlen, so dass man den Eindruck bekommt, alle diese Drüsentheile münden ausschliesslich an den besagten Stellen. Denselben Eindruck bekommt man durch Einstichinjectionen rings herum in die Peripherie, indem die Flüssigkeit (Tusch- oder Berlinerblau-Lösung) immer aus denselben Mündungen strömt.

Diese beiden Seitenlappen sind es, die von der Capsula propria der Prostata bedeckt werden, aus der sie bis auf die oben erwähnten Stellen ausgeschält werden können. Vorn kann man sie eine Strecke an der Spitze der Hörner vorbei loslösen, so dass man zwischen sie und Urethra, die also mit der Kapsel zusammenhängt, eindringt. Man bekommt auch in dieser Weise den Eindruck, dass sie ihren Ausgangspunkt hinten haben und sich während des Wachsthums nach vorn um die Urethra legen, die sie wie eine Art Rinne umgeben.

Während dies somit die eigentliche Prostata ist, giebt es doch auch anderes Drüsengewebe.

In der ganzen Pars prostatica urethrae, speciell jedoch auf der Höhe des Colliculus und auf der Strecke oberhalb desselben, giebt es mehr oder weniger zahlreiche, jedoch immer vorhandene kleine Drüsen, die sich von der Schleimhaut und der Submucosa in die longitudinal verlaufende Musculatur erstrecken, sodass die Ringmusculatur diese Drüsen gegen das peripher von ihnen liegende eigentliche Prostatadrüsengewebe (Fig. 8) abgrenzt.

Diese Drüsen können, wie erwähnt, in grosser Menge, aber auch spärlich vorkommen; bei einer hinlänglich sorgfältigen, mit einer genügenden Anzahl Schnitten vorgenommenen Untersuchung der Prostata wird man sie aber immer, auch an der Vorderwand der Urethra, wo sie vielleicht am spärlichsten erscheinen, vorfinden.

Es sind dieselben Drüsen, von denen Griffiths erzählt, er habe sie bei einer grossen Menge von Individuen an der Stelle des Mittellappens gefunden, woselbst sie in den zwischen Colliculus und Orificium vesicale liegenden Theil der Urethra münden.



Ferner sind es dieselben Drüsen, deren Anlage Pallin an der ventralen Urethralwand des Fötus beobachtet und die Axel Iversen in der ganzen Pars prostatica urethrae nach allen Seiten zu vorgefunden hat und die er Urethraldrüsen nennt. Iversen hat sie auch sehr genau untersucht und kommt zu dem Schluss, sie seien als zu ganz derselben Art wie die eigentlichen Prostatadrüsen gehörend aufzufassen, nur dass sie deren Ausdehnung und Fülle nicht haben. Schliesslich sind es dieselben Drüsen, die ich um das Orificium internum urethrae, am Trigonum und im Fundus vesicae gefunden habe, wie von mir in meiner Docenturarbeit beschrieben, in welcher ich den Fund Jore's bestätigen konnte, die Hypertrophie des Mittellappens habe ihren Ausgangspunkt von diesen accessorischen Prostatadrüsen. Meine Untersuchungen umfassten damals nicht die Pars prostatica urethrae, jetzt kann ich aber in Folge meiner Untersuchungen am Fötus feststellen, dass die Drüsen hierselbst in derselben Weise wie die in der Vesica angelegt werden. Sie sehen überhaupt diesen in Allem ähnlich, nur dass sie sowohl zahlreicher, als auch weit mehr und in einem früheren Alter entwickelt sind. Man kann sie somit bei Kindern in den ersten Lebensmonaten wohl entwickelt finden. Speciell am hinteren Umfang der Urethra, am Colliculus und an dem darüber liegenden Theil sind sie zahlreich vorhanden, und da es, wie wir bald sehen werden, nicht dem Colliculus entsprechend ausgeprägte Ringmuskelbündel giebt, kann es schwierig sein, sie hier von dem eigentlichen Prostatagewebe abzugrenzen, so dass sie vielleicht bereits in normalen Prostatae zur Bildung der Portio intermedia mitwirken. Uebrigens sind sie in der Regel kräftiger entwickelt, je älter das Individuum ist, wodurch sie theils die Ringmuskelbündel ausbuchten, theils eine Strecke in dieselben wachsen. Es scheinen jedoch hier bedeutende individuelle Verschiedenheiten zu herrschen. Denn ich habe bei einem 17 jährigen Individuum (an Phthisis pulmonum gestorben) sogar zahlreiche und wohlentwickelte Drüsen in der vorderen Urethralwand — der Commissura anterior entsprechend — gefunden.

Ich komme jetzt zu der Anordnung der Musculatur im Verhältniss zu dem Drüsengewebe, die bereits oben angedeutet wurde.

Die von mir erwähnte Musculatur ist nur die glatte, in oder unmittelbar um die Prostata vorhandene. Nach vorn, wo die Prostata, wie bereits erwähnt, mit den Venenplexus zusammen-

hängt, giebt es ausserdem quergestreifte Musculatur, aber weder diese noch die quergestreifte Musculatur nach unten gegen den Apex prostatae sind hier zu erwähnen, da sie nicht zu der Prostata im eigentlichen Sinne gehören.

Die eigentliche Musculatur der Prostata besteht also aus glatten Muskelfasern, über deren Anordnung sehr variirende Ansichten herrschen. Die von mir in der erwähnten Weise erlangte Auffassung, die ich bei anderen Autoren nicht gefunden habe, ist in kurzen Zügen folgende:

Alle Muskelfasern lassen sich in drei Gruppen eintheilen: 1. die longitudinal verlaufenden, 2. die circulären und 3. die intraglandulären.

1. Die longitudinal verlaufenden liegen am centralsten, also der Schleimhaut zunächst, sie setzen das Stratum musculare internum vesicae fort und werden selbst von der inneren longitudinalen Schicht der Pars membranacea fortgesetzt. Sie sind vorn am schärfsten ausgesprochen, hinten, besonders bei den Ausführungsgängen des Colliculus seminalis und der Prostatadrüse, am schwächsten.

2. Die circulären Bündel kommen in zwei Schichten vor:

a) Erstens giebt es eine stärkere, centrale Schicht gerade um die longitudinale Schicht und gerade innerhalb (central von) der eigentlichen Drüsensubstanz der Prostata, der beiden Seitenlappen, deren innere Fläche sie somit abgrenzt (Fig. 7 u. 8). Diese Ringschicht ist es, die nach oben den Sphincter vesicae internus bildet. Dieser verschiedentlich aufgefasste Muskel besteht zu oberst aus Ringmuskelbündeln vom Stratum circulare der Blase. Diese liegen hier, wie bei Dissection und bei horizontalem Schnitt leicht zu ersehen ist, horizontal, also rechtwinklig auf die Achse der Urethra hierselbst. Bald ändern die Bündel aber die Richtung, so dass die Ebene, in welcher sie um die Urethra zu liegen kommen, immer schräger von oben und von hinten, nach unten und nach vorn wird (Fig. 7). Falls man daher bei der Schnittuntersuchung die Schnitte nicht in diese Ebene legt, wird man den Ring nicht deutlich sehen können. Der hintere Theil des Sphincter, der somit weit niedriger wird als der vordere, reicht nach unten bis kurz oberhalb der Stelle, wo der Colliculus anfängt. Hier ist er, wie beim Sagittalschnitt durch die Mitte der Prostata zu sehen ist, ganz dünn, während er nach oben, gerade unter der Vesica, sehr mächtig ist. Er bildet mit dem hinter ihm, aber vor den Ductus ejacu-



latorii liegenden Theil der Seitenlappen die Portio intermedia. (Diese besteht somit normal, im Ganzen von vorn nach hinten gerechnet, aus Schleimhaut, longitudinal verlaufenden Bündeln, accessorischen Drüsen, Sphincter, dem Theil der Seitenlappen, der vor den Ductus ejaculatorii in Contact ist.) Der Stelle kurz oberhalb des Colliculus entsprechend, endet der Sphincter, wie gesagt, hinten, und überhaupt ist wie die longitudinale Musculatur auch die Ringmusculatur sehr schwach an dem ganzen Theil der Hinterwand der Urethra, wo der Colliculus mit den Mündungen für den Utriculus und die Ductus ejaculatorii sitzt, von den Mündungen der Prostatadrüse umgeben. Man mag es so auffassen, als entbehre die hintere Urethralwand an dieser Stelle, wo alle diese verschiedenen Ausführungsgänge münden, einer eigentlichen Muskelwand, es ist, als fehle sie an dieser Stelle, um den Abfluss der Secrete nicht zu hemmen. (Dass der Sphincter hinten an der besagten Stelle oberhalb der genannten Ausführungsgänge endet, stimmt auch sehr gut mit der Thätigkeit überein, die man ihm während der Ejaculatio seminis beimessen muss, indem sie dadurch die Blase nach oben schliesst, ohne gleichzeitig die Entleerung der Secrete in die Pars prostatica zu hindern. Man hat gemeint, dieser Schluss gehe in anderer Weise vor sich, nämlich durch Erection des Colliculus, da dieser eine Art cavernöses Gewebe enthält; hierauf sowie auf den Bau des die Musculatur hier am Colliculus sowie an der Basis desselben ersetzenden Gewebes werde ich nicht näher eingehen.) Weiter nach unten kommen die circulären, centralen Bündel wieder deutlich zum Vorschein und bilden wiederum einen geschlossenen Ring um die Urethra.

b) Ausser den centralen Ringbündeln giebt es ferner periphere. Diese sind über die ganze äussere Fläche der Prostata verbreitet. Sie umgreifen als eine dünne Schicht die Peripherie der Seitenlappen und helfen zur Bildung der Capsula propria. Wird diese abgeschält, bleiben somit nicht wenige Bündel an ihr sitzen; man kann also sagen, sie bestehe zum Theil aus dieser glatten Musculatur, oder man kann sagen, diese Ausschälung gehe in der peripheren Ringmuskelschicht vor sich; sie kann ja eben auch nur bis zur Commissura anterior vor sich gehen, wo die innere und äussere circuläre Schicht zusammenstösst (Fig. 8). (Diese Untersuchungen sind natürlich — wie die übrigen — sowohl makroskopisch als mikroskopisch vorgenommen.)



3. Die dritte Gruppe von Muskelfasern war die intraglanduläre. Damit meine ich die glatte Musculatur, die man im Drüsenparenchym der beiden Seitenlappen findet. Für das Verständniss des Baues der Prostata sind sie ohne Interesse, und hier ist auch nur anzuführen, dass sie theils als Bündel, parallel mit den Abgrenzungen der grösseren Drüsenabschnitte, zur Bildung der Septa beitragend, theils als unregelmässige Schlingen unter den mehr peripheren Drüsentheilen und theils als Ringbündel um die Drüsenelemente vorhanden sind.

Resumiren wir nun den ganzen Bau der Prostata, so verstehen wir ihn besser, wenn wir die Prostata als einen Theil der Urethra auffassen — durch Entwicklung eines besonderen Drüsengewebes modificirt. Die Urethra besteht, wie bekannt, aus Schleimhaut, einer longitudinalen und einer circulären Muskelschicht. In der Pars prostatica ist dann Folgendes vor sich gegangen: an einer bestimmten Stelle an der Hinterwand sind zu beiden Seiten Drüsen ausgewachsen. Diese haben an dieser Stelle theils die Muskelschichten bei Seite geschoben und sie theils als die intraglandulären Fasern mit sich geführt (so dürfen wir es schon auffassen; thatsächlich werden ja die Muskelfasern an der Stelle um die Drüsen der dort liegenden Mesodermzellen gelegt). Während des Wachsthums haben die Drüsen sich in der Ringmuskelschicht nach allen Seiten ausgebreitet und diese in zwei Schichten gespaltet, die centrale, von der ein Theil den Sphincter bildet, und die periphere, die zur Bildung der Kapsel beiträgt. Ganz nach vorn reicht die Drüsenmasse nicht, daher haben die beiden Ringschichten sich hier ungetrennt erhalten, so dass es nur eine Schicht giebt, die dicke Commissura anterior.

Dem kräftigeren Wachsthum der Drüsenlappen nach oben und hinten entsprechend bekommen die Sphincterbündel gerade den schrägen Verlauf, was auch aussen zu ersehen ist, wenn man eine Prostata, deren Kapsel entfernt ist, von der Seite betrachtet. Wenn man mitunter Drüsengewebe in der Commissura anterior findet, so kann dies entweder davon herrühren, dass die beiden Seitenlappen hier an gewissen Stellen Verlängerungen nach vorn senden oder, und das ist häufiger, von einer reichlichen Entwicklung der accessorischen Prostatadrüsen von der vorderen Wand der Urethra.



Da jetzt mit Sicherheit nachgewiesen ist, dass überall in der Umgebung des Orificiums und durch die ganze Pars prostatica, central von der eigentlichen Prostatadrüse, Drüsen vorhanden sind, und es gleichfalls festgestellt ist, dass die hypertrophischen Massen nur central vorhanden sind, liegt es nahe, anzunehmen, dass die Hypertrophie diese Drüsen als Ausgangspunkt hat. Motz und Perearnau betrachten dies als selbstredend, gerade weil sie die Hypertrophie central vorfinden, und untersuchen dann näher, wie die Bildung der einzelnen adenomyomatösen Knoten vor sich geht, eine Frage, mit der ich mich nicht beschäftigt habe.

Thatsächlich herrscht meines Erachtens auch kein Zweifel darüber, dass die Hypertrophie den besagten Ausgangspunkt hat.

Erstens kann man alle Uebergänge nachweisen, von der anfänglichen, makroskopisch nicht sichtbaren Proliferation der accessorischen Drüsen bis zu den ausgesprochensten Hypertrophien. Am leichtesten ist dies in Fällen, wo die Hypertrophie die oberen Theile der Prostata mitergreift oder vom Anfang an in denselben beginnt. So ist es mir nicht schwierig gewesen, Präparate zu finden, an denen, wie an Fig. 9, die Drüsenproliferation am Orificium vesicale nur mikroskopisch sichtbar ist, oder Präparate, an denen sie als eine kleine Vorwölbung gegen die Blase, an der Stelle des Mittellappens, makroskopisch zu sehen war, oder schliesslich Präparate, an denen die Hypertrophie, wie man mikroskopisch (Fig. 10) beobachten kann, ihren Ausgangspunkt von den accessorischen Drüsen unterhalb und im Rande des Orificium intern. hat, einen Wall um das Orificium zu bilden anfängt und damit den Uebergang zu den ausgesprochenen Fällen bildet. Aehnliche Verhältnisse kann man nachweisen, wo die Hypertrophie weiter unten in der Pars prostatica anfängt, und man verwendet dann, um dies zu beobachten, am Besten den Querschnitt. Es kann geradezu schwierig sein, zu entscheiden, was das Normale ist und wo die pathologische Hypertrophie anfängt. Bei den meisten Männern über 50 Jahre nehmen die accessorischen Drüsen anscheinend stark zu, ein Verhältniss, das die Hypothese Rovsing's von der Hypertrophie als eine compensatorische Hyperplasie zu bestätigen scheint.

Ferner ergiebt es sich, dass das Lager der hypertrophischen Masse thatsächlich fortwährend genau dem der accessorischen Drüsen entspricht. Am leichtesten ist dies nach oben zu be-



obachten, wo der Sphincter vesicae vorhanden ist, es zeigt sich aber auch deutlich nach unten zu. Falls die Hypertrophie sich von dem eigentlichen Prostatagewebe entwickelte, so müsste sie peripher von der centralen Ringmusculatur vorhanden sein, sowohl

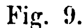
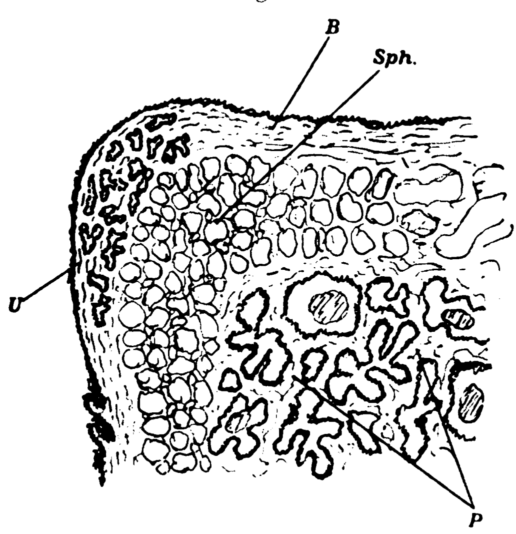
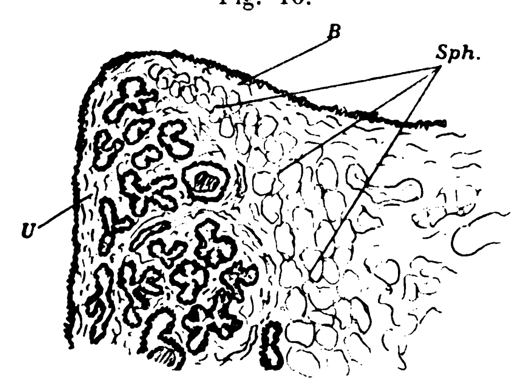


Fig. 9.



Sagittalschnitt durch die Portio intermedia am Orific. intern. von der Prostata eines 55jährigen Mannes, wo die Hypertrophie der accessorischen Drüsen nur mikroskopisch sichtbar ist (ca. 1/20). *Sph.* Sphincter. *B* Blasenschleimhaut. *U* Urethraschleimhaut. *P* Prostata.

Fig. 10.



Frontalschnitt durch den Seitenrand des Orific. intern. von einem 73jährigen Manne mit Hyperplasie der accessorischen Drüsen unterhalb und im Rande des Orificium (ca. 1/20). *B* Blasenschleimhaut. *Sph.* Sphincter. *U* Urethraschleimhaut.

makroskopisch als mikroskopisch ist aber zu ersehen, dass das hypertrophische Gewebe, wie stark es auch wird, fortwährend peripher, jedenfalls von einem Theil der erwähnten Ringmuskel-

schicht, begrenzt wird. (Da die accessorischen Drüsen oft zum grossen Theil in der Ringmuskelschicht liegen, können die hypertrophischen Massen doch sehr wohl einen Theil der Bündel derselben central von sich schieben.) Wenn wir nach der Ausschälung die Wundhöhle mit Ringmuskelbündeln bedeckt finden, so zeigt dies, dass es die ganze eigentliche Prostatadrüse ist, die zurückbleibt. Die Aussschälung geht vor sich innerhalb oder in dieser gleichartigen Schicht, deren Bündel ferner — durch die Ausspreizung noch mehr von einander gelockert — eine solche leicht gestatten. Die ringförmigen Fasern, die oft makroskopisch an der ausgeschälten Masse zu sehen sind, sind gerade ein Theil dieser Schicht. Da, wo diese Ringmuskelschicht am stärksten ist, also in der Sphinctergegend, tritt dies Verhältniss, wie bereits angedeutet, am Besten hervor, man sieht leicht die Sphincterbündel in der Wundhöhle. Wo die Ringschicht nicht vorhanden ist, nämlich nach hinten, gerade unter dem untersten Rande des Sphincter, also dem untersten Theil der Portio intermedia entsprechend, werden die Verhältnisse vielleicht etwas mehr complicirt. Hier wächst das hypertrophische Gewebe, wenn sich auch solches von den accessorischen Drüsen daselbst entwickelt, oft eine Strecke hinter den Sphincterrand, und ist man nicht darüber im Klaren, dass es hier keine eigentliche Ringmuskelschicht giebt, kann es schwierig sein, das Verhältniss richtig zu verstehen. Die proliferirende Masse kann hier nur von den Ductus ejaculatorii begrenzt werden, dementsprechend finden wir, gerade nach der Ausschälung, die Wand der Wundhöhle an dieser Stelle von dem diese Gänge unmittelbar umlagernden Bindegewebe gebildet.

Ferner erklärt diese Entwicklung der Hypertrophie viel leichter den Umstand, dass das Lumen der Urethra immer vergrössert vorgefunden wird. Wäre es Geschwulstgewebe, das sich in der Peripherie, in der Prostata selbst entwickelt, so wäre es schwieriger zu verstehen als jetzt, wo wir wissen, dass das Wachsthum des Gewebes unmittelbar an die Schleimhaut geknüpft ist, und dass das Wachsthum gleichzeitig an mehreren Stellen derselben anfängt.

Demgemäss hängt die hypertrophische Masse auch bei der Operation mit der Urethra zusammen, so dass man sie nicht stumpf von einander trennen kann, so wie Freyer früher zu thun meinte.

Schliesslich stimmt diese Pathogenese bei allen den verschiedenen Formen der Prostatahypertrophie. Die accessorischen

Drüsen finden sich, wie erwähnt, an der ganzen Pars prostatica; bald sind es die an der einen, bald die an der anderen Stelle, die hypertrophiren. Haben wir es somit mit der sogenannten Hypertrophie des Mittellappens zu thun, so sind es die accessorischen Drüsen an dieser Stelle, welche die Hypertrophie bilden. Der Mittellappen oder die Portio intermedia selbst besteht jetzt, wie in der normalen Prostata überhaupt, aus dem daselbst liegenden Theil des Sphincters und demjenigen Theil der beiden Lappen der Prostatadrüse, der vor den Ductus ejaculatorii zusammentrifft; diese Theile sind aber jetzt nach hinten und nach unten gedrängt und das ursprüngliche Drüsengewebe hier bei Seite geschoben. Die Entfernung zwischen dem jetzigen Orificium vesicale und dem Colliculus ist ganz enorm gewachsen, wogegen die Entfernung des Sphincter vom Colliculus, wie am Sagittalschnitt zu ersehen ist, nur wenig gewachsen ist. Haben wir es mit einer sogenannten Hypertrophie des einen oder der beiden Seitenlappen zu thun, so sind es die accessorischen Drüsen hierselbst, um die es sich handelt, während die Seitenlappen nur ausgespreizt und comprimirt werden. Prominirt die sogenannte Hypertrophie der Seitenlappen in die Blase, so sind es die accessorischen Drüsen an den Seiten des Orificium intern., die die Geschwulst bilden u. s. w. u. s. w.

Tandler und Zuckerkandl, die sich anscheinend den Bau der Prostata nicht klar gemacht haben und den accessorischen Prostatadrüsen und ihrer Bedeutung keine Aufmerksamkeit zu schenken scheinen, sie jedenfalls garnicht erwähnen, meinen, wie bereits erwähnt, die Hypertrophie entwickele sich von dem Mittellappen und breite sich von da nach mehreren Richtungen aus! Wenn man weiss, dass der Theil der eigentlichen Prostatadrüse, der im sogenannten Mittellappen vorhanden ist, hinter, also peripher vom Sphincter liegt, und es aus dem Bilde der Autoren deutlich hervorgeht, dass die hypertrophischen Massen central vom Sphincter liegen, was auch thatsächlich der Fall ist, so wird man bereits hieraus verstehen, dass ihre Auffassung nicht richtig sein kann.

III. Wenn man nun weiss, dass der durch die Prostatektomie zu entfernende Theil central liegt, so sollte man a priori meinen, die transvesicale Operation müsse die rationellste sein. Tandler und Zuckerkandl haben auch geltend gemacht, diese sei zu wählen.



Nun scheint aber das Material, worüber diese beiden Autoren verfügt haben, speciell solche Hypertrophien betroffen zu haben, die ganz beträchtlich in die Vesica prominiren. Sie haben anscheinend die Fälle nicht besonders in Betracht gezogen, in denen nur die accessorischen Drüsen unterhalb des Orificium internum die Hypertrophie bilden, also die Fälle, die man bisher als Hypertrophie der Seitenlappen benannt hat.

Es wird einleuchten, dass, wenn der Sphincter um das Orificium bei der Hypertrophie der accessorischen Drüsen hierselbst enorm dilatirt ist, es dann sehr leicht sein wird, in die richtige Schicht hierselbst einzudringen und mit dem Finger die Hypertrophie auch des subvesicalen Theils der Prostata auszuschälen. Hat man aber nur Hypertrophie an der letztgenannten Stelle, sodass man durch den in der Vesica verhältnissmässig normalen Sphincter muss, so wird die Operation weit schwieriger.

In solchen Fällen ist die perineale Operation, die sehr wohl verwendet werden kann, obgleich die centrale Masse zu entfernen ist, technisch betrachtet gewiss leichter. Hat man die Hinterfläche der Prostata frei gelegt und dann durch dieselbe longitudinal incidirt, wird man leicht hineindringen und — wie vorhin — vor den Duct. ejaculatorii ausschälen können. Wahrscheinlich ist es dies, das man oft gethan hat, wenn man die Prostata auch bei dieser Operation hat ausschälen können; die wenigsten sind wohl aber darüber klar gewesen, in welcher Schicht sie arbeiteten.

In den chirurgischen Lehrbüchern und den Operationstechniken wird die Operation meistens mittelst Text und Zeichnungen so dargestellt (z. B. die Darstellung Duval's von der Operation der Prostata in „Précis de technique opératoire par les prosecteurs de la faculté de Paris 1907"), als gehe die Ausschälung zwischen der von mir beschriebenen Capsula propria und der eigentlichen Prostatadrüse vor sich. Kommt man nicht ganz zufällig durch die ausgespreizte eigentliche Prostata und in die richtige Schicht, sondern befolgt man treu das geschriebene Wort, so kann man nicht mehr ausschälen, als ich früher erwähnt habe und setzt den Patienten einem grösseren Eingriff als erforderlich und einer grösseren Blutung als nothwendig aus, weil man jetzt mit Messer und Scheere arbeiten muss, um die Operation zu Ende zu bringen.

Es ist daher von der allergrössten Bedeutung, darüber klar zu sein, wie die Verhältnisse thatsächlich sind, und was man aus-



zuschälen hat. Was mich betrifft, so betrachte ich nur die perineale Operation jetzt als so viel leichter.

Wo man, wie gesagt, thatsächlich die Prostata mittels der perinealen Operation gänzlich hat ausschälen können, ist dies in ganz derselben Schicht geschehen, in welcher die suprapubische Operation vor sich geht, und dies ist es gewiss, was am häufigsten bei dem Verfahren Young's erzielt wird.

An einem Präparat von einem Patienten, der an einer intercurrenten Krankheit ca. 3 Monate, nachdem ihn Prof. Saxtorph durch das Perineum operirt hatte, gestorben war, und der nach dieser Prostatektomie absolut keine Unannehmlichkeiten beim Harnlassen gehabt, sah man von der Prostata dieselbe Partie zurückgeblieben wie bei der transvesicalen Operation, weil hier thatsächlich eine Ausschälung vor sich gegangen war.

Dass man selbstredend durch die perineale Operation die Prostata gänzlich entfernen kann, und dass man überhaupt über die Verhältnisse besser Herr sein kann als bei der suprapubischen Operation, betrachte ich als selbstredend.

Obgleich die transvesicale Operation zur Zeit von den meisten Chirurgen vorgezogen wird, lässt sich doch nicht leugnen, dass sie ein gefährlicherer Eingriff als die perineale ist. Und wenn auch in letzter Zeit viele Chirurgen (Lilienthal, Lanz, Willner, Cabot etc.) ferner die Mortalität bei der transvesicalen Operation durch Ausführung derselben in zwei Sitzungen gemindert haben, so glaube ich doch bestimmt, dass man jedenfalls bei Patienten, bei denen die Geschlechtsfunctionen keine Rolle mehr spielen, die perineale Operation vornehmen soll, wenn nur von einer subvesicalen Hypertrophie die Rede ist.

Résumé.

Die eigentliche Prostatadrüse besteht aus zwei symmetrischen Seitenlappen, central und peripher, von glatter Ringmusculatur umgeben.

In der Umgebung des Orif. intern. in der Vesica und durch die ganze Pars prostatica giebt es accessorische Prostatadrüsen, die peripher von der centralen Ringmuskelschicht (Spincter vesicae et prostaticae) begrenzt werden.

Von diesen Drüsen nimmt die Hypertrophie ihren Ausgangspunkt, während die Prostata selbst nur ausgespreizt wird und eine Kapsel um die hypertrophische Masse bildet.



Durch die suprapubische Prostatektomie werden nur die besagten hypertrophischen Massen entfernt, während die Prostata selbst, die Wundhöhle bildend, zurückgelassen wird, indem die Ausschälung in der centralen Ringmuskelschicht vor sich geht.

Literatur.

Cabot, New York med. journ. 1908. 25. Febr.

Denonvillier, Proposit. et observat. d'anat., de physiol. et de pathol. Thèse de Paris. 1897.

Duval, Chir. de l'app. urin. in. „Précis de techn. opérat. par les prosect. de la fac. de Paris". 1907.

Freyer, Enlargement of the prostate. London 1906.

v. Frisch, Die Krankheiten der Prostata. Wien 1910.

Griffiths, Observat. on the anat. of the prostate. Journ. of anat. and physiol. 1889. Vol. 23.

Haberern und Makai, Weitere Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Prostata. Zeitschr. f. Urologie. 1910. Bd. 4.

Iversen, Prostatas normale Anatomi. Nord. med. Archiv. 1874.

Jores, Ueber die Hypertrophie des sog. mittleren Lappens der Prostata. Arch. f. Anat. und Physiol. 1894. Bd. 195.

Lanz, Deutsche med. Wochenschr. 1908. No. 12.

Lendorf, Beiträge zur Histologie der Blasenschleimhaut. Anat. Hefte (Merkel und Bonnet). H. 54.

Lilienthal, New York med. journ. 1908. 30. May.

Lundsgaard, Hypertrofia prostatae. Kopenhagen 1900.

Motz et Perearnau, Contrib. à l'étude de l'évolut. de l'hyp. de la prostate. Ann. des mal. des org. gén. urin. 1905. T. 23.

Nicolisch, Assoc. franç. d'urologie. Ann. des mal. des org. gén. urin. 1910. Bd. 1.

Pallin, Beiträge zur Anatomie und Embryologie der Prostata und der Samenblase. Arch. f. Anat. und Physiol. Anat. Abth. 1901.

Posner, Vom II. internationalen Urologencongress. Berl. klin. Wochenschr. 1911. No. 32.

Rovsing, Urinrörets og Prostatas kirurg. Sygd. Kopenhagen 1903.

Ruggi, Dell' emiprostatect. verticale eseg. p. via perin. Ref. a. Zeitschr. f. Urologie. 1910. Bd. 4.

Tandler und Zuckerkandl, Anatomische Untersuchungen über die Prostatahypertrophie. Die Wunde und der Heilungsvorgang nach Exstirpation der hypertrophischen Prostata. Folia urolog. 1911. No. 9.

Waldeyer, Das Becken. Bonn 1899.

Wilner, New York med. journ. 1907. p. 765.



XVII.

(Aus der chirurgischen Abtheilung des Rothschild-Spitals in Wien. — Vorstand: Prof. Dr. Zuckerkandl.)

Teratoider Tumor der weiblichen Harnblase.[1]

Von

Dr. Dora Teleky,

Volontärarzt der Abtheilung.

(Hierzu Tafel VII.)

Mischgeschwülste der Blase gehören zu den seltenen Tumoren derselben. Wilms berichtet über die aus der Literatur bekannten Fälle von Ordonez, Shattock und Livio, die sämmtlich im Bereich des Trigonums der männlichen Harnblase gefunden wurden. Ferner hat Beneke ein Osteoidchondrosarkom der Harnblase beschrieben, das gleichfalls in der Gegend des Trigonums sass. Er schliesst sich der Meinung Wilms' an, dass derartige Tumoren nur beim männlichen Geschlechte vorkämen. Bei allen diesen Mischgeschwülsten fanden sich neben rund- und spindelzelligem Sarkomgewebe bezw. fibrillärem Bindegewebe glatte und quergestreifte Muskelfasern, hyaliner Knorpel und Knochen — lauter Derivate des mittleren Keimblattes, deren Entstehung von Wilms auf eine Versprengung von Myotom- oder Sklerotomzellen durch den Wolff'schen Gang zurückgeführt wurde.

Dermoidcysten, die nach Borst auch zu den Mischtumoren im weitesten Sinne gehören, sind in ganz vereinzelten Fällen in der Blase beschrieben worden, so von Thompson und in jüngerer Zeit von Block und Hall; früher beschriebene Fälle sind wie Funke sagt, als solche nicht anerkannt worden, sondern „dieselben stellen meist Ovarialdermoide dar, die in die Blase durchgebrochen sind". Zu erwähnen wäre hier vielleicht auch der von Martini beschriebene Fall, bei dem sich Epidermis und Haare in der

1) Demonstrirt am III. Congress der Deutschen Gesellschaft für Urologie in Wien, September 1911.



Blase nebst Cloakenbildung und vielen anderen Anomalien fanden. Ob verschiedene in der älteren Literatur beschriebene Fälle von „Pilimictio“ und „Trichiasis vesicae“ auf Durchbrüche von Ovarialdermoiden oder auf Dermoide der Blase zurückzuführen sind, lässt sich naturgemäss nicht eruiren.

Mischtumoren, in denen Derivate aller drei Keimblätter vorkommen, von Wilms Tridermome genannt, von Borst eingetheilt in teratoide Geschwülste, bei denen die Gewebsbestandtheile eine ungeordnete Wucherung eingehen, und in Teratome, in denen sie einen mehr oder weniger rudimentären Embryo aufbauen, waren bis vor kurzer Zeit in der Blase nicht beschrieben worden.

Den ersten Fall von Teratom der Blase veröffentlichte Saxer. Es handelte sich um einen etwa haselnussgrossen, behaarten Tumor, der von der vorderen Blasenwand einer 33jährigen Frau operativ entfernt wurde, und den die histologische Untersuchung aus typischer äusserer Haut nebst Anhangsgebilden: Haaren, Talg- und Schweissdrüsen, Fettgewebe, Knorpel, Knochen, einem mammaähnlichen Drüsengewebe und charakteristischen Elementen des centralen und peripheren Nervensystems bestehend zeigte.

Ueber eine andere teratoide Geschwulst der Blase, die sich gleichfalls am Boden der Harnblase einer etwa 30jährigen Frau fand und mittelst Maisonneuve'schen Ecraseurs entfernt wurde, berichtet Bogajewsky. Auch dieser Tumor war etwa haselnussgross, von behaarter Epidermis bedeckt und enthielt neben Fettgewebe ein $^1/_2$ cm dickes Knochenplättchen mit Zähnen.

Ich will über einen dritten hierher gehörigen Tumor berichten, der an der Abtheilung Prof. Zuckerkandl operativ gewonnen wurde.

Die Krankengeschichte des Falles ist kurz folgende:

35jährige, ledige Schankbesitzerin aus Ungarn. Spitalsaufenthalt vom 5. 6. bis 4. 7. 1909.

Anamnese: Vater der Pat. starb mit 68 Jahren an einem Lebercarcinom. Mutter und 5 Geschwister leben und sind gesund. Keine Kinderkrankheiten. Vor 6 Jahren Typhus abd., im Anschluss daran entzündliche Schwellung am Knie. Keine Gravidität. Menses regelmässig.

Die jetzige Erkrankung begann vor 3 Jahren mit plötzlicher Unmöglichkeit zu uriniren. Pat. musste stark pressen, worauf sich reines Blut aus der Harnröhre entleerte. Seither bestanden Schmerzen in der Blase. Der Urin konnte wieder spontan gelassen werden, war aber fast immer blutig gefärbt. Die Mictionsfrequenz war zunächst nicht wesentlich gesteigert. Aerztliche Behandlung mit Blasenspülungen blieb ohne Erfolg. Nach Bettruhe und Um-

schlägen trat eine ca. 6 Monate anhaltende Besserung ein, dann wiederholten sich dieselben Beschwerden. Pat. wurde einmal cystoskopirt, wobei keine sichere Diagnose gestellt wurde. Die Schmerzen wurden mit kurzen Unterbrechungen immer heftiger, der Urin war immer blutig und eitrig. Die Anfangs normale Mictionsfrequenz nahm allmählich so zu, dass Pat. bei Tag fast jede viertel Stunde, bei Nacht jede halbe Stunde uriniren musste. Dabei ging jedesmal etwa ein Esslöffel voll Urin ab. Brennen bei der Miction bestand nicht.

Status praesens: Mittelgrosse, ziemlich gut genährte, auffallend blasse Patientin. Temperatur 36,8. Puls 72. Lungen- und Herzbefund vollkommen normal, desgleichen der Abdominalbefund.

Urin trüb, schmutzig-roth gefärbt, Reaction neutral, spec. Gew. 1016. Albumen positiv, Saccharum negativ, Chloride 10,04 pM., im Sediment reichlich Leukocyten und Erythrocyten, Bakterien und nekrotische Gewebsfetzen.

Cystoskopie (Prof. Zuckerkandl): Blasencapacität stark verringert. Schwere entzündliche Veränderungen der Schleimhaut. Nahe dem Orificium ragt ein kugeliger Tumor in die Blase, welcher oberflächlich exulcerirt erscheint.

10. 6. Der Zustand der Patientin hat sich in Folge von Bettruhe und Blasenspülungen so gebessert, dass sie bei Tage jede halbe Stunde, bei Nacht 4—6 Mal uriniren muss. Der Urin ist klarer, weniger hämorrhagisch.

12. 6. Operation (Prof. Zuckerkandl): Typische Sectio alta. Die Blase wird durch einen Längsschnitt eröffnet, ihre Schleimhaut ist stark geröthet; am oberen Rand des Orificium urethrae int. sitzt ein etwa haselnussgrosser, gestielter, leicht beweglicher Tumor. In seiner Umgebung ein ca. hellerstückgrosses Ulcus. Der Tumor wird mit seinem derben Stiele abgetragen, das Ulcus excochleirt, der Defect der Schleimhaut mit Catgut genäht. Partielle Blasennaht. Fixation der Blase an die Bauchwand, Drainage, partielle Hautnaht, Verband.

Glatter Heilungsverlauf.

4. 7. 09. Blasencapacität erhöht, Cystotomiewunde fast geheilt; leicht trüber Urin. Geheilt entlassen.

Zweiter Aufenthalt 10. 1. bis 17. 1. 1910. Seit der Operation keine Harnbeschwerden, es wurden wegen des trüben Urins dauernd Blasenspülungen gemacht.

Urin: Spec. Gew. 1017, strohgelb, leicht getrübt, sauer, Albumen in Spuren. Im Sediment: spärliche Eiterzellen und Plattenepithelien.

17. 1. 10. Cystoskopie (Prof. Zuckerkandl): Cystitis mässigen Grades. Gebessert entlassen.

Der exstirpirte Tumor war haselnussgross und zeigte eine glatte mit vielen grübchenförmigen Einziehungen versehene Oberfläche (siehe Fig. 1). Der Tumor wurde in toto fixirt und gehärtet, in Paraffin eingebettet und in Serienschnitte zerlegt. Die Schnittfärbung war hauptsächlich Hämalaun-Eosin, ferner wurde van Gieson-, Weigert-Fibrin- und Elasticafärbung gemacht. Einige Schnitte wurden vor dem Färben entkalkt.

Histologischer Befund: Bei der Betrachtung eines mikroskopischen Schnittes mit Lupenvergrösserung sieht man, dass der Tumor im Wesentlichen



aus einem Grundstock von fetthaltigem Bindegewebe besteht und an seiner freien Oberfläche mit einem an die Haut erinnernden geschichteten Pflasterepithel sammt dessen drüsigen Anhängen bedeckt ist.

Bei starker Vergrösserung erweist sich das Pflasterepithel als mit der Epidermis vollständig übereinstimmend, es ist nur viel höher geschichtet als diese und besteht aus einem Stratum basilare, einem sehr hohen Stratum spinosum, einem an den meisten Stellen gut ausgebildeten Stratum granulosum und einem mässig entwickelten, aus regulärem Horn bestehenden Stratum corneum. Nur stellenweise geht der Verhornungsprocess nach dem Typus der Parakeratose vor sich, worunter der Mangel eines Stratum granulosum und das Vorhandensein kernhaltiger Hornschuppen zu verstehen ist. Dieses Pflasterepithel sitzt dem überall wohl ausgebildeten Papillarkörper auf, der jedoch gegen die Basis des Tumors niedriger, gegen seine Kuppe hin höher ist.

Unter allen Anhängen der Epidermis sind die Talgdrüsen am reichlichsten entwickelt; sie liegen in dicht gedrängter Schicht unter dem Deckepithel, haben oft weite, mit retinirtem Talg erfüllte Ausführungsgänge, denen in grosser Zahl traubenförmig die kräftig entwickelten Drüsen aufsitzen. Diese weiten Ausführungsgänge münden in trichterförmige Vertiefungen der Tumoroberfläche, die schon bei der makroskopischen Betrachtung aufgefallen sind. Haarfollikel sind im Vergleich zu den Talgdrüsen spärlich an Zahl, nicht besonders kräftig entwickelt und nur sehr wenig pigmentirt. Die Haare ragen nirgends über das Niveau der Tumoroberfläche hervor. Von allen Anhangsgebilden der Epidermis sind die Schweissdrüsen in geringster Zahl vertreten, ihre Zahl kann sogar als recht spärlich bezeichnet werden, hingegen ist ihr Bau ein vollkommen typischer.

Der bindegewebige Theil des Tumors weist in seinen obersten Schichten an den meisten Stellen vollkommen den Charakter des Papillarkörpers auf und ist zum grössten Theil in diffuser Weise von Rundzelleninfiltraten durchsetzt, die sich mit grosser Vorliebe an die superficiellsten Schichten halten. Was aber für den sonst in frappanter Weise mit der Haut übereinstimmenden Charakter des Gewebes ganz befremdlich erscheint, ist der Umstand, dass die Rundzellen an mehreren Stellen der Serie sich zu Lymphfollikeln mit helleren Keimcentren vereinen.

Die dem Corium der Haut entsprechende Bindegewebsschicht besteht aus derbem, kernarmem Bindegewebe, das mässig gut vascularisirt ist und ausser den schon oben erwähnten drüsigen Anhängen auch noch in grosser Menge Arrectores pilorum enthält, welche zwischen den grossen Talgdrüsen gelagert sind. In der nächst tieferen Schicht treten im Bindegewebe zahlreiche Fettzellen auf, die andeutungsweise zu Fettläppchen gruppirt sind: ein Analogon zum subcutanen Fettgewebe. In dieses treten vom Stiel des Tumors her einige kräftige, denselben versorgende Arterien und Venen.

Genau im Centrum des Tumors finden sich endlich nahe nebeneinander ein Stück Knochen- und Knorpelgewebe, die aber sonst in keiner Weise zueinander in Beziehung treten. Der Knorpel besitzt eine homogene, sich mit Hämalaun blau färbende Grundsubstanz und in grosser Zahl charakteristische, dicht gedrängte Knorpelzellen, die stellenweise zu zweit oder dritt in eine



Knorpelkapsel zu liegen kommen. Das Knochengewebe hat eine sich intensiv roth färbende, aber nirgends deutlich lamellär gebaute Grundsubstanz, welche an vielen Stellen sehr charakteristische Sharpey'sche Fasern aufweist. Die Knochenkörperchen zeigen einen vollkommen reifen Typus und liegen in zackigen Höhlen. Mehrere Kittlinien sprechen dafür, dass das Knochenstück im Verlauf seiner Entwickelung verschiedene Bauperioden durchgemacht hat. Es wird von einigen wenigen Gefässcanälen durchzogen und von einem gegen die Knochenoberfläche hin besonders kernreichen Periost eingehüllt. (Siehe Fig. 2.)

Eine besondere Besprechung verdient eine Stelle der Tumoroberfläche in der Nähe des Stieles deshalb, weil hier das deckende Epithel im Gegensatz zur gesammten übrigen Oberfläche aus einem vollkommen typisch gebauten, mehrreihigen, hochcylindrischen Flimmerepithel gebildet wird, das bis auf den Mangel an drüsigen Anhängen eine getreue Reproduction des respiratorischen Epithels darstellt. Sogar wohl ausgebildete Lymphfollikel liegen hart unter dem Flimmerepithel; in ihrem Bereich pflegt stellenweise das deckende Epithel zu fehlen. (Siehe Fig. 3 u. 4.)

Ein Wort noch über das Verhalten der dem Tumor benachbarten und mitexstirpirten Partien der Blasenwand; an keiner Stelle ist diese vollkommen normal, zumeist weist ihr deckendes Epithel den Charakter von geschichtetem Pflasterepithel auf, welches hier noch höher geschichtet ist als am Tumor selbst und in dessen Nähe sogar eine reguläre Verhornung mit Stratum granulosum und corneum zeigt. Dass dieses Plattenepithel nicht als ein blastomatöser und bloss vom Tumor auf die Blasenwand herübergewachsener Gewebstheil aufzufassen ist, kann man schon daraus erkennen, dass hier das Plattenepithel vollkommen frei ist von drüsigen Anhängen. Hingegen spricht das Vorkommen von entzündlichen Infiltraten unter dem Epithel und die reichliche Bindegewebsentwickelung in der in geringer Menge mitexstirpirten Blasenmuscularis dafür, dass wir es mit einer auf Basis einer chronisch entzündlichen Reizung entstandenen Metaplasie zu thun haben, ohne dass wir aber in der Lage wären anzugeben, ob diese Xerose sich allein auf die Tumornähe beschränkt oder aber auch sonst in der Blase zu finden ist.

Endlich erscheint jene Stelle der Blasenschleimhaut bemerkenswerth, die an denjenigen Theil des Tumors angrenzt, der mit cylindrischem Flimmerepithel bedeckt ist. Hier sieht man nämlich, wie das cylindrische Flimmerepithel sich eine Strecke weit vom Tumor her auf die Blasenwand erstreckt und dabei den vollkommenen Typus eines mehrreihigen cylindrischen Flimmerepithels beibehält. (Siehe Fig. 5.)

Während wir in den zwei bisher bekannten Fällen von Teratomen der Blase es mit bidermalen Tumoren zu thun hatten, handelt es sich in unserem Falle zweifellos ebenfalls um eine teratoide Geschwulst, bei der man jedoch nicht ohne Weiteres entscheiden kann, ob sie zwei- oder dreiblätterig ist. So sicher die Epidermis mit ihren Anhangsgebilden ektodermalen, der Knochen und Knorpel mesodermalen Ursprungs ist, so zweifelhaft bleibt die Annahme



der endodermalen Betheiligung, wenn wir uns hierbei allein auf das Flimmerepithel und das adenoide Gewebe berufen müssen; beide Gewebsarten können nämlich auch ektodermalen Ursprungs sein.

Wir müssen unseren Tumor wohl zu den teratoiden Geschwülsten (Borst) einreihen und nicht zu den Teratomen, da wir wohl vermuthen können, dass die behaarte Haut der Knochen und Knorpel, sowie das Respirationsepithel mit den Lymphfollikeln einer rudimentären embryonalen Kopfanlage entspricht, ohne dies jedoch mit Sicherheit behaupten zu können. Klinisch unterscheidet sich unser Tumor von den beiden vor ihm beschriebenen Teratomen sowie auch von den Dermoidcysten von Thompson und Block und Hall dadurch, dass die in der Epidermis befindlichen Haare die Tumoroberfläche nirgends überragten, somit auch nicht zu Concrementbildung Veranlassung gaben, die in den anderen Fällen die ersten Krankheitssymptome verursachte. Hier dürfte es sich aber wohl nur um einen zufälligen Unterschied handeln, gewiss um keine wesentliche Differenz der Structur.

Von grösstem Interesse ist die theoretische Frage nach der Möglichkeit des Zustandekommens derartiger teratoider Tumoren in der Blase.

Dass wir es in unserem Falle, sowie in den beiden vor ihm beschriebenen, mit keiner blossen Epithelmetaplasie zu thun haben, ist klar. Bei einer solchen, wie sie von Hallé, Orth, Klebs u. A. als Leukoplakie oder Xerose beschrieben wurde, findet sich allerdings der typische Aufbau der Epidermis mit Stratum corneum, granulosum, spinosum und basale, doch sind einerseits hierbei nirgends die Anhangsgebilde der Haut beschrieben, andererseits befinden sich ja in unserem Tumor Gewebselemente, die mit der Epidermis in keinerlei Zusammenhang stehen.

Als reines Dermoid, durch Abschnürung einfacher Hautkeime in Folge localer Entwicklungsstörungen entstanden (Borst), können wir unseren Tumor auch nicht auffassen. Dermoidcysten der Genitoperinealgend, die unter der Haut des Gebietes vom Os coccygis bis zum Anus oder vom Anus bis zur Spitze des embryonalen Geschlechtshöckers liegen, stehen bezüglich ihrer Genese mit der Cloakenbildung und den dabei sich abspielenden secundären Vorgängen in enger Verbindung. „Bei den mannigfachen und complicirten Einstülpungs- und Verwachsungsvorgängen, die hier in Frage kommen, können leicht epitheliale Keime abgesprengt werden



und zur Cystenbildung Veranlassung geben. Dass bald epidermoidale, bald mit Cylinderzellen bekleidete Cysten entstehen, ist nach Aschoff nicht zu verwundern; denn die aus der Urogenitalplatte hervorgehende Harnröhrenschleimhaut habe den mannigfachsten Charakter — es könne eben die ektodermale Platte ebenso gut Epidermis wie Schleimhaut produciren. Im Uebrigen wären die bei der Cloakenbildung betheiligten endodermalen Bildungen für eine Erklärung der mit Schleimhaut bekleideten Cysten heranzuziehen". (Borst.)

Ein Analogon zu derartigen Dermoiden wären auch die Dermoide und teratoiden Neubildungen mit vorwiegender Entwicklung von Hautbestandtheilen im Bereich des Nasenrachenraumes und des Schädelgrundes, die auf jene ektodermalen Einstülpungsvorgänge zurückgeführt werden, die zur Entwicklung der Mundrachenhöhle und der Hypophysentasche Veranlassung geben.

Unser Tumor aber, der ja auch so hoch differenzirtes mesodermales Gewebe wie Knorpel und Knochen enthält, imponirt weit mehr als ein complicirtes Gebilde, eine Art fötaler Inclusion, denn als ein durch Abschnürung und Verlagerung der Haut nebst anderen Geweben der zugehörigen Region entstandenes Dermoid.

Noch mehr als unser Tumor erwecken die beiden anderen in der Literatur beschriebenen teratoiden Geschwülste der Harnblase (Saxer, Bogajewsky) die Vorstellung, dass es sich bei ihnen um eine rudimentäre Embryonalanlage und zwar des Kopfes handelt; fanden sich doch in dem einen u. A. Bestandtheile des Centralnervensystems, in dem anderen Zähne. Diese rudimentäre Kopfanlage findet sich nach Wilms ganz regelmässig in den Dermoiden des Ovariums.

Die Wilms'sche Lehre betreffend die Mischgeschwülste der Harnblase — die notabene nach seiner Anschauung nur beim männlichen Geschlecht vorkommen könnten — wurde aufgestellt, bevor noch ein teratoider Tumor der Blase beschrieben war, und kommt — wie schon eingangs erwähnt — für diese letzteren nicht in Betracht. Sie könnte höchstens noch auf die rein mesodermalen Mischgeschwülste beschränkt bleiben.

Es bleibt also als einfachste Erklärung für das Zustandekommen von Teratomen der Blase nur die Theorie von Marchand-Bonnet. Nach Marchand und Bonnet wären derartige Tumoren entstanden durch die „aus irgend welchen Gründen verzögerte



Theilung einer oder mehrerer Blastomeren (= isolirte Furchungskugeln) in frühen Furchungsstadien und dem Einschluss der nachträglich aus ihnen gelieferten Organanlagen in schon weiter differenzirtes Keimgewebe".

Je früher sich bei sonst gleichen Entwicklungsverhältnissen die betreffende Blastomere sondert oder in der Theilung zurückbleibt, desto complicirter wird der teratoide Tumor gebaut sein; je später sich dagegen die Blastomeren von dem in der Furchung schon vorgerückten Keime separiren, desto einfacher werden ihre Derivate und somit auch der Bau der aus ihnen entstandenen Mischgeschwülste sein.

Teratoide Mischgeschwülste aller Art sind in den Ovarien und Testikeln mehrfach beschrieben und erklärt; neuerdings hat man für sie ganz allgemein die Marchand-Bonnet'sche Theorie der Entstehung aus Blastomeren angenommen. Was das häufige Vorkommen dieser Tumoren gerade in den Keimdrüsen anbelangt, so findet R. Meyer eine ausreichende Erklärung hierfür in der Marchand'schen Hypothese von der Einverleibung der Blastomeren bei der ersten Ablösung der Urgeschlechtszellen. „Bei der lebhaften Zelltheilung der somatischen Blastomeren und der relativen Ruhe der Urgeschlechtszellen muss eine zwangsweise Grenzverschiebung zwischen beiden erfolgen, welche eine Unregelmässigkeit leicht zur Folge haben kann."

Ausserhalb der Keimdrüsen gelegene Teratome, die oft bis in das Mediastinum hinaufreichen, sind nach R. Meyer möglicherweise als aberrante Keimdrüsenteratome aufzufassen, insoferne die Blastomeren infolge der Urgeschlechtszellenabsonderung von ihrem Mutterboden abgetrennt, aber nicht von ihm eingeschlossen und mitgenommen werden. Bonnet ist der Ansicht, dass die sich isolirt entwickelnden Blastomeren schon sehr früh — wahrscheinlich schon vor dem Auftreten der Cölomspalte — in die Keimblätter eingelagert sind und durch deren weitere Sonderung in die aus ihnen hervorgehenden Primitivorgane und aus diesen wieder in die Anlage bleibender Organe gelangen. „Die Urogenitalanlage nimmt gleich nach ihrem ersten Auftreten bis zum Schwund der Urniere ein ausserordentlich grosses Gebiet des Embryo ein; die Chancen, dass in diesem grossen, zwischen dem Herzen und dem hinteren Ende der Bauchhöhle gelegenen Primitivorgan Blastomeren eingeschlossen werden können, sind also nicht gering."



Was nun die specielle Localisation der bisher beschriebenen Dermoide und Teratome der Harnblase anbelangt, so ist sie nicht einheitlich genug, um irgendwelche Rückschlüsse auf das Vorkommen der Tumoren gerade in der Blase zu gestatten. Bei dem Fall von Thompson ist leider die Stelle der Blase, an der die Dermoidcyste sass, nicht näher bezeichnet; die von Block und Hall beschriebene sass „unten und rechts von der hinteren Ecke des Trigonums, etwas entfernt von der rechten Uretermündung"; das Teratom von Saxer fand sich an der vorderen Blasenwand, das von Bogajewsky „am Boden der Harnblase" und der von mir beschriebene Tumor am oberen Rand des Orificium internum urethrae.

Wenn also Wilms auf Grund der drei ihm bekannten Fälle von Mischgeschwülsten der Blase — die, wie schon oben erwähnt, lediglich mesodermalen Charakter hatten — behauptet, dass alle derartigen Tumoren ihren Ursprung in der Nähe des Trigonums oder der Ureterenmündungen haben und diese Localisation mit zur Bekräftigung seiner Theorie von der Entstehung der Blasenmischgeschwülste infolge einer Versprengung von hinter der Urniere gelegenem Myotom und Sklerotom durch den Wolff'schen Gang verwendet, so haben wir bei den von uns angeführten Teratomen auch diesen Anhaltspunkt nicht, da allein der Fall Saxer (Sitz des Tumors an der vorderen Blasenwand) gegen eine solche Behauptung sprechen würde. Es hat vielmehr das Teratom in der Harnblase keine Prädilectionsstelle, sondern kann, wie es ja seinem Charakter als versprengter Keim zukommt, an jeder beliebigen Stelle derselben sich finden.

Ein von Danzel beschriebener teratoider Tumor der Rectalschleimhaut, den auch Saxer zum Vergleich anführt, und der auch aus Haut, Muskeln, Knochen, Fettgewebe, Zähnen und einer rudimentären Gehirnanlage gebildet wurde, also in seinem Bau die grösste Uebereinstimmung mit den Blasenteratomen zeigt, kann auch mit herangezogen werden zu der Behauptung, dass diese durch keinen bestimmten Genius loci beeinflusst werden.

Was eine andere Behauptung Wilms', der auch Borst sich anschliesst, anbelangt, dass nämlich Mischgeschwülste der Blase nur beim männlichen Geschlecht vorkommen, so erscheint sie widerlegt durch die Fälle von teratoiden Tumoren der Blase, die sich sämmtlich bei Frauen fanden.

Bei der geringen Anzahl von 5 Fällen aus diesem Umstand theoretische Rückschlüsse ableiten zu wollen, ginge zu weit. Wenn wir aber bedenken, dass von den Blasentumoren überhaupt nur 25 pCt. sich beim weiblichen Geschlecht finden, so erscheint es immerhin bemerkenswerth und vielleicht doch nicht ganz zufällig, dass gerade die drei bekannten Teratome sowie die zwei Dermoidcysten der Blase ausnahmslos bei Frauen auftraten.

Diesen Umstand zu erklären, reicht die Marchand-Bonnet'sche Theorie nicht aus, nach der die Entstehung wie immer localisirter teratoider Geschwülste an kein bestimmtes Geschlecht gebunden ist. Vielleicht wird es einer neuen befriedigenderen Theorie vorbehalten sein, diese Frage zu lösen.

Literatur.

Wilms, Die Mischgeschwülste. H. 2. Leipzig 1900.
Ordonez, Gaz. méd. T. 2. Ser. 3. 1856. p. 824.
Shattock, Transact of Path. Soc. Bd. 38. 1887. p. 183.
Beneke, Virchow's Archiv. Bd. 161.
Borst, Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden 1902.
Thompson, Die Tumoren der Harnblase. Deutsche Ausgabe von R. Wittelshöfer. Wien 1885.
Block and Hall, American journ. of the med. sciences. April 1905.
Funke, Beiträge zur Geburtsh. und Gyn. Bd. 3.
Saxer, Ziegler's Beiträge zur path. Anat. Bd. 31.
Bogajewsky, Petersburger med. Wochenschr. 1902. No. 25; ref. Monatsschr. f. Urologie. 1902. S. 635.
Bonnet, Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gyn. Bd. 13.
Marchand, „Missbildungen" in Eulenburg's Realencyklopädie. 3. Aufl.
R. Meyer, Lubarsch-Osterstag's Ergebnisse der allgem. Pathol. und Anat. 1903. H. 2.
Danzel, Dieses Archiv. Bd. 17. S. 442.
Martini, ibid.
Hertwig, Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Wirbelthiere. Jena 1898.
O. Zuckerkandl und v. Frisch, Handb. d. Urologie. Wien 1905.



XVIII.

Zur operativen Behandlung grosser Harnröhrendefecte.

Von

Prof. Dr. G. Ekehorn (Upsala).

Schon im Jahre 1901 veröffentlichte ich (in deutscher Sprache in Nordiskt medicinskt arkiv[1]) ein operatives Verfahren, durch das es mir gelang, einen Harnröhrendefect von einer solchen Beschaffenheit und von einer so bedeutenden Grösse zu schliessen, dass ich der bestimmten Ansicht bin, dieser Harnröhrendefect hätte mittels keiner von allen den Methoden, die bis dahin oder später veröffentlicht worden sind, geschlossen werden können.

Die Operation, die in diesem schweren Fall vollständigen Erfolg hatte, wurde im März 1900 ausgeführt. Nach demselben Princip operirte ich einen anderen Fall im August 1906. Dieser letztere Fall, der nicht völlig dieselben Schwierigkeiten wie der erste darbot, wurde 1909 (in schwedischer Sprache) in der Zeitschrift Hygiea[2]) mitgetheilt. Auch in diesem Fall war das Resultat das allerbeste. Schliesslich habe ich im Jahre 1910 dieselbe Methode mit Erfolg in einem Fall angewandt, der nicht veröffentlicht worden ist.

Meine beiden Mittheilungen, die nur in der nordischen Zeitschriftenliteratur erschienen sind, scheinen, möglicher Weise aus diesem Grunde, keine Beachtung gefunden zu haben. Da ich es indessen nicht als möglich betrachten kann, dass der Harnröhrendefect in meinem ersten Fall in befriedigender Weise durch eine andere mir bisher bekannte Operation hätte geschlossen werden können, so wage ich es, durch folgende Zeilen von Neuem die

1) Nordiskt med. arkiv. Afd. I (Kirurgi). 1901. H. 4. No. 28.
2) Ett andra fall af stor urinrörsdefekt etc. Hygiea. 1909.



Aufmerksamkeit auf die genannten beiden Aufsätze und das darin mitgetheilte Verfahren zu lenken.

Mein erster Fall betraf einen 9jährigen Knaben, der Ende August 1899 durch einen Unfall eine Schussverletzung in der Analregion und dem Perineum erhalten hatte. Hierdurch waren der untere Theil des Rectums mit dem Sphincter sowie ein bedeutendes Stück der Harnröhre weggerissen worden. An Stelle des Anus, des unteren Theiles des Rectums und des Perineums war nach dem Unfall nur eine einzige grosse Höhlung vorhanden, die mit Gewebsfetzen, Blut, Vorladung und anderen Verunreinigungen, Kleiderfetzen u. s. w. angefüllt war; in dem vorderen Theil der Wundhöhle lag der Arcus pubis entblösst, ausserdem erstreckte sich die Höhle ein Stück aufwärts dicht hinter den Ossa pubis. Die Harnblase schien nicht verletzt zu sein, auch war die Peritonealhöhle nicht eröffnet worden.

Nachdem die Wundhöhle gereinigt worden, wurde das durch die Schussverletzung (einen Schrotschuss) amputirte Rectum hinabgezogen und an den Hauträndern befestigt, damit die Excremente nicht in die Wundhöhle entleert, sondern direct hinausgeleitet würden. Ein Verweilkatheter wurde durch den hinteren Harnröhrenstumpf in die Blase eingeführt und zur äusseren Wundöffnung hinausgeleitet. Danach wurde die Wundhöhle tamponirt und offen behandelt.

Es dauerte eine lange Zeit, bevor diese Verletzung zur Heilung gelangte. Der Katheter wurde nur während der ersten Zeit angewandt; danach wurde der Verband bei jedem Uriniren abgenommen, und der Pat. setzte sich über ein Gefäss, um den Harn abzulassen. Zunächst war eine reichliche Eiterbildung vorhanden. Doch war die Temperatur im Allgemeinen nicht hoch, dann und wann aber traten merkbare Steigerungen auf, jedesmal verursacht durch einen Retentionsherd, den man stets eröffnete. Während dessen wurden mehrere von der vorderen Beckenwand herkommende Knochensequester abgestossen.

Erst im Januar des folgenden Jahres begann die Eiterbildung aufzuhören. Noch bei der Operation im Anfang März aber wurde ein letzter Sequester aus dem Os pubis entfernt. Einen grossen Theil der Zeit über war Pat. aufgewesen.

Anfang März 1900, nachdem die Verletzung eine kurze Zeit geheilt gewesen, ist der Zustand folgender: An der Stelle des Anus und des Perineums ist ein Defect vorhanden, der eine nach unten zu offene Höhle bildet. Nach vorn hin wird diese Höhle von dem Arcus pubis begrenzt, sie erstreckt sich aber auch ein Stück aufwärts auf der Hinterseite des Schambeins. Auf dem Boden dieser Höhle münden wie in eine Cloake theils das Rectum, das mit einer narbigen Verengung endet, theils der Harnröhrenstumpf von der Blase her. Der vordere Harnröhrenstumpf endet vor dem Arcus pubis; er geht also mit seinem unteren Ende nicht völlig hinab bis zum Arcus selbst; die Knochen des Schambogens mit den absteigenden Schambeinästen liegen entblösst hinter dem unteren Ende des vorderen Harnröhrenstumpfes.

Die Entleerungen kann Pat. einigermaassen zurückhalten, wenn sie nicht allzu dünn sind; dabei hilft er sich dadurch, dass er die Glutäen und die Oberschenkel zusammenkneift.



Seinen Harn kann er ziemlich gut halten. Erst wenn die Blase gefüllt zu werden beginnt, sickert Harn hervor, ohne dass Pat. es merkt. Beim Uriniren muss er über einem Gefäss sitzen, denn sonst fliesst alles längs den Beinen hinab, was ihm grosses Unbehagen verursacht.

Aus dem Obigen geht hervor, dass der Defect in der Harnröhre bedeutend sein muss. Der grössere Theil der Pars membranacea, die ganze Pars bulbosa und der angrenzende Theil der Pars cavernosa sind vollständig verschwunden, und nicht nur die Harnröhre selbst, sondern auch die umgebenden Theile des Perineums. Die Crura penis sind gleichfalls zerstört. Der Ramus descendens ossis pubis liegt sowohl auf der rechten als auf der linken Seite zu Tage.

Die beiden Harnröhrenstümpfe durch irgend ein gewöhnliches Verfahren einander hier zu nähern ist undenkbar. Einen neuen Harnröhrentheil im Perineum herzustellen, ist gleichfalls unmöglich, da die Weichtheile des Perineums zerstört sind.

Mit Hülfe des folgenden Verfahrens, welches am 6. März 1900 zur Ausführung kam, wurde ein Erfolg erzielt, welcher die Urethra in functioneller Beziehung vollständig zu einer normalen wiederherstellte.

Hinter dem Scrotum, wo der vordere Harnröhrenstumpf mit seinem hinteren Ende mündete, wurde ein Bogenschnitt gelegt, dessen beide Schenkel vorwärts und aufwärts an jeder Seite des Scrotum und des Penis, ungefähr parallel mit den Samensträngen bis auf die vordere Bauchwand hinauf verliefen. Durch diesen Schnitt wurde also ein Lappen umschlossen, welcher seine Basis nach oben an der vorderen Bauchwand hatte und aus dem Scrotum mit Inhalt sowie dem Penis und dem entsprechenden Theil der Harnröhre bestand. Dieser Lappen wurde von unten nach oben von der vorderen Fläche des Os pubis bis hinauf an den oberen Rand dieses Knochens lospräparirt, so dass auch das Lig. suspensorium penis durchschnitten wurde. Dass die Samenstränge dabei völlig unverletzt blieben, bedarf keiner Erwähnung. Nachdem der erwähnte Lappen vom Knochen losgelöst war, war er sehr beweglich und liess sich ohne Schwierigkeit so weit herabziehen, dass die beiden Harnröhrenstümpfe zusammengeführt werden konnten. Vom unteren Rande der Symphyse und des angrenzenden Theiles der Schambeinkörper wurde jedoch ein etwa 1 cm hohes Stück fortgenommen, wodurch also der Arcus pubis, durch die so gebildete Furche, etwas höher gemacht wurde. Hierauf wurden die Harnröhrenstümpfe nach Anfrischung ihrer Wundflächen um einen eingelegten Verweilkatheter herum mittelst 5 Nähten vereinigt, was ohne jede Spannung der Harnröhre vor sich gehen konnte. Durch einige schräg angelegte Nähte an jeder Seite wurde dann der Lappen an seinem neuen Platze befestigt.

Die Heilung geschah vollständig per primam. Nach der Operation ist kein Tropfen Urin mehr durch die Wunde gegangen. Der Verweilkatheter wurde nur die ersten Tage angewendet; dann wurde die Blase während der nächsten Tage vorsichtig durch einen Nélaton'schen Katheter entleert. Nach der Heilung functionirte die Harnröhre ganz normal. Der Sphincter der Blase verblieb wie vor der Operation; wenn also die Blase voll und gespannt ist, sickert fortwährend etwas Harn hervor.



Dass man in der vorstehend angegebenen Weise bedeutende Defecte der Harnröhre schliessen könne, ist schon a priori wahrscheinlich. In dem mitgetheilten Falle wurde ein weit besserer Erfolg erreicht, als man es je zu hoffen gewagt hatte. Die Methode, wie sie oben angegeben worden ist, leidet jedoch an dem Nachtheil, dass die Crura der Corpora cavernosa mit den dazugehörigen Muskeln und die zum Penis verlaufenden Aeste des Nervus pudendus durchschnitten und geopfert werden müssen. Manchmal können ja die Verhältnisse so liegen, dass ein Aufgeben der erwähnten Theile von geringer oder gar keiner Bedeutung ist dem Vortheil gegenüber, eine Harnröhre von hinreichender Länge zu erhalten. In dem geschilderten Falle waren sowohl die Crura wie der Nervus pudendus durch den Unfall selbst zerstört worden. Der Arcus pubis war hier vollständig blossgelegt.

Bei der grössten Anzahl der Fälle aber, wo die betreffende Abwärtsverlegung des Penis mit dem entsprechenden Theil der Harnröhre zur Anwendung kommen könnte und zu wünschen wäre, dürften sowohl die Crura als auch der Nervus pudendus erhalten sein. Ohne diese Theile zu verletzen, muss doch die erwähnte Transplantation durch Verlegung des Schnittes in Form eines Winkels oder Bogens (∧ oder ⌒) oberhalb des Penis zu bewerkstelligen sein. Wird ein solcher Schnitt ungefähr in gleicher Höhe mit dem oberen Rande der Symphyse angelegt, die Schenkel desselben zu beiden Seiten des Penis und des Scrotum verlaufend, wobei die Samenstränge nicht zu verletzen sind, so kann alsdann der ganze auf diese Weise umschriebene Lappen, nachdem das Lig. suspensorium durchschnitten worden ist, von der vorderen Fläche des Knochens bis auf die absteigenden Schambeinäste hinab freigemacht werden. Hiernach lässt sich der erwähnte Lappen mit Penis und Harnröhre in beträchtlichem Grade abwärts verschieben. Nöthigenfalls dürfte auch nach stattgefundener hinreichender Herunterpräparirung des Lappens der untere Rand der Symphyse fortgenommen werden können.

Das Zusammennähen der Urethrastümpfe geschieht dann durch einen besonderen Perinealschnitt, der in gewöhnlichen Fällen schon im Voraus zur Ausführung der erforderlichen Operationen an der verletzten oder kranken Urethra gemacht werden muss.

Nach diesem letzteren Verfahren, mit Incision oberhalb der

Peniswurzel, wurde im August 1906 mit vollständigem Erfolg mein zweiter Fall, ein 48jähriger Arbeiter operirt.

Im April 1906 hatte Pat. einen Knoten an der Basis des Penis neben dem Winkel zum Scrotum bemerkt. Von diesem Knoten aus erstreckte sich eine Anschwellung längs der rechten Leiste hinauf. Anfang Juni entstand eine Oeffnung an dem erwähnten Knoten an der Basis des Penis neben dem Scrotum und seitdem geht der gesammte Harn beim Uriniren durch diese Oeffnung ab. Pat. giebt an, dass er zuvor nicht an den Harnwegen gelitten, nicht Stein, nicht Harnröhrenverengerung gehabt hat.

Bei der Aufnahme ins Krankenhaus Ende Juni 1906 findet sich auf der Grenze zwischen Scrotum und Penis eine fingerweite Fistelöffnung, die nach hinten hin zu einer grossen, periurethralen Höhle führt, welche mit Eiter angefüllt ist. Durch diese grosse Fistelmündung tritt aller Harn beim Uriniren aus.

Der rechte Hoden und der Nebenhoden fühlen sich beträchtlich verhärtet an, sind aber nicht empfindlich, nicht vergrössert. Ein Stück oberhalb des Hodens in dem rechten Samenstrang findet sich ein taubeneigrosser, gleichfalls harter und unempfindlicher Knoten.

Um die grosse Eiterhöhle um die Urethra herum vollständig zu eröffnen, muss das ganze Scrotum (am 4. 7.) in der Medianebene von der Fistel an der Peniswurzel bis hin zum Perineum gespalten werden, so dass die beiden Scrotalhälften getrennt voneinander herabhängen. Der rechte Hoden, der fibrös schwielig indurirt ist, wird exstirpirt. Von der Fistelmündung aus wird ein Schnitt aufwärts nach rechts hin bis zu den Herden in der Umgebung des Samenstranges geführt. Die Höhle und alle Herde werden ausgeräumt und gereinigt.

Es zeigt sich nun, dass die Urethra durch Eiterung ihrem ganzen Umfang nach von der erwähnten Fistelmündung an der Peniswurzel vor dem Scrotum bis hinter dem Scrotum im Perineum blossgelegt ist. Die entblösste Urethralwand ist auf einem grossen Gebiete sehr dünn und an ihrer dünnsten Stelle von 2 Fisteln perforirt, deren vordere dicht hinter der grossen Hautfistel an der Peniswurzel gelegen hat, während die hintere ungefähr $1^1/_2$ cm dahinter liegt.

Die Höhle wird offen gelassen und tamponirt.

Eine Sonde von gewöhnlicher Stärke kann leicht durch die Urethra hindurchgeführt werden. Beim Uriniren wird der Verband abgenommen.

17. 8. Die Höhle hat sich bedeutend zusammengezogen und ist mit schönen Granulationen bekleidet. Im Grunde liegt die Urethra andauernd in grosser Ausdehnung entblösst. Aller Harn geht durch die Fisteln ab.

Nachdem nun von der Urethra so viel weggenommen, wie als nöthig erachtet wird, erweist es sich als unmöglich, die beiden Urethrastümpfe so einander zu nähern, dass sie zusammengenäht werden können. Ein bogenförmiger Schnitt wird daher auf oben angegebene Weise oberhalb des Penis gelegt, das Lig. suspensorium wird abgeschnitten und die Weichtheile werden von der vorderen Fläche der darunter liegenden Knochen in der für erforderlich erachteten Ausdehnung abgelöst. Hiernach können die Urethrastümpfe mit aller-



grösster Leichtigkeit durch Naht vereinigt werden. Ausserdem lässt sich die Penishaut über die Naht auf die untere Seite der Urethra hinabschieben und dort befestigen, so dass sie den Nahtrand bedeckt.

Der Harn wurde während der ersten Zeit nach der Operation mit weichem Katheter (Nélaton) entleert. Die Harnröhre heilte vollständig per primam zusammen.

Als Pat. am 30. 8. entlassen wurde, entleerte er allen Harn in normaler Weise durch die Urethra.

Den ersten Patienten verfolgte ich bezüglich seines Zustandes mehrere Jahre hindurch. Die Urethra functionirte andauernd normal.

XIX.

Kleinere Mittheilungen.

Zur Operationstechnik bei Operationen an den Nieren.

Von

Prof. Dr. G. Ekehorn (Upsala).

In einem Aufsatze in der Zeitschrift Hygiea 1909 habe ich ein Verfahren mitgetheilt, mittels dessen ich mir stumpf einen Weg durch die Bauchwand in der Lendengegend hindurch zur Niere hin gebahnt habe, ohne die Muskeln zu durchschneiden. In dazu geeigneten Fällen habe ich dann bei mehreren Gelegenheiten mich mit grösstem Vortheil dieses Verfahrens bedient. Um zweckmässig davon Gebrauch machen zu können, ist erforderlich, dass die Bauchwand nicht allzu dick, und dass die Niere nicht allzu schwer zugänglich ist. Am leichtesten ist dieses stumpfe Verfahren anzuwenden bei mageren Personen mit relativ dünner Bauchwand.

Während der allerletzten Zeit sind mit ähnlichen Vorschlägen andere Autoren in der Literatur hervorgetreten, und da meine Mittheilung aller Wahrscheinlichkeit nach ausserhalb der Grenzen Schwedens unbekannt ist, dürfte es vielleicht nicht des Interesses entbehren, dieselbe noch einmal zu erwähnen.

Das Operationsverfahren selbst beschrieb ich 1909 in Hygiea folgendermaassen. „Der Hautschnitt wird in gewöhnlicher Weise angelegt, an der zwölften Rippe gleich nach aussen von dem äusseren Rande des Extensor dorsi beginnend und dann schräg nach unten und vorn in der Richtung auf einen Punkt zu gehend, der einen Finger breit oberhalb der höchsten Wölbung der Crista ilei liegt. Der Hautschnitt kann auch parallel der 12. Rippe ungefähr einen Finger breit unterhalb derselben verlaufen. Nachdem das Unterhautgewebe durchschnitten worden, ist es vortheilhaft, die beiden Schnittränder von der Unterlage ein kleines Stück nach oben und nach unten los zu präpariren. Danach geht man durch die Muskelwand an der Stelle ein, die man in dem besonderen Falle für die geeignetste erachtet, trennt die Fasern in der einen Muskelschicht nach der anderen stumpf von einander, setzt durch die erhaltene kleine Oeffnung ein Paar dazu passende stumpfe Haken ein und erweitert die Oeffnung, indem man die Haken nach oben und nach unten, nach dem Brustkorbrande und nach der Crista ilei hin, auseinanderzieht. Nachdem die Oeffnung in hinreichender Ausdehnung dilatirt worden, werden in die Oeffnung ein Paar



breite Haken (ich rede von der Breite, nicht von der Tiefe der Haken) eingeführt. Durch ziemlich starkes Ziehen an diesen nach oben und nach unten erhält man eine bedeutende Oeffnung in der Bauchwand, so dass die Niere ohne Schwierigkeit zugänglich werden kann. In einigen Fällen wurde dies mit einer solchen Leichtigkeit ausgeführt und ein so bequemer Zugang zu der Niere erhalten, dass es überraschend war. Nicht ein einziges Blutgefäss brauchte unterbunden zu werden, die Niere konnte mit Leichtigkeit hervorgezogen werden. Nach der Operation nahm die Muskelwand so ziemlich ihren normalen Platz wieder ein; in einigen Fällen wurde nur eine Naht angelegt, um die Oeffnung durch die Bauchwand zu schliessen, in anderen Fällen überhaupt keine Naht, was sehr angenehm war.

Nun kann natürlich das Verfahren nach Bedarf variirt werden. Es dürfte im Allgemeinen am zweckmässigsten sein, es so einzurichten, dass der dicke, dem Lumbalplexus angehörende Nerv, N. ileohypogastricus, der gewöhnlich hier in der Bauchwand angetroffen wird, nach unten gezogen wird, während der 12. N. intercostalis nebst dem ihn begleitenden Gefäss nach oben gezogen wird."

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.





ARCHIV

FÜR

KLINISCHE CHIRURGIE.

BEGRÜNDET VON

Dr. B. von LANGENBECK,
weil. Wirklichem Geh. Rath und Professor der Chirurgie.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. W. KÖRTE,
Prof. in Berlin.

Dr. A. Freih. von EISELSBERG,
Prof. der Chirurgie in Wien.

Dr. O. HILDEBRAND,
Prof. der Chirurgie in Berlin.

Dr. A. BIER,
Prof. der Chirurgie in Berlin.

SIEBENUNDNEUNZIGSTER BAND.

DRITTES HEFT.

Mit 1 Tafel und zahlreichen Textfiguren.

BERLIN 1912.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

NW. Unter den Linden 68.

Inhalt.

Seite



XX.

Ueber Leontiasis ossea und Ostitis fibrosa.

Von

Dr. Boit (Königsberg i. Pr.)

(Hierzu Tafel VIII und 4 Textfiguren.)

Die Leontiasis ossea Virchow's ist eine seltene Erkrankung, deren Natur bisher unklar geblieben ist, obwohl das Leiden schon seit dem Mittelalter bekannt ist. Bereits Malpighi hat 1697 einen übergrossen, deformirten derartigen Schädel beschrieben.

Während Virchow die Leontiasis ossea als ein Leiden sui generis auffasste, wird sie in den neuesten Arbeiten einer Knochenkrankheit zugerechnet, die Paget 1876 als Ostitis deformans, v. Recklinghausen 1891 als Ostitis fibrosa bezeichnet hat.

In der Kenntnis dieses schwierigen Gebietes der Knochenpathologie sind bisher nur geringe Fortschritte gemacht worden. Um weiter zu kommen, sind experimentelle Untersuchungen nöthig. An unserer Klinik sind jetzt solche Versuche im Gange. Ausserdem ist erforderlich, alle hierher gehörigen Fälle mit ausführlicher Anamnese, makroskopischem und mikroskopischem Befund zu veröffentlichen, um aus Vergleichen zu allgemein gültigen Schlüssen gelangen zu können.

Die diesbezügliche Literatur hat bereits einen grossen Umfang angenommen. Doch verlieren viele casuistische Arbeiten an Werth, weil wichtige Punkte nicht ausreichend berücksichtigt worden sind, besonders in der älteren Literatur.

Wir hatten Gelegenheit, einen Fall von Leontiasis ossea zu untersuchen und, nach Operation durch Geheimrath Friedrich, zwei Jahre lang zu beobachten. Namentlich die mikroskopische Durcharbeitung des Falles regte uns an, die Literatur über Ostitis



fibrosa einer Durchsicht zu unterziehen. Insbesondere veranlassten uns die Ausführungen v. Recklinghausen's, die er in seinem letzten Werk: „Untersuchungen über Rhachitis und Osteomalacie" niedergelegt hat, seine Angaben und unsere Beobachtungen in Vergleich zu stellen. Dieses führte zu einer eingehenderen kritischen Beschäftigung mit der Ostitis fibrosa, als ursprünglich beabsichtigt war.

Unser Fall von Leontiasis ossea betrifft einen jetzt 18jährigen Primaner P. Er stammt aus gesunder Familie. Für hereditäre oder erworbene Lues sind nicht die geringsten Anhaltspunkte vorhanden. Mit $^3/_4$ Jahren lernte er laufen. Bis auf sein jetziges Leiden war er nie wesentlich krank gewesen.

Im 6. Lebensjahre, Ostern 1899, fiel er mit der linken Stirn gegen die Kante eines Schreibtisches.

Es entstand an der Stelle eine Blutbeule, die über Taubeneigrösse erreichte. Sie bildete sich bald zurück, aber nicht ganz, verhärtete sich allmählich und begann langsam wieder grösser zu werden. So entstand aus der Beule eine rundliche, nicht schmerzhafte Geschwulst, die angeblich häufige, meist linksseitige Kopfschmerzen verursachte.

Pat. wurde deshalb am 7. 2. 1900 in die chirurgische Klinik Marburg gebracht. Hier wurde damals folgender Befund erhoben:

An der linken Stirnseite nahe der Schläfengegend eine etwa dreimarkstückgrosse rundliche, nicht druckempfindliche Anschwellung mit leicht höckeriger Oberfläche, die vom Knochen ausgeht. Keine scharfen Ränder. Weichtheile darüber verschieblich. Augenhintergrund ohne pathologischen Befund. Innere Organe gesund.

Am 8. 2. 1900 Operation, ausgeführt von Geheimrath Küster. Schnitt über der Geschwulst. Abheben des Periosts. Abmeisselung der ziemlich harten Knochengeschwulst. Der Knochen der äusseren Partien erscheint normal. In der Tiefe stösst man auf gelblichweiss aussehende weichere Stellen von gummataähnlichem Aussehen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab: Periostale Knochenwucherung. Das Granulationsgewebe, das sich in der Tiefe findet, ähnelt syphilitischen Granulationen.

Am 23. 2. 1900, 15 Tage nach der Operation, wird Patient geheilt entlassen mit der Weisung, zu Hause Jodkali innerlich zu nehmen.

Fast 10 Jahre später, am 5. 10. 1909, kommt er wieder in die chirurgische Klinik Marburg wegen einer ausgedehnten Schädelverdickung an der alten Stelle.

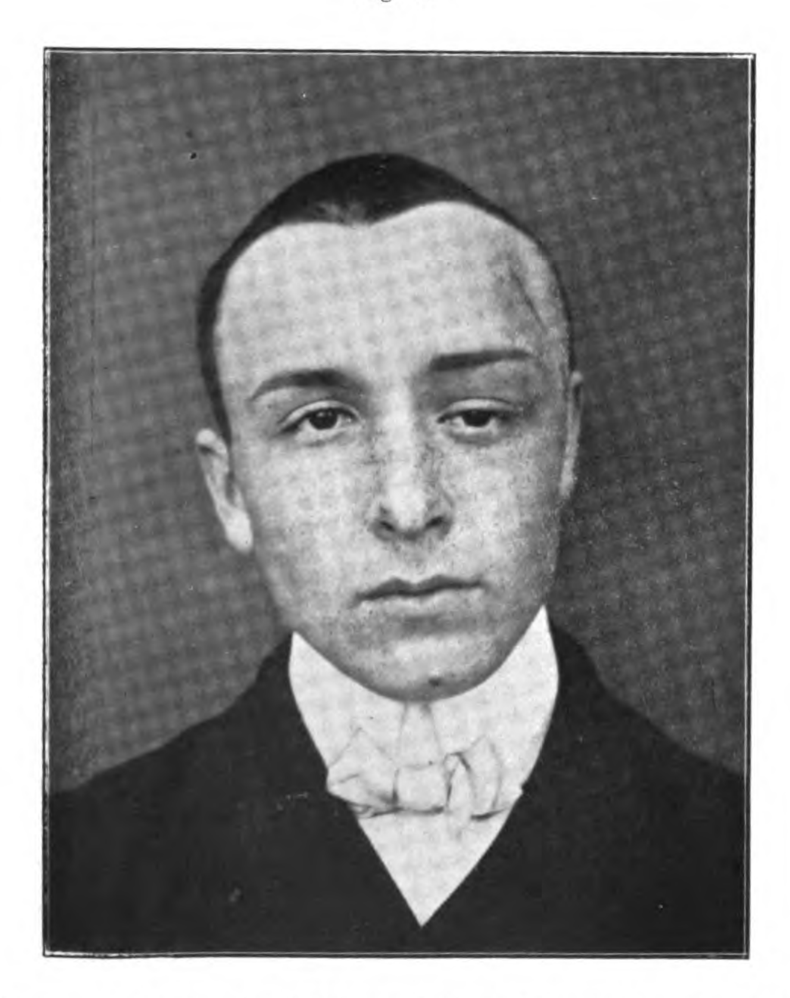
Er giebt an, seit der Operation 1900 bis 1909 beschwerdefrei gewesen zu sein. Schon seit 1905 bemerke er jedoch eine Vorwölbung der linken Stirnseite dicht oberhalb der Operationsnarbe. Er habe ihr aber keine Beachtung geschenkt, so lange er keine Beschwerden hatte. Erst im Juni 1909 stellten sich drückende Kopfschmerzen ein, die meist nur kurze Zeit anhielten und in verschieden langen Zwischenräumen wiederkehrten. Zeitweise spürte er ein Klopfen und Hämmern in der linken Schläfe, fast regelmässig bei Aufenthalt



im warmen Zimmer. Bei geistigem Arbeiten ermüdete er leichter als früher. Er ist Obersecundaner und genügt angeblich den Anforderungen der Klasse.

Befund: Seinen Jahren entsprechend entwickelter, mittelkräftiger junger Mann mit ausreichend entwickelter Musculatur und normalem Fettpolster. Aussehen blass. Die ganze linke vordere Schädelseite wölbt sich in der Ausdehnung von 15 : 8 cm vor. Die nicht scharfe Grenze verläuft von der Nasenwurzel in der Mittellinie aufwärts, bogenförmig auf die Kranznaht, in dieser

Fig. 1.



herab bis zum Jochbein. Der Jochbogen tritt stärker vor als rechts. Das linke Auge steht etwas tiefer und nach vorn gedrängt, dadurch, dass die Augenhöhle oben und aussen durch Knochenverdickung eingeengt ist. Ueber das linke Tuber frontale zieht von innen oben nach aussen unten eine 7 cm lange Narbe, die 3 cm entfernt vom äusseren Augenwinkel endet. In der Mitte ist sie in der Ausdehnung von 5 : 3 cm muldenartig vertieft. Dicht oberhalb tritt ein flacher, rundlicher Knochenwulst von 4 cm Durchmesser aus der breiten, flachen Geschwulst hervor. Die Haut ist in der Narbe fixirt, im übrigen überall

gut verschieblich. Die Wucherung fühlt sich knochenhart an und ist an der Oberfläche leicht uneben. Die linke Lidspalte ist etwas enger als die rechte. Der Augenlidschluss und die Augenbewegungen sind unbehindert. Am Bulbus, insbesondere am Augenhintergrund, findet sich nichts Abnormes.

Fig. 2.

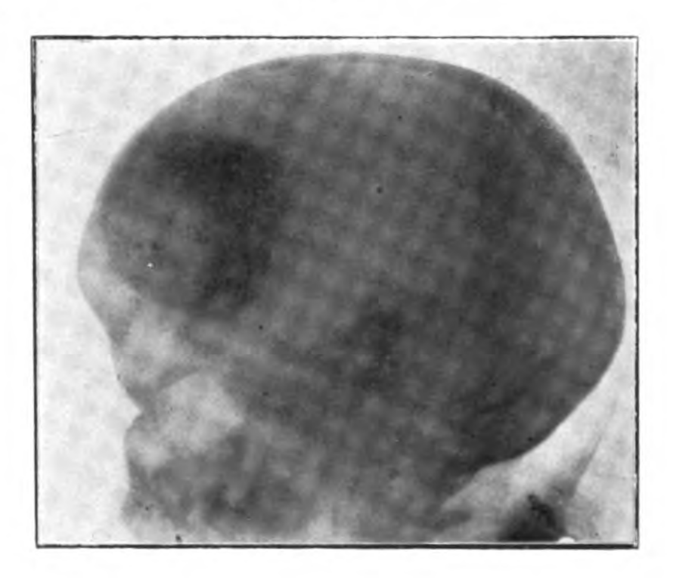


Fig. 3.



An den Knochen von Rumpf und Gliedmaassen sind keine Veränderungen nachweisbar. Die inneren Organe sind gesund. Insbesondere ist die Schilddrüse nicht vergrössert. Die Wassermann'sche Reaction ist negativ.



Die **Röntgendurchleuchtung** der Skelettknochen ergiebt keinen abnormen Befund. Das Röntgenbild (Fig. 2) in linksseitlicher Kopflage zeigt entsprechend der sichtbaren Knochenverdickung eine Schattenbildung, die unscharf begrenzt ist. Nur entlang der oberen Augenhöhlenwand ist die Grenze scharf markiert. Der Schatten ist nicht gleichmässig, sondern enthält kleine, dunkle Fleckchen, die im centralen und vorderen Abschnitt etwas grösser werden und vielfach confluiren. Stirnhöhlen- und Kieferhöhlenschatten sind deutlich.

Im Röntgenbild von vorn nach hinten (Fig. 3) ist die Knochenverdickung nur undeutlich erkennbar. Dagegen fällt an der linken Seite der Schädelkapsel eine gegen den Schädelschatten sich abhebende Knochenschicht auf, die sich vom Jochbogen 12 cm aufwärts erstreckt und bis 1,5 cm breit ist. Die äussere Grenzlinie ist uneben. Besonders in der oberen Hälfte sind dunkelfleckige Stellen sichtbar.

Die Stirnhöhlen sind wenig scharf, aber gleichgross. Die Nasenhöhlenhälften und die Kieferhöhlen lassen ebenfalls Grössenunterschiede nicht erkennen.

Bei der Beurtheilung des Falles kam differentialdiagnostisch in Betracht:

1. **Lues**, zumal, da schon 1900 der makroskopische und mikroskopische Befund an Lues denken liess. Doch fehlt in der Anamnese jeder Anhaltspunkt dafür. Auch finden sich sonst keine Veränderungen, die auf hereditäre oder acquirirte Lues hinweisen. Die Wassermann'sche Reaction ist negativ;
2. ein **gutartiger Knochentumor, ein Osteom.** Dann wäre die Geschwulst wohl schärfer abgegrenzt gewesen; sie wäre localisirt geblieben und hätte nicht vom Stirnbein auf das Jochbein übergegriffen. Auch wäre sie kaum recidivirt, vorausgesetzt, dass es sich beide Male um die gleiche Erkrankung handelt;
3. ein **Osteosarkom.**

Im Gegensatz zu unserem Fall wachsen maligne Knochentumoren im Allgemeinen rasch, neigen zum Zerfall nnd machen meist Metastasen. Doch sind das keine sicheren Merkmale. Es giebt Ausnahmen und Grenzfälle. Gemeinsam mit malignen Tumoren hat unsere Geschwulst das Uebergreifen von einem Knochen auf andere Knochen (Stirnbein, Jochbein, Siebbein).

Charakteristisch ist das auffallend langsame Fortschreiten des Processes.

Mit Rücksicht darauf und auf die Localisation der Geschwulst stellten wir die Diagnose auf Leontiasis ossea cranii et faciei, schlossen aber eine relativ gutartige maligne Geschwulst nicht aus. Zu einem sicheren Resultat führte erst die mikroskopische Untersuchung, auf die wir später eingehen.

Eine radicale Entfernung der Geschwulst erschien von vornherein bei ihrer Ausdehnung nicht sicher, zumal sich nicht genau feststellen liess, wie weit sie sich auf die Schädelbasis fortsetzte. Doch war die Operation schon deshalb indicirt, weil die langsam zunehmenden Kopfbeschwerden auf eine Gehirncompression hinwiesen, die durch Trepanation — wenn auch vielleicht nicht dauernd — beseitigt werden konnten.

Herr Geheimrath Friedrich führte die Exstirpation des Tumors am 28. 10. 09 aus. Lappenschnitt an der Grenze des Tumors mit der Basis über dem linken Auge. Zurückpräpariren des Hautperiostlappens. Periost löst sich auffallend leicht, ist etwas verdickt. Umsägen der Geschwulst mit elektrischer Kreissäge. Vollständige Durchtrennung der sehr dicken und harten Knochenmassen mit Meissel und Hammer. Aufklappen des Knochenstückes nach unten. Das Gehirn ist in der ganzen Ausdehnung stark abgeplattet und eingedellt. Weiterabtragen des Knochens nach unten zu mit Knochenzange und Meissel bis in die Siebbeinzellen hinein. Eröffnung der Nasenhöhle. Wegnahme des linken Sinus frontalis, theilweise des rechten, dann des linken Margo supraorbitalis, des linken oberen Augenhöhlendaches und des Processus frontalis des Jochbeins. Es zeigt sich immer deutlicher, dass sich die Knochengeschwulstbildung auf die Schädelbasis fortsetzt und eine allseitig radicale Entfernung des erkrankten Knochens nicht mehr ganz ausführbar ist. Mit Rücksicht auf die Möglichkeit parenchymatöser Nachblutung aus dem Knochenwundbett werden mehrere kleine Tampons auf die Siebbeinzellen und gegen die Dura mater gelegt und seitlich von der Lappenbasis herausgeleitet. Zurückklappen des Weichtheilperiostlappens über den Defect. Naht bis auf die Tamponstellen. Patient kommt in Collapsblässe vom Operationstisch, erholt sich aber im Laufe des Tages nach Kochsalzinfusionen und Excitantien.

Die Heilung verläuft ungestört.

Am 15. 12. 09, 48 Tage nach der Operation, wird Pat., im Wesentlichen wundgeheilt, entlassen.

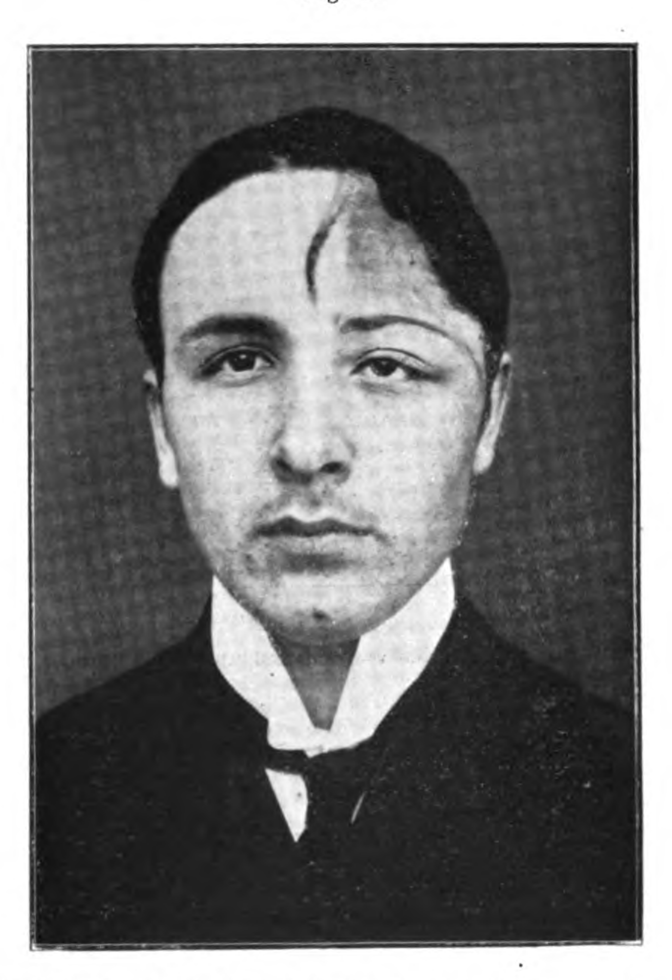
Der Entlassungsbefund ist folgender: über der Nasenwurzel besteht noch eine 3 cm lange granulirende Wunde, die mit der rechten Stirnhöhle in Verbindung steht. An der Stelle des entfernten Knochens befindet sich eine muldenförmige Vertiefung von 12:8:3 cm. In ihrem äusseren unteren Abschnitt ist bereits neugebildeter Knochen fühlbar. Der ganze übrige Theil fühlt sich weich an und zeigt die Gehirnpulsation. Der Bulbus lässt sich von oben her abtasten. Lateral springt ein kurzes Stück des Margo supraorbitalis scharfkantig vor. Das linke Jochbein wölbt sich etwas stärker vor als das rechte. Der linke Bulbus steht $1^1/_2$ cm tiefer als der rechte. Subjectives



Wohlbefinden. Die Kopfschmerzen sind seit der Operation verschwunden. Beim Bücken Blutandrang nach der Operationsstelle.

Nachuntersuchung am 14. 12. 10, etwa $13^1/_2$ Monate nach der Operation. (Fig. 4.) Subjectiv keine Beschwerden. Bei geistigem Arbeiten kein vorzeitiges Ermüden. P. giebt an, seine Versetzung nach Unterprima April 1910 sei rückgängig gemacht worden, nicht, weil er den Anforderungen nicht genügt hätte, sondern um ihn vor geistiger Ueberanstrengung zu bewahren.

Fig. 4.



Die Vertiefung der linken Schädelseite ist flacher geworden. Grösste Tiefe 2 cm. Im oberen Theil noch sichtbare Gehirnpulsation. Die Vorwölbung des linken Os zygomaticum ist etwa die gleiche geblieben. An den Nasenbeinen, Oberkieferknochen und Gaumenbeinen sind keine Veränderungen nachweisbar.

Nachuntersuchung Ende April 1911, fast $1^1/_2$ Jahr nach der Operation: keine Klagen, Ostern 1911 nach Unterprima versetzt. Die Vertiefung des Operationsdefectes beträgt wie bei der letzten Untersuchung 2 cm. Schädelumfang in Augenbrauenhöhe 57,5 cm.



Nachuntersuchung Ende September 1911, fast 2 Jahre nach der Operation: Patient fühlt sich gesund und leistungsfähig. Geistiges Arbeiten strengt ihn nicht an. Er gehört jetzt zu den besten Schülern der Prima.

Keine nachweisbare Dickenzunahme des Schädels. Der Defect hat die Ausdehnung von 12 : 8 : 2 cm. Im nasalen Theil ist er in der Ausdehnung von 6 : 4 cm noch nicht verknöchert. Die Gehirnpulsation wird hier auf die Haut fortgeleitet. Berührung dieses Abschnittes ruft unangenehme Sensation hervor. Der harte Gaumen und der Oberkiefer sind nicht verändert. Die Zähne sind vollzählig erhalten und nicht defect. Hörfähigkeit und Sehvermögen sind gut.

Ein in linker Seitenlage aufgenommenes Röntgenbild vom Kopf gleicht ziemlich weitgehend einem kurz nach der Operation hergestellten Bild. Nur an der Basis der vorderen Schädelgrube scheint der Schatten etwas dichter geworden zu sein.

Die Durchleuchtung des Skeletts ergiebt regelrechte Knochenbildung.

Als wesentliches Ergebniss der Nachuntersuchungen heben wir nochmal hervor das beschwerdefreie Befinden, die körperliche und geistige uneingeschränkte Leistungsfähigkeit, die Entwickelung der geistigen Fähigkeiten.

Die durch die Operation entfernten Knochenmassen sind auffallend dick, bis zu 3 cm Durchmesser. Eine äussere und innere Tafel mit dazwischenliegender Diploe ist nicht erkennbar. Die Oberfläche ist aussen und innen leicht uneben. Infolge seiner Härte erforderte das Arbeiten mit Meissel und Knochenzange grosse Kraftanstrengung. Stellenweise, besonders central, ist die Consistenz etwas weicher, die Knochen herdförmig gelblich bis bräunlich.

Fast überall, besonders in der Gegend des Tuber frontale, finden sich verschieden grosse ungleichmässige, vielfach zusammenhängende Räume bis zu Haselnussgrösse, in denen eine grauweisse gallertartige oder mehr faserige, über die Sägefläche des Knochens prominirende Masse liegt (Taf. VIII, Fig. 5). Mit der Lupe sind für das blosse Auge nicht mehr erkennbare, gallertartige Herdchen sichtbar, die mehr oder weniger dicht die Knochensubstanz durchsetzen, im Ganzen aber recht zahlreich sind (Taf. VIII, Fig. 6).

In Schnittpräparaten ist schon makroskopisch der poröse Bau des Knochengewebes erkennbar. Bei schwacher mikroskopischer Vergrösserung (Taf. VIII, Fig. 7) finden sich netzartig verzweigte Knochenbälkchen, die Markräume einschliessen. Nahe der Aussen- und Innenfläche sind die Markräume kleiner, die Knochenbälkchen massiger, central von der verschiedensten Grösse. Eine eigentliche Compacta mit lamellärer Streifung ist weder aussen noch innen wahrnehmbar.

Es findet sich nur eine dünne Schicht mit paralleler Streifung und längs gerichteten Knochenkörperchen, die aber nicht continuirlich ist. Vielfach wird sie durch oberflächlich gelegene Markmassen, die an der Aussenseite in das Periost übergehen, unterbrochen. Die Markräume gleichen häufig erweiterten Havers'schen Canälen, dadurch, dass die Knochensubstanz sie mit feinfaserigen, circulären Lamellen umschliesst. In andere Markräume strahlen aus der grob-



faserigen Grundsubstanz nach Art der Sharpey'schen Fasern dickere oder feinere Bindegewebsfasern aus und können hier ein dichtes Bindegewebsgeflecht bilden.

Ausgekleidet sind die Markräume mit einer einfachen bis mehrfachen Schicht (Taf. VIII, Fig. 8) oder von ganzen Haufen von Osteoblasten, die entweder die Form polymorpher Epithelzellen, oder mehr spindelige Form haben und dem Knochen mit ihrer Längsseite anliegen.

Um die Markräume, in denen die Osteoblasten einen continuirlichen, wandständigen Kranz bilden, finden wir die concentrische Schichtung der Havers'schen Lamellen mit regulärer Anordnung der Knochenkörperchen zwischen den Schichten. Liegen die Osteoblasten zwischen den in die Markräume ausstrahlenden Sharpey'schen Fasern, werden sie durch Bildung osteoider Substanz wie in einem Gitterwerk eingeschlossen. Peripher haben sie noch die Grösse und Form der Osteoblasten, tiefer nehmen sie mehr und mehr die eckige, gezackte Form der Knochenkörperchen an.

Sehr häufig finden wir eine andere Art der Knochenbildung, durch directe Umwandlung von Markgewebe zu Knochengewebe (Taf. VIII, Fig. 9). Spindelförmige oder langgestreckte Markzellen mit mehreren Ausläufern scheiden streifige Grundsubstanz ab (Taf. VIII, Fig. 9a), die sich verdichtet und zu osteoidem Gewebe wird. Die von dem osteoiden Gewebe eingeschlossenen Zellen nehmen die Form von Knochenkörperchen an. In solchen Herden finden wir später Kalksalze abgelagert, häufig behält aber das Gewebe den rein osteoiden Charakter.

Zur Feststellung des Kalkgehaltes benutzten wir das nicht entkalkte Markgewebe, das spärlich Knochenbälkchen und reichlicher osteoides Gewebe enthielt, und unvollkommen in Müller'scher Flüssigkeit + 2proc. Salpetersäure entkalkten Knochen. Wir wandten vorwiegend die Weigert-van Gieson'sche Methode an und erhielten recht instructive Präparate, wenn wir die mit Hämatoxylin stark gefärbten Präparate mit Wasser abspülten und nun 1 Minute mit Salzsäurealkohol behandelten. Alles verkalkte Gewebe ist meist blauschwarz, das osteoide und collagene Gewebe leuchtend roth gefärbt. An ihrem charakteristischen Roth liessen sich die zahlreichen kleinen und grösseren Osteoidherdchen leicht erkennen. Das fertig gebildete netzartig verzweigte Knochengewebe hatte meist eine kaum verbreiterte osteoide Randzone.

Das Markgewebe ist bindegewebiger Natur, weist aber ein recht verschiedenes Aussehen auf, das wohl vorwiegend durch Altersdifferenzen des Gewebes bedingt ist. Die Zellen haben meist Spindelform, besitzen zwei oder mehr erkennbare Ausläufer, differiren nur in geringem Grade in ihrer Grösse. Sie liegen stellenweise so dicht, dass ein sarkomähnliches Bild entsteht, in anderen Abschnitten sind sie spärlich, in dünn- oder dickfaserigem Gewebe zerstreut gelegen, das in Folge seiner Dichte an ein Fibrom im Markgewebe erinnern kann. Vereinzelt liegen hier und da Fettzellen, isolirt, oder in Haufen Rundzellen verschiedener Grösse, auf die wir noch zurückkommen.

Schon bei schwacher Vergrösserung fallen grosse Zellen auf, die sich bei starker Vergrösserung als mehr- und vielkernige Riesenzellen erweisen. An Zahl stehen sie weit hinter den Osteoblasten zurück. Sie liegen vorwiegend



den Knochenbälkchen an, zum Theil in den bekannten grubigen Vertiefungen, den Howship'schen Lacunen, oder auch, aber seltener, frei im Markgewebe. In zellreicheren Abschnitten sind sie zahlreicher, liegen hier häufiger frei im Mark, mehrfach zu Zweien, auch zu Dreien. Ihre Form ist rundlich, oval, oder unregelmässig, zuweilen sind sie gezackt, oder mit kurzen Ausläufern versehen. Die Kerne sind oval und liegen unregelmässig im Protoplasma vertheilt, füllen zuweilen dicht gedrängt die ganze Zelle aus, oder liegen im centralen Zelltheil. Vereinzelt fanden wir bis 60 Kerne in einer Zelle.

Es handelt sich wohl durchgehend um Osteoklasten, auch bei den frei liegenden Riesenzellen. Sie haben ihre Thätigkeit eingestellt, nachdem sie das anliegende Knochengewebe aufgelöst haben. Einige Male sahen wir Herde von Osteoklasten in Knochentrümmern liegen, Knochenpartikel in ihrem Protoplasmaleib wiesen auf ihre phagocytäre Thätigkeit hin.

Knochenresorption findet ausserdem durch perforirende Canäle statt. Zellreiches fibröses Gewebe mit axialem Gefäss dringt in die Knochen- oder Osteoidsubstanz ein. Besonders häufig ist dieser Befund bei den osteoiden Herden. Es setzt also die Zerstörung des Gewebes vielfach schon ein, nachdem es gerade erst gebildet ist. Auch Osteoblasten finden wir schon ab und zu ganz kleinen osteoiden Herden anliegend (Taf. VIII, Fig. 9b).

Das gallertige Gewebe, das umschrieben in verschiedener Ausdehnung über die Knochenschnittfläche prominirt (Taf. VIII, Fig. 5), enthält spindelige und sternförmige Zellen in einer hellen homogenen oder feinstreifigen Zwischensubstanz (Taf. VIII, Fig. 10). Stellenweise sind die vorwiegend spindeligen Zellen netzartig angeordnet, sie umgrenzen Lücken, in denen die homogene Zwischensubstanz liegt. Das Gewebe ähnelt Schleimgewebe; das ist es aber nicht, da es keine Schleimfärbung ergiebt. Für embryonales Gewebe finden wir keinen Anhaltspunkt. Am ehesten möchten wir es für ödematöses jugendliches Bindegewebe halten. Denn um die kleinsten Gefässe finden wir oft die homogene Substanz reichlicher, die Zellen in grösserem Abstand von einander, oft einen Hof um das Gefäss bildend, als wären sie von ihm abgedrängt (Taf. VIII, Fig. 10a). Dieser Befund deutet wohl auf Austritt von Flüssigkeit aus dem Gefäss hin.

Lagebeziehungen zu den zahlreichen Gefässen und Capillaren sind häufig erkennbar. Die Zellen liegen in mehr oder weniger deutlicher concentrischer Anordnung. Oft sind die Gefässe von einem homogenen oder feinfaserigen, bandartigen, schwach gefärbten Streifen umgrenzt. Der stellenweise grosse Zellenreichthum, die mehr variirende Grösse und Form der Zellen deuten auf ein schnelleres Wachsthum dieser Partien hin.

Haben die im Knochen liegenden kleinen Herde eine etwas festere Consistenz und ein grauweisses Aussehen, dann enthalten sie reichlicher fibröse Fasern zwischen den spindeligen Zellen. Wir finden auch dicht fibröse Massen, in denen zellige Elemente sehr spärlich vorhanden sind.

Diese gallertigen und faserigen Inseln enthalten osteoide Herdchen, und zwar in reichlicherer Menge als das poröse Knochengewebe. Sie sind als metaplastische Bildungen aufzufassen.

Eine einzelne bis mehrere spindelige Zellen scheiden homogene, mit Häma-



toxylin-van Gieson-Färbung sich roth färbende Zwischensubstanz aus und nehmen darin die Form von Knochenkörperchen an. Andere Spindelzellen lagern sich an und entwickeln ebenfalls osteoblastische Thätigkeit. Meist bleiben die osteoiden Herde unverkalkt. Oft enthalten eben gebildete Osteoidherde schon perforirende kleinste Gefässe mit peripherer zelliger Bindegewebsschicht.

Sowohl das Markgewebe des porösen Knochens, als auch die gallertigen und fibrösen Herde zeichnen sich durch Reichthum an Gefässen aus. Vielfach bestehen perivasculäre Blutungen, zum Theil schon makroskopisch als kleine braune Herde erkennbar. Meist sind sie mikroskopisch klein: Ansammlungen von rothen Blutkörperchen und Blutpigment umgeben Capillaren und kleinste Gefässe (Taf. VIII, Fig. 10b).

Die schon erwähnten kleinen Rundzellen des Markgewebes gleichen nach Grösse und Form den Lymphocyten. Wir finden sie vereinzelt und in Haufen gelegen, verschiedentlich perivasculär. Gegenüber den spindeligen Zellen treten sie weit zurück. Meist einzeln gelegen finden sich Mastzellen, deren Granula bei Methylenblau-Eosinfärbung metachromatisch gefärbt sind. Sie haben einen kleinen runden Kern, einen relativ grossen runden, ovalen bis spindelzelligen Protoplasmaleib und ziemlich grobkörnige Granula.

Einzelne Stellen dicht fibrösen oder geflechtartigen Markgewebes sind nur schwach gefärbt, enthalten keine Zellen mehr, oder noch vereinzelte Rundzellen, rothe Blutkörperchen, Fettkörnchenzellen und Zellschatten. Die in diesem Markgewebe gelegenen Knochenbälkchen besitzen keine Osteoblastensäume, enthalten nur ganz blass gefärbte Knochenkörperchen, oder an Stelle der Knochenkörperchen Lücken. Wir haben hier zu Grunde gehendes oder nekrotisches Gewebe vor uns.

Das Periost war bei der Operation von dem Knochen abgelöst worden und mit dem Weichtheillappen im Zusammenhang geblieben. Doch sind an der Knochenoberfläche Periostreste zurückgeblieben, aus denen Schlüsse über die Bedeutung des Periosts bei der pathologischen Knochenbildung gezogen werden können. Grösstentheils ist die dem Knochen direct aufliegende Periostschicht zellarm fibrös, eine einfache Lage langgestreckter Zellen liegt dem Knochen direct auf. Nur an den Stellen, wo die Markräume sich in das Periost öffnen, finden wir reichlicher Spindelzellen, die von den Markräumen in das Periost der nächsten Umgebung hinein gewuchert sind. Wir können also die schon von anderer Seite festgestellte Thatsache bestätigen, dass wir es mit einem vom Knochenmark ausgehenden Process zu thun haben.

Dafür spricht auch der klinische Verlauf nach der Operation, die Grösse des jetzt noch sicht- und fühlbaren, pulsirenden Knochendefects. Bei lebhafter periostaler Knochenbildung wäre eine so ausgedehnte Knochenlücke 2 Jahre nach der Operation nicht mehr vorhanden.

Fassen wir das Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung kurz zusammen, so finden wir Knochenneubildung durch Apposition von Osteoblasten auf fertige Knochenbälkchen, durch Osteoblastenherde mit regelloser Bildung osteoiden Gewebes und durch directe



Umwandlung (Metaplasie) von Bindegewebe. Knochenresorption erfolgt durch Osteoklasten und Bildung perforirender Canäle. Knochenneubildung und Resorption bewirken eine dauernde Umwälzung in dem Gefüge des porösen Knochens. Ganz geringes Ueberwiegen der Neubildung über die Resorption führt zu einem überaus langsamen Wachsthum.

Das gefässreiche Fasergewebe bildet neben regelrechtem Knochen auch osteoides Gewebe, das nur unvollkommen oder garnicht verkalkt.

Die Gefässe haben wenig widerstandsfähige Wandungen, so dass häufig kleine und grössere Blutungen entstehen.

Herdweise finden wir sehr zellreiches, theilweise ödematöses Fasermark, oder zellarmes, bis derbfibröses Gewebe.

Die grösste Ausdehnung hat das Fasermark in den centralen Abschnitten der Knochengeschwulst, in der Gegend der ersten Operationsstelle, also dort, wo die Krankheit am längsten besteht. Das Knochengewebe zeigte sich in Folge dessen bei der Operation hier am weichsten.

Diese Localisation des Fasergewebes erklärt die dunklen Flecke in dem helleren, also dichteren Knochenschatten der Hyperostose auf der Röntgenplatte. In der Gegend des Tuber frontale sind sie am ausgedehntesten und confluiren theilweise.

Aus dieser Vertheilung des fibrösen Markes, aus seiner grössten Ausdehnung in der Gegend der ersten Knochenveränderungen lässt sich schliessen, dass es auf Kosten des Knochengewebes gewuchert ist. Wir haben es also als ein Entwicklungsproduct des pathologischen Knochens anzusehen.

Auf Grund klinischer Erwägungen hatten wir die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Leontiasis cranii ossea gestellt, jedoch eine langsam wachsende Geschwulst nicht ganz ausgeschlossen.

Nach der histologischen Untersuchung können wir den pathologischen Process als eine Störung der quantitativen und qualitativen Regulirung des Knochenumbaues bezeichnen.

Er entspricht dem Befund, den v. Recklinghausen für die Ostitis fibrosa beschreibt. Charakteristisch ist das spindelzellige osteoplastische Markgewebe mit Riesenzellen. Das alte Gewebe wird in ein vorwiegend fibröses Gewebe umgewandelt, das Knochenbälkchen und Osteoid bildet.

Die gleiche Diagnose stellte Schridde, dem wir mikroskopische



Präparate zur Begutachtung gesandt hatten. Er schlägt statt der Bezeichnung Ostitis fibrosa als genauer Endostitis fibrosa vor.

Es handelt sich also in unserem Fall nicht um einen Tumor, sondern, wie wir in erster Linie angenommen hatten, um eine seltene chronische Knochenwucherung am Kopf, die Virchow Leontiasis ossea benannt hatte. Diese Bezeichnung hatte er wegen der Aehnlichkeit der vorgeschrittenen Krankheit mit der Facies leontia gewählt.

Bockenheimer stellte bei einem seiner Fälle von Leontiasis ossea auf Grund des mikroskopischen Befundes fest, dass das Leiden mit der zuerst von Paget beschriebenen Ostitis deformans fibrosa identisch sei. Er fand histologisch genau dieselben Bilder, wie er sie bei der Ostitis fibrosa des Ober- und Unterschenkels gesehen hatte.

Auch M. B. Schmidt will die Leontiasis ossea Virchow's der deformirenden Ostitis Paget's zugewiesen wissen in Anbetracht der Localisation und der anatomischen Art der Knochenverdickung.

Mit grösster Bestimmtheit tritt für diese Identität Max Koch ein, weil seine mikroskopischen Befunde bei einem Fall von Schädel- und Oberkieferhyperostose mit den bei der Paget'schen Krankheit gefundenen vollkommen übereinstimmen.

Der histologische Befund unseres Falles gleicht, wie wir schon erwähnten, den Befunden v. Recklinghausen's bei der Ostitis fibrosa, unterscheidet sich andererseits auch in keiner Weise von dem Befunde Max Koch's, der seinen Fall als Paget'sche deformirende Ostitis deutet.

Histologisch sind wohl beide Krankheitsformen identisch.

Dass auch klinisch eine scharfe Grenze nicht existirt, beweist der Fall Klestadt's, der nach den Ausführungen des Autors zwischen dem Typus Paget's und dem v. Recklinghausen's, näher dem letzteren steht.

Ein principieller Unterschied zwischen beiden Formen lässt sich demnach nicht construiren.

Wir können deshalb die Leontiasis ossea mit demselben Recht zur Ostitis fibrosa v. Recklinghausen's, wie zur Paget'schen Krankheit rechnen.

Dieser Entscheidung entgehen wir, wenn wir mit v. Recklinghausen die Paget'sche Krankheit als die hypertrophische Form



der Ostitis fibrosa auffassen und dazu auch die Leontiasis ossea rechnen.

Wir können also die Bezeichnung Leontiasis ossea ersetzen durch Ostitis fibrosa hyperostotica cranii et faciei.

Ist die Wesensgleichheit beider Leiden eine feststehende Thatsache, dann müssen Fortschritte in der Erkenntniss der einen Krankheit nutzbringend auch für die andere sein. Factoren, die in der Aetiologie der Ostitis fibrosa eine Rolle spielen, sind dann auch für die Leontiasis ossea in Betracht zu ziehen. Andererseits können gleiche auslösende Momente und Entstehungsursachen als ein weiterer Stützpunkt für die Wesensgleichheit angesehen werden.

Von diesen Gesichtspunkten aus haben wir die Ostitis fibrosa in unsere Betrachtungen hineingezogen. Insbesondere wurden wir noch dazu angeregt durch das kürzlich erschienene Werk v. Recklinghausen's, in dem der Begriff der Ostitis fibrosa weitergefasst wird als bisher.

v. Recklinghausen kommt zu dem Ergebniss, dass Rhachitis und Osteomalacie morphologisch nicht zu trennen sind. Zu den Arten der rhachitisch-malacischen Erkrankung rechnet er unter anderen:

1. Die metaplastische Malacie = fibröse Ostitis (v. Recklinghausen). Ihr ordnet er die nicht parasitären Knochencysten ein.
2. Die hyperostotisch metaplastische Malacie = deformirende Ostitis (Paget). Als hierher gehörig betrachtet er die Leontiasis ossea. Als Unterabtheilungen stellt er auf:
   a) Die hyperostotisch- und cystisch-metaplastische Malacie = tumorbildende fibröse Ostitis der Säugethiere.
   b) Die gutartigen Sarkome der Knochen (Epulide, Myeloide, myeloplastische Tumoren) = Neubildungen aus fibröser Ostitis.

Bezüglich der Knochencysten weist er an der Hand der Literatur nach, dass die Mehrzahl der bekannt gewordenen Cysten auf Ostitis fibrosa zurückzuführen sind. In einem Theil der Fälle lässt er allerdings die Frage wegen unsicherer oder nicht ausreichender Untersuchungsresultate offen. Andererseits hebt er hervor, dass echte Cysten noch in den Riesenzellensarkomen, den Osteosarkomen und den Osteoidsarkomen, sowie in den Epuliden oder Myeloid-



tumoren zuweilen gefunden werden. Da er nun die Riesenzellentumoren, Epuliden und Myeloidtumoren ebenfalls der Ostitis fibrosa unterordnet, bleibt für ihn bezüglich der Knochencysten jede andere Aetiologie als die Ostitis fibrosa eine Ausnahme. Darin geht er vielleicht etwas zu weit.

In dem bekannten Virchow'schen Fall giebt er die Möglichkeit der Cystenentwicklung aus einem soliden chondromatösen Tumor zu, hält aber die Entstehung aus fibröser Ostitis für wahrscheinlicher.

In der glattwandigen Humeruscyste Virchow's, die in faserknorpeligem Gewebe liegt, zeigt auch die Cystenwand faserknorpeliges Aussehen. In der Umgebung der Cyste findet sich eine Gruppe kleiner, hirse- bis hanfkorngrosser Stücke von Netzknorpel, wie er von Virchow in grossen Enchondromen vorkommend angegeben wird.

Das faserknorpelige Aussehen der Cystenwand scheint uns dafür zu sprechen, dass die Cyste aus einem Enchondrom entstanden ist.

Die Cystenbildung erklärt Virchow durch Erweichung in Folge mangelhafter Ernährung der centralen Geschwulstpartien.

Schon in seinem Werke: Die krankhaften Geschwülste, 1863, I, hatte er darauf hingewiesen, dass gewisse Entwicklungsstörungen im Knochen während der Wachsthumsperiode, z. B. die Rhachitis, veranlassen können, dass Fragmente von der ursprünglichen Knorpelanlage im Knochen zurückbleiben können, die dann später Veranlassung zur Bildung von Geschwülsten gäben. 1875 konnte er Fälle zeigen, bei denen an wachsenden Röhrenknochen, in der Nachbarschaft des Epiphysenknorpels, aber deutlich von diesem abgesetzt, nicht nur Knorpelinseln vorhanden, sondern auch deutliche Wucherungserscheinungen derselben erkennbar waren.

Wohl ebenso wahrscheinlich ist die Entwicklung der Cyste aus Knorpelgewebe in dem Falle Helbig's. Er fand bei einem 5 jährigen Knaben an Stelle der oberen Femurdiaphyse fast ausschliesslich Knorpelgewebe. Die mikroskopische Untersuchung der abgetragenen Cystenwand stützte die Annahme.

Lexer erwähnt einen Fall multipler Cystenbildung in der oberen Humerus-Metaphyse und -Diaphyse eines 9jährigen Mädchens innerhalb einer hauptsächlich knorpeligen Geschwulstmasse.

Wohl etwas weniger beweiskräftig ist ein anderer Fall von Lexer, eine ausgedehnte Cyste in der oberen Humerushälfte bei einem 14jährigen Knaben, die Lexer mit Sicherheit für chondrogen hält, und eine multiloculäre Cystenbildung in einem Oberschenkel-



tumor König's bei einem 15 jährigen Mädchen, den er als ein Enchondrofibrom diagnosticirte.

Beide Fälle sind in ihrer Deutung angezweifelt worden, ob mit Recht, wagen wir nicht zu entscheiden. Jedenfalls müssen wir seit Virchow mit der Thatsache rechnen, dass Cysten chondrogenen Ursprungs vorkommen.

Ein Fehler war es allerdings, seit dem Virchow'schen Fall zunächst alle Cysten auf ein Enchondrom zurückzuführen, obwohl oft Knorpelgewebe garnicht gefunden wurde. Auch der Nachweis von Knorpelzellen ist für die Chondromdiagnose nicht ausreichend, da erwiesen ist, dass aus Bindegewebe durch Metaplasie Knorpelgewebe gebildet werden kann. Besonders Tietze hat darauf hingewiesen. In dem Falle Bockenheimer's, Cyste in der oberen Diaphyse des Oberschenkels bei einem 17 jährigen Mädchen in Folge von Ostitis fibrosa, konnte Bockenheimer hyalinen Knorpel als durch Metaplasie entstanden erweisen.

Die cystische Umwandlung von Riesenzellensarkomen durch centrale Nekrose und durch eine mit Hämorrhagien unterstützte Erweichung, so dass oft nur eine dünne subperiostale Lage erhalten bleibt, ist längst bekannt. Wir finden sie nicht nur in Riesenzellensarkomen der langen Röhrenknochen, sondern auch in denen der Kiefer.

Wohl einer der Ersten, welcher die verallgemeinerte Lehre Virchow's von der Entstehung der solitären Cysten aus zerfallenden Tumoren in Zweifel zog, war M. B. Schmidt. Auf Grund eingehender Untersuchungen glaubte er die solitären Cysten der langen Röhrenknochen mit den multiplen Cysten der Ostitis deformans generalisata (v. Recklinghausen'scher Krankheit) in Beziehung bringen zu können; er deutete sie als eine locale Ostitis deformans.

Mönckeberg bezeichnete die Knochencysten auf der Tagung der pathologischen Gesellschaft in Berlin 1904 als entzündliches Product. Im gleichen Jahre formulirte v. Mikulicz seine Anschauungen in folgenden Sätzen:

1. Es handelt sich um eine Krankheit der Wachsthumsperiode.
2. Die Erkrankung betrifft vorwiegend die langen Röhrenknochen, und zwar diejenigen Abschnitte, welche den Zonen des stärksten Wachsthums entsprechen.



3. In den meisten Fällen spielt ein initiales Trauma eine Rolle. Dasselbe liegt mehrere Monate, meistens noch weiter zurück.
4. Es handelt sich um einen vollkommen gutartigen Process.

Er betont weiter, dass es sich um solitäre Cysten handle und nur in sehr seltenen Fällen multiple Cysten in verschiedenen Skelettabschnitten vorhanden seien. Diese Cystenbildung in jugendlichen Röhrenknochen hält er für ein Leiden sui generis, das er Osteodystrophia cystica bezeichnet.

v. Recklinghausen bestätigt in seinem Werk von 1911 an der Hand umfangreicher Literatur, die er kritisch beleuchtet, und auf Grund seiner eigenen Fälle den Zusammenhang der solitären Cysten mit Ostitis fibrosa: „so können wir auch für die meisten Fälle vereinzelter solitärer Cysten behaupten, dass sie auf dem Boden einer fibrösen Ostitis gewachsen sind".

Für den regelmässigen oder doch bevorzugten Standort aller wahren multiplen Cystenbildung hält er die Metaphysen der langen Röhrenknochen. Schlange hatte schon für die solitären Cysten betont, dass sie regelmässig an den Enden der Diaphysen sitzen. Dass die obere Metaphyse des Femur in der Reihe der chirurgisch beobachteten Fälle so sehr bevorzugt ist, hat für v. Recklinghausen den Grund, dass das Trauma, die Gewalt beim gewöhnlichen Sturz auf ebenem Boden, gerade an diesem Körpertheil am kräftigsten einwirkt und die Trochantergegend regelmässig getroffen wird; „daher beruht die Bevorzugung der Oberschenkelmetaphyse wohl darauf, dass dieser Knochenabschnitt energisch lädirt wird, während in seinem Gewebe die Ossificationsvorgänge noch in vollem Gange sind. Zweierlei ursächliche Bedingungen liegen hier neben einander vor, ob ebenfalls bei den anderen vereinzelt solitär genannten Cysten, das wäre noch zu untersuchen".

Die mechanische Theorie zieht v. Recklinghausen nicht nur zur Erklärung der meisten Knochencysten, sondern auch der Ostitis fibrosa heran, des pathologischen Knochengewebes, in dem sie so häufig gefunden werden. Wir haben seine Anschauung deshalb so genau wiedergegeben.

Dass mechanische Schädigungen von hervorragender, vielleicht primärer Bedeutung für die Entstehung der Ostitis fibrosa sein können, darauf weist das häufige Zusammentreffen von Trauma und Knochenwucherung hin.



In der neueren Literatur wird auch der bakteriellen Infection eine ätiologische Bedeutung für die Entstehung von Knochencysten beigemessen, und in einigen Fällensind einwandfrei Bakterien gefunden worden.

In der Mehrzahl der Knochencysten sind bakteriologische Untersuchungen nicht ausgeführt worden, nur bei dem Falle von Beck, bei einem Falle von Lubarsch und bei dem zweiten Falle von Pfeiffer wird die Angabe gemacht, dass keine Bakterien nachgewiesen wurden.

Dagegen fand Lubarsch in einer glattwandigen 5 cm langen Höhle in der schon seit mehreren Jahren angeschwollenen Tibia eines 18 jährigen Mädchens, das von Braun in Zwickau operirt war, Staphylokokken und nimmt an, dass die Knochencyste dieser bakteriellen Infection ihre Entstehung verdanke.

Röpke führt folgenden Fall an:

49jährige Frau, seit Monaten hin und wieder beim Gehen Schmerzen im rechten Fussgelenk, zuweilen ganz plötzlich auftretend. Malleolus internus verdickt, die Haut darüber nicht geröthet. Röntgenbild: Höhle im Malleolus internus, äussere Corticalis sehr verdünnt. Operation: Periost leicht ödematös. Papierdünne Knochenschale, Höhle taubeneigross, durch hineinragende Vorsprünge und bindegewebige Züge mehrkammerig. Ausgekleidet ist sie durch eine grauweisse, ziemlich derbe Membran. Sie enthält eine serös-schleimige, im Bodensatz gelbliche, flockenführende Flüssigkeit. Flocken und Membran ergeben Staphylococcus aureus in Reincultur. Die übrige Flüssigkeit bleibt steril. Mikroskopisch: Die bindegewebige Höhlenwand besteht aus theils derbem, spindelzellenreichem oder -armem, theils aus lockerem, dem Granulationsgewebe entsprechendem Gewebe. In der Umgebung keine Sklerose, sondern grobporige Spongiosa, deren Maschen lockeres Bindegewebe ausfüllt. An verschiedenen Stellen finden sich an der Grenze Uebergänge aus osteoidem Gewebe in Knochen.

Röpke operirte selbst einen 17 jährigen Mann, der 1 Jahr zuvor wegen einer eitrigen Osteomyelitis des Unterschenkels behandelt war.

Er fand in dem peripheren Ende des einen Radius einen schlehengrossen Hohlraum, ausgefüllt mit einer serös-schleimigen Masse, die sich stellenweise durch eine zarte Membran gegen die umgebende grobporige Spongiosa absetzte. Die Umgebung bestand aus einer lockeren Spongiosa, in der vielfach kleine fibröse Herdchen zerstreut lagen. Die bakteriologische Untersuchung der Umwandung ergab, dass die Erkrankung auf eine Infection mit Streptokokken zurückzuführen war. Es wuchsen nur ganz spärliche Colonien.

Dazu fügen wir 2 Fälle von Brade aus der chirurgischen Abtheilung von Tietze, die bakteriologisch nicht untersucht wurden.

36 jähriger Mann. Vor $3^1/_2$ Jahren Schmerzen im linken Oberschenkel, die sich später auf das ganze Bein ausdehnten. Der linke Trochanter verdickt. Serodiagnose negativ. Operation $^1/_2$ Jahr später: Periost nur leicht verdickt, der Knochen wulstig verdickt, uneben. Eröffnung eines faustgrossen Hohlraumes, der mit einer colloiden, weichen, braunröthlichen Masse ausgefüllt ist. Die Wandung der Höhle im Wesentlichen glatt. Corticalis 1 cm dick. Nach Abtragung der Wand und Bildung einer Mulde Heilung. Jetzt wieder arbeitsunfähig. Beugecontractur des linken Hüftgelenks von 60°. Nach dem Röntgenbild mächtige Verdickung des ganzen oberen Theiles des linken Femur mit starken periostalen Wucherungen. Im Innern des Knochens, der Gegend des Trochanter major entsprechend, wieder undeutliche Aufhellung der Knochensubstanz, die den Verdacht einer Cystenbildung an alter Stelle erweckt. Im linken Schenkelhals hat sich eine ausgesprochene Verbiegung im Sinne der Coxa vara eingestellt. Der nach der 1. Operation erhobene mikroskopische Befund war folgender: Die Grundsubstanz der entfernten Masse besteht im Grossen und Ganzen aus einem faserigen Bindegewebe mit spärlichen Zelleinsprengungen. Dazwischen liegen Nester zelligen Infiltrates, die aber nur zum Theil den Charakter der Rundzellen, häufig mehr Spindelform haben. Mächtige Gefässe, die in allen Wandschichten verdickt sind, durchziehen das Ganze. Dazwischen, regellos eingestreut, kommen ausgedehnte Partien eines Maschengewebes von myxomatösem Charakter vor. An einzelnen Stellen sieht man Blutextravasate, sowie ganz unvermittelt mitten im Gewebe Inseln von Knorpelsubstanz. Auch Knochenbälkchen tauchen an einzelnen Stellen auf, ganz regellos in Gestalt und Anordnung, doch immer in der Nähe der Knorpelinseln. An- und Abbau an diesen Bälkchen ist nicht nachweisbar. Fibrinfärbung zeigt ein sehr ausgedehntes Fibrinnetz.

Verfasser giebt an, dass die mikroskopische Structur, die eine ausserordentliche Variationsfähigkeit aufweist, in manchen Theilen der Ostitis fibrosa gleicht. Andererseits spreche der solitäre Charakter, sowie der makroskopische Befund vielmehr dafür, dass es sich um eine Osteomyelitis gehandelt habe, bezw. noch jetzt handelt. Wir stimmen ihm vollkommen bei, wenn er am Schluss seiner Ausführungen sagt: „im Allgemeinen dürfte es für die endgültige Beurtheilung auch ziemlich gleichgültig sein, ob man einen Fall als Ostitis fibrosa oder als chronische Osteomyelitis auffasst, denn in letzter Linie sind doch beide chronisch verlaufende Entzündungen, die sich im Knochenmark abspielen und die eben dem histologischen Charakter des Knochenmarks entsprechend die allerverschiedensten mikroskopischen Bilder hervorrufen können“.

Brade berichtet noch über einen anderen hierher gehörigen Fall, dessen Deutung einfacher ist.

36jähriger Arbeiter. Vor 19 Jahren Osteomyelitis des linken Vorderarmes und Ellenbogens, die operativ behandelt wurde. Seit dieser Zeit öfter Reissen



im rechten Fussgelenk. Vor 16 Jahren soll sich einmal oberhalb des rechten inneren Knöchels ein Knochensplitter abgestossen haben. Jetzt stärkere Beschwerden im rechten Fussgelenk. Das Röntgenbild zeigt im untersten Theil der Tibia eine gut umschriebene Hohlraumbildung. Operation: Periost kaum verdickt. Nach Abmeisseln der 1—2 mm dicken, sehr harten Knochenwand eine bläuliche, weiche Masse, die eine Membran darstellt. Nach Einreissen entleert sich gelbbräunliche, ziemlich klare, seröse Flüssigkeit, die steril aufgefangen wird. Membran entfernt. Höhle etwa hühnereigross, unregelmässig geformt, an ihrer Wand eine Anzahl zum Theil stark vorspringender Leisten, welche kleinere Hohlräume von der Gesammthöhle andeutungsweise abgrenzen. Abtragen der Knochenränder. Die aus dem Cysteninhalt angelegten Culturen bleiben steril. Die mikroskopische Untersuchung der Cystenwand ergab Folgendes:

Die äussere Schicht wird durch ein derbes, kernarmes Bindegewebe gebildet, das in mächtigen, zum Theil amyloid aussehenden Bündeln neben einander liegt. Dazwischen eingestreut findet man zahlreiche Stellen, an denen kleinzelliges Infiltrat vorhanden ist. Nach der Innenfläche zu, die übrigens keinerlei Endothel zeigt, sieht man grosse Haufen kleiner runder Zellen, denen aber der Charakter des kleinzelligen Infiltrates fehlt, da keinerlei Stroma (wenigstens nicht mit den üblichen Färbemethoden) erkennbar ist. Zwischen diesen Zellen sieht man relativ reichliche Mastzellen, sowie grosse, mit mächtigen, blasigen Kernen versehene Zellen, deren Protoplasma nur sehr schwach gefärbt erscheint. Zwischen den Zellen treten Blutextravasate in geringer Ausdehnung auf.

Verfasser fasst die Cyste als das Endproduct einer chronisch verlaufenden Osteomyelitis auf. Er erwähnt, dass versäumt worden sei, von dem Cysteninhalt anaerobe Culturen anzulegen.

Wir beobachteten folgenden Fall:

21 jähriger Mann. Im 10. Lebensjahre Osteomyelitis des linken Unterschenkels. Operative Behandlung. Vor 3 Jahren ganz allmählich einsetzende Schmerzen im linken Oberarm. $1^1/_2$ Jahre lang Behandlung auf Muskelrheumatismus, dann Diagnose Osteomyelitis chronica. Weiterbehandlung mit Bier'scher Stauung $^3/_4$ Jahre lang. Besserung, schliesslich beschwerdefrei. Jetzt wieder seit $^1/_2$ Jahr Schmerzen, kein Fieber. Staubehandlung ohne Erfolg.

Das Röntgenbild ergiebt: Auftreibung des oberen Humerusdrittels, central zwei etwa taubeneigrosse, scharf umgrenzte Schatten, die als Cyste gedeutet werden. Seit 8 Tagen an der Innenseite des Oberarms bis in die Achselhöhle Weichtheilschwellung und Röthung. An einer Stelle Fluctuation. Operation: Ueber der Knochenauftreibung verdicktes, fest anhaftendes Periost. Corticalis 3 mm dick, hart. Von aussen her wird eine taubeneigrosse Höhle eröffnet, aus der zunächst fadenziehende, klare Flüssigkeit abfliesst, der Rest ist flockig, schleimig-eitrig. Die zweite darunter liegende Höhle ist ebenso gross, steht mit der oberen in Verbindung und enthält fadenziehende, dünn-eitrige Flüssigkeit. An der medialen Seite des Knochens führt zwischen Knochen und Weichtheilen eine Granulationshöhle bis an die Gelenkkapsel herauf. Das Gelenk selbst ist frei. Abflachen der Knochenhöhlen, Weichtheilincisionen. Nach drei



Monaten Heilung. Keine mikroskopische Untersuchung des Cysteninhalts. Seit der Operation Schmerzen vorn auf der Brust. Jetzt, 3 Monate später, drei etwa fünfmarkstückgrosse, entzündliche Weichtheilherde auf Sternum und seitlich vom Sternum. Operation: Knochenherde werden nicht gefunden. Entzündliches Gewebe ödematös, weich, mit Nekrosen durchsetzt. Bei der bakteriologischen Untersuchung wachsen erst nach mehreren Tagen ganz spärliche Staphylokokkencolonien in aeroben und anaeroben Culturen.

Es bestand also ein entzündlicher, wahrscheinlich ganz gering virulenter, osteomyelitischer Process in der Meta- und Diaphyse des linken Humerus, der zunächst zur Bildung centraler Knochenabscesse führte. In Folge regressiver Veränderungen des Eiters finden wir in der oberen Cyste eine grösstentheils klare, fadenziehende Flüssigkeit. Die Reste der zelligen Bestandtheile liegen am Boden der Cyste sedimentirt.

Der Weichtheilherd an der Innenseite des Oberarms, der erst seit 8 Tagen in Erscheinung getreten ist und den Patienten veranlasste, wegen Schmerzen die Klinik aufzusuchen, ist auf eine Exacerbation des Knochenprocesses in der letzten Zeit zurückzuführen.

Schuchardt hat Aehnliches beobachtet und giebt an, dass aus centralen Knochenabscessen mitunter Knochencysten entstehen können, die mit einer klaren Flüssigkeit ausgefüllt sind (Ostitis serosa).

Fassen wir unsere Ausführungen kurz zusammen, so können wir sagen: Knochencysten entstehen 1. in Tumoren, 2. bei Ostitis fibrosa, 3. bei chronischer Osteomyelitis.

Von den Tumoren kommt in erster Linie in Betracht das Riesenzellensarkom, seltener andere Tumoren, das Enchondrom u. a.

In Tumoren kommt es zur Cystenbildung durch centralen Gewebszerfall.

Bei der Ostitis fibrosa erklärt v. Recklinghausen die Entstehung durch Lückenbildung in Folge von narbiger Schrumpfung des weichen entzündlichen Markgewebes bei starrer Knochenwand und durch Schwund fester Substanz. In die sich bildenden Hohlräume tritt das Serum des im Knochenmark kreisenden Blutes.

Bei chronischer Knochenmarksentzündung kann ein centraler Knochenabscess durch Autolyse der Leukocyten zur Cyste mit klarem Inhalt werden.

Aus der Thatsache, dass Knochencysten durch bakterielle Infection entstehen können, ergiebt sich die Nothwendigkeit, den Cysteninhalt principiell bakteriologisch zu untersuchen, nicht nur den Inhalt, auch die Wandtheile, da wir unter Umständen hier noch Bakterien finden, während sie im Cysteninhalt bereits zu Grunde gegangen sind. Besonders Röpke hat darauf hingewiesen. Die bakteriologische Untersuchung hat sich auf Aerobier und Anaerobier zu erstrecken.

Bei den angeführten Fällen chronischer Knochenmarksentzündungen finden wir makroskopisch und mikroskopisch Aehnlichkeiten mit Ostitis fibrosa. Es wird da gesprochen von lockerem, porösem Knochengewebe in der Umgebung der Cysten, von Verbiegung des Femurschenkelhalses im Sinne der Coxa vara, von kleinen fibrösen Herden in der Spongiosa aus spindelzellenreichem oder mehr derbfaserigem und von myxomatösem Gewebe, von kleinen Knorpelinseln (Metaplasie), von osteoidem Gewebe, Blutextravasaten, Anhäufung von Rundzellen, Vorkommen von Mastzellen.

Diese Aehnlichkeiten nehmen nicht Wunder, wenn es sich bei der Ostitis fibrosa wie bei der Osteomyelitis um einen entzündlichen Process handelt. Andererseits brauchen Abweichungen innerhalb weiter Grenzen im makroskopischen und mikroskopischen Bilde nicht gegen die Verwandtschaft beider Processe zu sprechen. Jedes Gewebe, besonders aber das Knochengewebe reagirt auf die mannigfachen Entzündungsreize und die verschiedenen Entzündungserreger mit ihrer graduell variirenden Virulenz nie in genau derselben Weise. Dazu kommt noch die individuell und artlich in weiten Grenzen schwankende Reactionsfähigkeit bei gleichem Reiz, die auch wieder gerade beim Knochengewebe so deutlich hervortritt. Wir führen z. B. die Callusbildung an, bei der wir in Folge der bei der Fractur entstehenden Gewebszertrümmerung immer die Zeichen der Entzündung vor uns haben: Hyperämie, Exsudation und zellige Infiltration. Der Callus kann bei dem einen Individuum unter den gleichen Bedingungen kaum fühlbar sein, während er bei dem anderen zum Callus luxurians, oder zum Osteoma fracturae, auch Chondroma fracturae, ja zum Osteosarkom weiterwachsen kann.

Für die artlich verschiedene Reactionsfähigkeit des Knochengewebes erinnern wir an die Kieferaktinomykose. Während beim



Menschen das Bild einer chronischen Periostitis entsteht, wobei unter dem Periost der Alveole Granulations- und Eiterbildung auftritt, finden wir beim Rind häufig eine centrale destruirende und ossificirende Osteomyelitis, die einem Sarkom ähnelt.

Bei Berücksichtigung dieser Thatsachen werden wir unter Umständen von einander abweichende pathologische Knochenstructuren durch die gleiche Aetiologie erklären können.

Allerdings wird in keinem der eben angeführten Fälle das Vorhandensein von Riesenzellen erwähnt, die nach v. Recklinghausen zur Diagnose der Ostitis fibrosa unumgänglich sind.

Bei der Natur des Knochengewebes werden sie wohl nicht ganz gefehlt haben. Andererseits giebt v. Recklinghausen selbst zu, dass bei Untersuchung verschiedener Partien eines Ostitis-fibrosa-Herdes Stellen gefunden werden, die Riesenzellen vermissen lassen.

In Uebereinstimmung mit Klestadt halten auch wir es noch nicht für erwiesen, dass der Nachweis der Riesenzellen für Ostitis fibrosa ein unbedingtes Erforderniss ist.

v. Mikulicz bezeichnete, wie wir oben erwähnten, die Cystenbildung im jugendlichen Knochen als Osteodystrophia cystica. Er giebt an, dass man neben vollkommener Cystenbildung an anderen Stellen eine Art Vorstadium findet, in welchem das Knochengewebe zum Theil durch Bindegewebe mit zahlreichen Riesenzellen substituirt sei. Die Beschreibung passt auf die Ostitis fibrosa v. Recklinghausen's, deckt sich also etwa mit der solitären Cystenbildung bei Ostitis fibrosa. Die Bezeichnung soll andeuten, dass das Leiden durch eine Wachsthumsstörung bedingt ist. Wenn diese Wachsthumsstörung nun auf einen entzündlichen Process zurückzuführen wäre, was wir mit v. Recklinghausen anzunehmen geneigt sind, ohne es allerdings bisher exact beweisen zu können, wäre die v. Recklinghausen'sche Benennung der v. Mikulicz'schen vorzuziehen, weil sie über das Wesen des Leidens Aufschluss giebt.

Die gleiche Localisation der Cysten bei Tumoren und bei Ostitis fibrosa in den Metaphysen der langen Röhrenknochen gestattet nicht den Schluss auf gleiche Aetiologie. Bei cystischen Enchondromen sind Entwickelungs- oder Wachsthumsstörungen das Primäre.

Bei der Ostitis fibrosa cystica können wir höchstens von secundären Wachsthumsstörungen sprechen. Die Metaphyse, die



Gegend der lebhaftesten Ossificationsvorgänge während der Wachsthumsperiode, ist nach v. Recklinghausen mechanischen Reizen besonders exponiert, vor Allem die Oberschenkelmetaphyse, und ist deswegen der bevorzugte Ort für die Ostitis fibrosa cystica juvenilis.

Ein anderes Moment ist wohl für die Localisation der Knochencysten und vielleicht auch der Ostitis fibrosa noch wichtiger. Handelt es sich um ein toxisches, bakterielles oder parasitäres Virus, das, auf dem Blutweg in den Knochen gelangt, das Leiden erzeugt, so wird es am ehesten in der Gegend der stärksten Blutzufuhr, in den Ossificationscentren, den Metaphysen, seine Reizwirkung entfalten. Hier bleiben deshalb häufig die Erreger haften, welche die Osteomyelitis erzeugen. Aus demselben Grunde findet man die Spirochaeta pallida bei der congenitalen Lues, wenn auch nicht constant, in den subepiphysären Markräumen. Die Localisation der Ostitis-fibrosa-Cysten kann also die Annahme eines hämatogen zugeführten toxischen oder infectiösen Virus für die Entstehung des Leidens nur stützen.

Wie bei den Knochencysten ist es auch bei der in v. Recklinghausen's Werk als hyperostotisch-metaplastische Malacie = deformirende Ostitis Paget bezeichneten Erkrankung die Frage nach der Aetiologie, die uns veranlasst, darauf einzugehen. Wir beschränken uns auf die beiden Unterabtheilungen, die tumorbildende fibröse Ostitis der Säugethiere und die gutartigen Sarkome, die Knochenneubildungen aus fibröser Ostitis.

Bei den Thierärzten sind pathologische Veränderungen hyperplastischer Natur an den Kiefer- und Vorderschädelknochen bei Schweinen, Affen, Pferden, Rindern, Kaninchen, Hunden und Ratten seit langer Zeit bekannt.

Bei den Ferkeln entsteht eine Auftreibung der Kiefer, eine Verdickung der Nase, eine Verkrümmung und Verkürzung des Rüssels und der ganzen Schnauze. Infolge Erschwerung der Athmung wird die Krankheit bei den Schweinen Schnüffelkrankheit genannt. Die gleiche Athembehinderung wird bei Fohlen beobachtet, zusammen mit Veränderungen, die als Rhachitis gedeutet werden.

Allgemein anerkannt wird, dass das Leiden bei jungen Thieren auftritt, bei Pferden z. B. selten vorhommt, wenn sie das 6. Lebensjahr vollendet haben (Oliver).



Histologisch finden wir das Bild der Ostitis fibrosa cystica v. Recklinghausen's.

Schon Virchow beschreibt einen hierher gehörenden Fall von Kieferauftreibung bei einer Ziege. Anfangs bezeichnete er den Process als weiches Osteom, gab diese Bezeichnung aber wieder auf, weil eine wirkliche Ossification garnicht vorhanden war und setzte dafür die Bezeichnung Osteoidchondrom.

Die Aetiologie dieser Kiefererkrankungen bei Thieren ist noch nicht geklärt. Sie werden mit Rhachitis und Osteomalacie in Verbindung gebracht. Friedberger und Fröhner schreiben über die Schnüffelkrankheit: „Die Krankheit ist nicht einheitlicher Natur, bald Rhachitis, bald ein chronischer hämorrhagischer Nasenkatarrh, vielleicht infectiöser Natur, bald Tuberculose, bald Aktinomykose und Sarkomatose."

Sicher werden sich in dieser weitgefassten Aetiologie zutreffende Entstehungsursachen für das Thierleiden finden, in dieser Ausdehnung aber ist die Auffassung wohl nicht haltbar.

v. Recklinghausen wendet auch für dieses Leiden, wie bei der menschlichen Ostitis fibrosa, seine Theorie der mechanischen Reizungen an, und zwar unter Berücksichtigung von Untersuchungen, die Willies angestellt hat. Willies kommt auf Grund eingehender mikroskopischer Untersuchungen an den Köpfen von 6 Schweinen, 1 Ziege und 1 Hund mit deformirten Gesichtsknochen zu dem Resultat, dass das Centrum und der erste Angriffspunkt der Erkrankung im Kauapparat, in denjenigen Knochentheilen stecke, welche die Zähne tragen. Für die Unterkiefer behauptet er ausdrücklich, dass die anfängliche Knochenresorption unzweideutig um die Zahnsäckchen der Kiefer, namentlich an den noch unfertigen Zähnen, localisirt sei.

Diese Localisation bietet v. Recklinghausen einen Anhaltspunkt dafür, dass der Process auf mechanische Reizung zurückzuführen sei. „An den Kiefern wird diese Reizung wesentlich wohl durch mechanische Momente hervorgerufen, in erster Linie durch die erhöhten Spannungen, welche bei jedem Kauakt an dem knöchernen Bett, in das die Zahnwurzeln eingelassen, gleichsam eingegipst sind, auftreten müssen." Er fährt dann fort „den übrigen Knochen des Vorderschädels der Säuger, welche bei der metaplastischen Malacie erweichen und den Boden für die fibromatösen Wucherungen und Anschwellungen abgeben, mag der Reiz

mittelst der Luft zugetragen werden, gleichviel, ob er chronisch oder parasitär, wie bei der Aktinomykose, oder thermisch wirkt. Ausserdem ist mit der Möglichkeit zu rechnen, dass der Impuls zur Wucherung rein mechanisch von den erkrankten Knochen auf den Nachbarknochen, mit welchem er ja in Contiguität steht, fortgeleitet wird innerhalb der gewiss durchlässigen Diploe."

Nicht recht ersichtlich ist, weshalb v. Recklinghausen für die Kiefererkrankung einen mechanischen Reiz und für die übrigen Knochen des Vorderschädels in erster Linie einen Reiz anderer Art annimmt. Gerade der Beginn am Kauapparat, an dem Läsionen so leicht auftreten können, lässt an eine Infection denken, die vom Alveolarfortsatz aus den Kiefer befallen könnte. Dass der mechanische Reiz des Kauaktes für die Knochenwucherung von Bedeutung ist, müssen wir ohne weiteres zugeben, für das auslösende Moment aber möchten wir ihn nicht halten.

Dass vielfach eine Infection von ursächlicher Bedeutung ist, dafür sprechen uns folgende Thatsachen: oft sind bei Schweinen ganze Würfe von der Krankheit betroffen worden, bei Pferden wurden gleichzeitig chronische Gelenkaffectionen, entzündliche Schwellungen und Erweichungen an den Sehnen beobachtet, bei Ferkeln Ulcerationen der Gelenkknorpel (Moussu) gefunden.

Eduard Rehn untersuchte den Schädel eines 2 Monate alten Schweines, das mit allen Exemplaren desselben Wurfes an der Schnüffelkrankheit gelitten hatte. Er hebt hervor, dass es die in erster Linie bindegewebig gebildeten Schädelknochen waren, die sich am stärksten betroffen zeigten, so dass er nicht umhin konnte, auch in der Anlage der Knochen eine Disposition zu erblicken. Auch beim Menschen seien am weitaus häufigsten dis Knochen erkrankt, die als Belegknochen, als bindegewebig präformirt, bezeichnet werden.

v. Recklinghausen tritt dem entgegen, indem er darauf hinweist, dass als den Hauptsitz der Geschwulst alle Beobachter dieser Schädelosteomalacie stets den Ober- und Unterkiefer bezeichnen, Knochen, welche wenigstens beim Schwein in der Hauptsache knorpelig angelegt sind.

Auf Grund unserer Ausführungen möchten wir das, was Friedberger und Fröhner über die Schnüffelkrankheit sagen, dass sie nämlich nicht einheitlicher Natur sei, ganz allgemein auf die Hyperostosen der Thiere anwenden. Wir haben Anhaltspunkte



dafür angeführt, dass bei localisirter Kiefer- und Schädelerkrankung eine Infection vom Kiefer oder der Nase her wahrscheinlich ist, dass auch ausgedehntere Knochenerkrankungen bei Thieren durch eine Infection bedingt sein können.

Um in der Aetiologie der Hyperostosen bei Thieren weiter zu kommen, insbesondere der Hyperostosen am Schädel und Gesicht, ist es durchaus nothwendig, in jedem Fall festzustellen, ist die Erkrankung am Schädel oder Gesicht eine isolirte, oder nicht? Die oft als einziger pathologischer Befund beobachtete Kiefer- und Schädelerkrankung führte zur genauen Untersuchung des Kopfes, während das übrige Skelett häufig unberücksichtigt blieb.

Erst durch systematische Skelettuntersuchungen der erkrankten Thiere werden wir Klarheit darüber gewinnen, in wie weit es sich um ein locales oder mehr allgemeines Leiden, eine Systemerkrankung (Rhachitis, Osteomalacie) handelt. Sind Cysten vorhanden, so sind aerobe und anaerobe Culturen vom Cysteninhalt und der Cystenwand anzulegen. Vielleicht ist auch durch Transplantation des gewucherten Knochengewebes in das Knochenmark von Thieren der gleichen Art ein Fortschritt zu erwarten.

Die Epuliden und Myeloide, die bisher ganz allgemein als Tumoren, und zwar als Riesenzellsarkome von relativ gutartigem Charakter aufgefasst wurden, deutet v. Recklinghausen neuerdings als zur Ostitis fibrosa gehörig, indem er sie als die höchsten Stufen fibrös-ostitischer Neubildung darstellt.

Durch Vergleich der Epulide mit der metaplastischen Malacie der Säuger, sofern sie auf die Knochen des Gesichts- und Stirnschädels beschränkt bleibt, versucht er die nahen Beziehungen zwischen beiden Leiden darzuthun und führt dafür 4 Momente an:

1. die Localisation: beide Erkrankungen werden am regelmässigsten in den Kieferknochen angetroffen;
2. dasselbe modificirte fibröse Knochenmarkgewebe mit Myeloplaxen, reichlichen Blutgefässen, mit Blutungen und Cysten;
3. das jugendliche Alter, bei den Riesenzellsarkomen hauptsächlich das 15. bis 25. Jahr, bei der tumorbildenden Ostitis der Thiere Erkrankung nur jugendlicher Exemplare;
4. den gleichen Wachsthumsbeginn in der Spongiosa, um die Zähne und Zahnsäckchen der Milch- und bleibenden Zähne.

Auch ätiologisch macht er für beide Krankheiten die gleichen Momente geltend: die mechanischen Impulse beim Kauen. Besonders günstig sei der Zahnboden für derartige Hyper- und Metaplasien zur Zeit, wo sich derselbe noch in lebhaftestem Wandel befindet, wie es zur Wachsthumszeit, namentlich aber, so lange die beiden Dentitionen noch im Gange sind, der Fall ist.

Die Myeloidtumoren der Extremitätenknochen hatte schon Nélaton für identisch mit den Epuliden erklärt. v. Recklinghausen stimmt dem bei und führt dafür an:

1. das schon mit unbewaffnetem Auge gleiche Aussehen — der grosse Blut- und Pigmentgehalt, die satte, rothbraune Farbe —;
2. die Entstehung beider Tumorarten, vorwiegend in den ersten drei Jahrzehnten des Lebens;
3. ihre Localisation in den jugendlichen Abschnitten, oder den Orten der letzten, das Wachsthum abschliessenden Ossification, bei den Epuliden neben dem Dentitionsgewebe, bei den Myeloiden in den Metaphysen;
4. die übereinstimmenden Structurverhältnisse bei Myeloiden und Epuliden.

Die gleichen Structuren, die Verhältnisse des Sitzes, des Verlaufes und das Beschränktbleiben auf den Knochen führen ihn weiter dazu, bei den Myeloiden die Parallele mit den cystischen Tumoren der fibrösen Ostitis zu ziehen. Er glaubt berechtigt zu sein, für die Gewebsstructuren der beiden Tumorarten, der Myeloide einerseits, der bei der fibrösen Ostitis vorkommenden Fibrome und Riesenzellsarkome andererseits eine volle Uebereinstimmung zu behaupten. Im Anschluss daran erörtert er die Frage, ob nicht der anatomischen Gleichartigkeit auch eine Identität ihrer genetischen Momente entspricht.

Für die langen Röhrenknochen beginne die geschwulstbildende Wucherung in den Metaphysen, und zwar insbesondere in dem an den Epiphysenknorpel unmittelbar anstossenden, also bis zuletzt noch in ossificatorischem Wachsthum begriffenen Theil der Metaphyse. Diese bevorzugten Abschnitte der langen Knochen seien es auch, welche bei der Bewegung der Glieder, nicht minder auch bei den häufig vorkommenden mechanischen Einwirkungen äusserer Art, beim Fallen auf ebenem Boden, beim Sturz aus geringer Höhe,



beim Straucheln u. s. w. am stärksten auf Biegung beansprucht oder contusionirt werden.

„Selbst wenn bei jeder Gelenkbewegung die abscherende Kraft nur einen geringen mechanischen Effect hat, unter der ständigen Wiederholung des Impulses führt die Umbildung des wachsenden Knochenendes zu sehr abnormen Gestalten, sobald seine Widerstandsfähigkeit der Stärke der ihn treffenden Impulse nicht gewachsen ist. Dies Missverhältniss muss an den wachsenden Knochenenden regelmässig zum Ausdruck kommen, wenn die Beschäftigung, der Beruf an die gebrauchte Extremität zu grosse Ansprüche stellt. Andererseits werden Traumen, die den Knochen so hart treffen, dass das Bälkchengerüst partielle Einbrüche erleidet, die Widerstandsfähigkeit in dem Grade vermindern können, dass die immer wiederkehrenden Impulse auf die localen, der Regeneration dienenden Apparate eine übermässige Wirkung entfalten, in ihnen die Proliferation und die Neubildung von Gewebe steigern, ja diese in eine falsche Richtung leiten, z. B. nur Bindegewebe und Faserwerk statt richtigen Knochen entstehen lassen.“

Setzt die Ostitis fibrosa jenseits der Wachsthumsperiode ein, so fand v. Recklinghausen nicht die Diaphysenenden, sondern die Diaphysenmitte vorwiegend als Sitz der braunen Sarkome (Fall Bleich).

Er erklärt die Localisation in der Diaphysenmitte damit, dass diese Gegend beim Gebrauch der Gliedmaassen den statischen Momenten der Druck- und Zugwirkungen am stärksten ausgesetzt sei. „Vor Allem aber waren die Tumoren des Falles Bleich nur im Gefolge der malacischen Metaplasie der oben genannten langen Knochen erschienen, und dieser gründliche Umbau war in ausgesprochenster Weise von der Diaphysenmitte ausgegangen und hatte die epiphysären Knochenabschnitte grösstentheils noch frei gelassen; auch diese Localisation des chronisch ostitischen umbauenden Processes musste ich von den vorherrschenden mechanischen Momenten abhängig machen. Die sarkomartigen Tumoren bezeichneten somit diejenige Stelle des einzelnen Knochens, in welcher die metaplastische Erkrankung am weitesten vorgerückt war, wo sie am längsten bestanden, zuerst begonnen hatte.“

Dass v. Recklinghausen für die Entstehung der Epuliden den regelmässig wiederkehrenden Kauact verantwortlich macht, haben wir schon erwähnt. Er giebt jedoch zu, dass noch Ab-



schnitte, die niemals Zähne besassen, den Sitz für Epuliden abgeben können. Am Unterkiefer des Menschen könne auch in demjenigen Theil, dessen Querschnitt die meiste Compacta besitzt, d. i. in dem Angulus mandibulae, der Tumor auftreten. Er führt ferner den Fall an, den Magitot citirt, bei dem die Proliferation ebenfalls an einer Stelle angesiedelt war, die mit dem Boden der Zahnsäckchen nichts zu thun hat, nämlich neben der Symphyse des Unterkiefers. Hier fand sich sogar eine doppelte Epulis, die durch die Symphyse in zwei Hälften getheilt war. Er erwähnt Fälle von Nélaton, in denen die myeloplaxische Geschwulst im Massiv des mittleren Theils des Unterkiefers erschienen war, desgleichen Epuliden im Zwischenkiefer. Für die Entfaltung dieser mit Tumorbildung einhergehenden malacischen Knochenkrankheit sei deshalb noch der Knochenbau an den begünstigten Theilen von maassgebender Bedeutung. „Ein gewisser Keimboden muss vorhanden sein, welcher die mechanischen Impulse aufnimmt und so beschaffen ist, dass seine Elemente, sei es auf mechanischem, sei es auf chemischem Wege, zu Proliferationen aller Art angeregt werden können. Dahin ist die Spongiosa der Knochen zu rechnen. Vor allem geeignet erscheint diejenige Spongiosa, welche als das Bett der Zahnalveolen bezeichnet werden darf, nicht minder die Spongiosa der Ossificationsschicht, die so deutlich an den Diaphysenenden der langen Knochen hervortritt, auch bis zur Vollendung des Wachsthums in organisatorischer Thätigkeit ist, und zwar so günstig wie möglich gebaut, um die Impulse, die den Knochen beim Gebrauch treffen, aufzunehmen und zu verarbeiten.“

Als anatomische Kennzeichen besonderer Art an diesen Keimböden führt v. Recklinghausen die Riesenzellen an, die gerade in den ossificatorischen Zonen leicht aufzufinden seien, ja reichlich auftreten in den Epochen reger Knochenneubildung. Er führt weiter an die active Hyperämie, oder auch eine gesteigerte Vascularisation des Markgewebes, eine angeregte Gefässneubildung, die daneben in Betracht kommen mögen.

Wenn der mechanische Reiz des Kauens für die Entstehung der Epuliden ausreichte, wäre die Neubildung wohl ein häufiger vorkommendes Leiden. Der Keimboden, dem v. Recklinghausen noch eine maassgebende Bedeutung beimisst, ist, wie er ihn sich denkt, kein vom Physiologischen abweichendes Gewebe, in dem



wohl kaum der relativ geringe Reiz des Kauens das Wachsthum der Epulis auslösen kann, wenn er es auch vielleicht unterstützt.

Starke Reize, vor Allem bakterielle und parasitäre, verursachen allerdings Knochenwucherungen. Wir sahen, dass der Bakterieninfection bei der Actiologie der Cysten in den hyperostotischen langen Röhrenknochen eine gewisse Bedeutung zukommt. Wir wissen, dass z. B. die Aktinomykose im Kiefer des Rindes eine Auftreibung des Knochens erzeugen kann, welche die grösste Aehnlichkeit mit myelogenem Schalensarkom bietet, die auch mikroskopisch einem Sarkom ähneln kann. Bezüglich der Aetiologie der Sarkome der Kiefer, schreibt Schlatter, können wir nur soviel aussagen, dass nach unseren Beobachtungen ein Zusammentreffen von Sarkom mit Zahncaries und Entzündungszuständen des Zahnfleisches auffallend häufig ist. Für die Epulis giebt Schuchardt an, dass sie meistens in Zusammenhang mit cariösen Zähnen und mit entzündlichen oder geschwulstartigen Gewebswucherungen im Inneren der Zähne (Pulpasarkome) oder an den Zahnwurzeln (Granulome) stehen. Auch nach Kaufmann trifft die durch Zahncaries bedingte Entstehung der typischen Epulis für einen Theil der Fälle mit Sicherheit zu. Erwähnen möchten wir ferner, dass in den Wurzelgranulomen an der Zahnwurzel, die durch eine entzündliche Proliferation der präexistirenden Gewebselemente entstehen, ausser Granulationsgewebe noch fibröses Gewebe und Riesenzellen, genau wie bei den Epuliden, gefunden werden. Die Granulome gehen nach Kaufmann entweder zurück, oder sie werden zum Ausgang der echten Wurzelgeschwülste, welche zum Theil der Bindesubstanzgruppe angehören, wozu er auch die Epuliden rechnet.

Wir haben also Anhaltspunkte für eine entzündliche Entstehung der Epuliden und werden die Epuliden, die wir auf Entzündung zurückzuführen vermögen, der Ostitis fibrosa unterordnen dürfen.

Wenn wir uns andererseits die complicirte Entwickelung des Oberkiefers aus den beiden Oberkiefer- und Zwischenkiefern, die eingreifende Metamorphose in der Entwickelungsgeschichte des Unterkiefers vergegenwärtigen, dann werden wir zugeben müssen, dass die Kiefer und besonders der Zahnboden in der embryonalen und postembryonalen Zeit, namentlich solange die beiden Dentitionen noch im Gange sind, zu Entwickelungs- und Wachsthumsstörungen disponiren.



Für die Entstehung von Tumoren bei der zweiten Dentition haben wir Analogien in anderen postembryonalen Organbildungen, die erfahrungsgemäss ebenfalls als Ausgangspunkt für Tumoren in Betracht kommen, die Entwickelung der secundären Sexualcharaktere, die Entwickelung der Mamma und der ovarialen und uterinen Formationen.

Die Epuliden liegen nun nach v. Recklinghausen, wenn wir sie in der Tiefe des Knochens verfolgen, meist neben der Zahnwurzel.

Wir können also diese Localisation, die v. Recklinghausen für seine Theorie des mechanischen Reizes geltend macht, auch für die Theorie der Entwickelungsstörung anführen.

Wenn wir von diesen Gesichtspunkten aus die Epuliden betrachten, die v. Recklinghausen der mechanischen Reiztheorie nicht recht unterordnen konnte, weil sie sich entfernt vom Boden der Zahnsäckchen entwickelt hatten, die Epuliden im Zwischenkiefer und die von Magitot citirte doppelte Epulis, dann können wir gerade in dieser Localisation einen Hinweis auf ihre Entstehung aus einer Entwickelungsstörung erblicken.

Wir wissen ja, dass an Stellen embryonaler Spalten durch Störungen ihrer Abschliessung Geschwulstbildungen zustande kommen können.

Beim Menschen vereinigen sich die beiden knöchernen Unterkiefer bekanntlich erst im ersten Lebensjahr durch Verknöcherung des Zwischengewebes zu einem unpaaren Stück. Durch eine Störung bei Abschliessung der Unterkieferspalte ist die Entstehung einer doppelten Epulis, die durch die Symphyse des Unterkiefers in zwei Hälften getheilt wird, vielleicht erklärbar.

Auf Grund dieser Ausführungen können wir v. Recklinghausen nur theilweise zustimmen, wenn er die Epuliden der metaplastischen Malacie, der tumorbildenden Ostitis fibrosa zurechnet.

Für einen Theil der Epuliden erscheint uns die Annahme ihrer Entstehung aus Entwickelungsstörungen naheliegender. Diese wären also als echte Tumoren anzusehen.

Ob wir bei den solitären Myeloidtumoren der langen Röhrenknochen bezüglich ihrer Entstehung dieselben Unterschiede machen können, wagen wir nicht zu entscheiden. Jedenfalls liesse sich ihre Localisation in den Metaphysen ebensogut, wie sie v. Recklinghausen als Stütze seiner mechanischen Reiztheorie heran-



zieht, als Anhaltspunkt für ihre Entstehung aus einer Entwickelungsstörung ansehen, ähnlich wie bei der Chondrombildung. Denn die Metaphysen sind als Zonen des intensivsten Wachsthums am ehesten zu Entwickelungs- und Wachsthumsstörungen disponirt.

E. Nélaton spricht die Riesenzelltumoren als durchaus gutartige Neoplasmen an, bezeichnet sie aber wegen ihrer Eigenschaft, häufig zu recidiviren, ohne Metastasen zu erzeugen, als nur localbösartig.

Die locale Bösartigkeit kann auch in relativ schnellem Wachsthum hervortreten, wie der Fall von Studeny zeigt.

Bei einem elfjährigen Mädchen bildete sich im unteren Drittel der Tibiadiaphyse im Anschluss an ein Trauma in dem Zeitraum von 8 Monaten ein cystischer Tumor, der sich während der vierwöchigen Spitalbeobachtung bis zur Operation deutlich vergrösserte. Der Tumor wurde resecirt und erwies sich als Myeloidsarkom. Nach $1^1/_2$ Jahren kein Recidiv. Das entfernte Knochenstück hat eine Länge von 8 cm, am distalen Ende einen Umfang von 13 cm. Die Cystenwand wurde theilweise von echtem Tumorgewebe gebildet, die Cyste war also durch regressive Vorgänge oder Blutungen im Tumor entstanden.

Für die Annahme, dass es sich um Riesenzellsarkom bei Ostitis fibrosa handle, waren Anhaltspunkte nicht vorhanden. Auch spricht das beobachtete schnelle Wachsthum des Tumors gegen die Auffassung des Falles als circumscripte tumorbildende Ostitis fibrosa. Bei dieser erfolgt das Wachsthum stets ganz langsam. Wir müssten denn gerade annehmen, dass in dem chronisch entzündlichen Process plötzlich ein relativ malignes Wachsthum eingesetzt hat, wie es ja in sehr seltenen Fällen vorkommen kann. Doch wäre dieser Unterschied im Wachsthum wohl aufgefallen.

Ausnahmsweise besitzen Myeloidtumoren nicht nur eine locale Bösartigkeit, sondern sie bilden auch Metastasen, namentlich in den Lungen. Zu den von Virchow aufgeführten 4 Beobachtungen der Art kommen aus der späteren Literatur noch Fälle von Gross, Oberst und Schwartz hinzu.

Diese malignen Myeloidtumoren und der relativ schnell wachsende Tumor Studeny's können wegen ihres klinischen Verlaufes nicht als eine Form der Ostitis fibrosa aufgefasst werden. Dieser möchten wir nur die benignen Riesenzelltumoren zurechnen, bei denen eine entzündliche Tumorbildung ätiologisch als möglich oder

wahrscheinlich in Betracht kommt, die Epuliden nach Zahncaries, und vielleicht manche Schädelhyperostosen bei Säugethieren.

v. Recklinghausen wendet seine Theorie der mechanischen Reize nicht nur auf die Epuliden und localen Myeloide an, sondern auch auf die Riesenzelltumoren bei der diffusen Ostitis fibrosa. Auch sie sollen in den malacischen Knochen an den Stellen localisirt sein, die den statischen Momenten, den Druck- und Zugwirkungen am stärksten ausgesetzt sind. Sie finden sich nach ihm da, wo die metaplastische Erkrankung am meisten vorgerückt ist, wo sie am längsten bestanden, zuerst begonnen hat.

Gegen diese Auffassung macht Hart geltend, dass bei der Ostitis diffusa Riesenzelltumoren auch an den Stellen auftreten, wo statische Momente und Muskelzug nicht als wesentlich bezeichnet werden können, so im Schädeldach.

Mit der v. Recklinghausen'schen Anschauung ist auch folgender Befund nicht in Einklang zu bringen: Hart fand bei seinem Fall von Ostitis diffusa mit multipler Tumorenbildung 2 erbsengrosse Riesenzelltumoren mitten im Fettgewebe des linken Oberschenkels ohne eine fibröse Uebergangszone, während sie in allen anderen bekannt gewordenen Fällen allerdings in dem fibrös umgewandelten Knochenmark lagen.

Die Entwickelung der Tumoren ist also nicht absolut an das Fasermark gebunden. Ihre Beziehung zu der diffusen Ostitis ist noch vollkommen unklar. Deshalb können wir auch die Tumoren pathologisch anatomisch nicht sicher deuten. Handelt es sich um entzündliche Bildungen, oder um echte Blastome, Riesenzellsarkome? Die Meinungen darüber sind getheilt.

Ausser v. Recklinghausen haben noch Schönberger, L. Rehn, Hart, Mönckeberg und v. Haberer hierher gehörige Fälle eingehend beschrieben. Weniger sicher ist die Zugehörigkeit der Fälle von Heineke, Gaugele, Daser, Lissauer, Sonnenburg u. a. Eine ausführliche Literaturübersicht hat v. Haberer gegeben.

Gemeinsam ist den Fällen, dass sie mit rheumatoiden Schmerzen in den Knochen beginnen, ausgenommen der Fall Hart und v. Haberer. Es stellt sich eine langsam zunehmende Verkrümmung und Verbiegung von Knochen ein, hauptsächlich von Extremitätenknochen, mit Neigung zu Fracturen. In vielen Fällen



findet eine starke Ausscheidung von Kalkverbindungen durch die Nieren, wenigstens periodisch, statt. Mit Ausnahme des Falles von Haberer erfolgte der Tod bei allgemeiner Kachexie nach $1^1/_2$ bis 9 Jahren. Bei der Section findet sich übereinstimmend auffallende Weichheit der Knochensubstanz bei unverändertem Periost, Rareficirung der Corticalis, Umwandelung des Markes in Fasermark, in diesem Cysten und braunrothe Tumoren mit dem histologischen Bau der Riesenzellsarkome. Mehrfach wurden Steinchen und Sandkörner in den Harnwegen gefunden.

Mit v. Recklinghausen hält L. Rehn und Gaugele die Tumoren für Erscheinungen der Ostitis fibrosa, ohne jedoch auf dem gleichen Standpunkt zu stehen. L. Rehn erscheint beweisend für die entzündliche Natur der klinische Verlauf: Trotz fast zehnjährigem Bestande kein Einwachsen in die Umgebung oder eine Metastase. Die früher braunrothen Tumoren haben weissliche Farbe und knochenharte Consistenz angenommen.

In dem Process der Umwandlung erblickt er eine Ausheilung. Hauptsächlich auf diese Beobachtung hin trennt er die Tumoren von den echten Sarkomen, trotzdem von Weigert aus dem von 3 Operationen gewonnenen Material jedesmal die Diagnose auf Riesenzellensarkom gestellt worden war.

Mit v. Haberer sind wir der Ansicht, dass Rehn einen absoluten Beweis seiner Annahme nicht erbracht hat. v. Haberer führt Gegengründe nicht an.

Das Nichteinwachsen in die Umgebung und die fehlende Metastasenbildung finden wir bekanntlich bei fast allen Riesenzellensarkomen. Die Verknöcherung der Tumoren kann nicht als Beweis dafür angegeben werden, dass sie keine Sarkome sind. Ribbert schreibt: „Die Herkunft der Riesenzellensarkome vom Knochensystem giebt sich manchmal auch darin zu erkennen, dass sie hier oder dort Knochen bilden, aber echten Knochen, nicht nur osteoide Substanz, wie die Osteosarkome. Die Verknöcherung wird von den Spindelzellen geleistet. Sie erzeugen zunächst zwischen sich in einzelnen Zügen eine homogene Grundsubstanz, auf die sie unter Annahme einer mehr oder weniger deutlich ausgeprägten Osteoblastenform immer neue Substanz abscheiden, während sie gleichzeitig theilweise zu Knochenkörperchen werden. Es ist also derselbe Vorgang wie bei der normalen Bildung der platten Schädelknochen. Die Zellen des Sarkoms wiederholen also, nur in anderer



Anordnung, die typische Ossification. Aber dass sie es thun, das unterscheidet die Riesenzellentumoren von den anderen skelettogenen Sarkomen, die nur unvollständigen Knochen erzeugen. Die normal vor sich gehende Verknöcherung, also die Bildung definitiven Gewebes, ist ein Zeichen relativer Gutartigkeit der Myeloidsarkome".

Gaugele führt gegen die Auffassung der braunen Tumoren als Sarkome folgende Momente an:

1. die Multiplicität der Knochenaffection, die nicht auf Metastasirung beruht;
2. das viele Jahre lang erträgliche Allgemeinbefinden der Patienten;
3. die nur geringe Knochenauftreibung im Gegensatz zur Geschwulst des Knochensarkoms, die gewöhnlich stärker hervortritt;
4. die scharfe Abgrenzung gegen die Weichtheile.

Alle diese Einwände sind nicht beweisend. Schwerwiegender sind die Anschauungen von Lubarsch, die Gaugele folgen lässt.

Lubarsch sieht die Tumoren als eine besondere Art entzündlicher oder resorptiver Neubildungen an in Folge starker Blutergüsse, die an diesen Stellen stattgefunden haben. Die Riesenzellen sind, zum Theil wenigstens, eine mehr zufällige Beimischung und haben die Bedeutung von Fremdkörperriesenzellen. Die Zellen zeigen nicht die für Sarkom charakteristische Polymorphie, die Kerne keine Abnormitäten. Im Gegensatz zur Epulis, bei der die Riesenzellen annähernd gleichmässig zwischen den Spindelzellen vertheilt sind, liegen sie dicht gedrängt an den Stellen, an denen starke Pigmentanhäufung besteht. Sie sind fast alle mehr oder weniger reichlich mit eisenhaltigem Pigment angefüllt, das Lubarsch niemals in den Riesenzellen der Epuliden oder der Riesenzellensarkome der grossen Röhrenknochen fand. Es wäre ausserordentlich merkwürdig, führt er aus, wenn es bei der Ostitis fibrosa so häufig zu multiplen Riesenzellensarkomen käme und diese alle, auch wenn sie noch gar keine Ausdehnung erreicht hätten, zu Fracturen Anlass gäben, während doch sonst bei den bekannten echten Riesenzellensarkomen der unteren und oberen Extremitäten eine Multiplicität ungemein selten ist und Fracturen in ihrem Bereich nur vorkommen, wenn die Knoten eine erhebliche Grösse erreicht haben. Schliesslich hebt er hervor, dass zwischen den Partien der rein fibrösen Ostitis und den riesenzellensarkomähnlichen Theilen allerlei



Uebergänge bestehen. Riesenzellensarkomähnliche Stellen fänden sich auch in solchen Fällen von Ostitis fibrosa, in denen weder ausgesprochene Höhlenbildung, noch typische „braune Tumoren" vorhanden seien.

„Es handelt sich in der Hauptsache darum, dass die immer reichlicher auftretenden Osteoklasten, nachdem sie ihr Zerstörungswerk an den Spongiosa- und Corticalisbälkchen vollendet haben, sich zusammenschliessen und wahrscheinlich auch auf den Reiz der fortwährend hier stattfindenden Blutungen vermehren und als Phagocyten sich mit Pigment beladen".

So erkläre sich ihre Localisation an den Fracturen, d. h. an den dünnsten, am stärksten eingeschmolzenen Knochenstellen, sowie ihre überall dort zunehmende Anhäufung, wo sonst die Knocheneinschmelzungsvorgänge am stärksten sind. Lubarsch schlägt für diese „tumorähnlichen" Gebilde deshalb den Namen: „Einschmelzungs- und Resorptionsbildungen" vor.

Polymorphie der Zellen, welche Lubarsch bei den Riesenzellentumoren der Ostitis fibrosa vermisst, fanden wir in unserem Fall mehrfach in den gallertigen Herden. Das histologische Bild erinnert durchaus an Sarkom. Wir möchten deshalb glauben, dass eine derartige Zellpolymorphie auch in den Riesenzellentumoren der Ostitis fibrosa vorkommen kann, die v. Recklinghausen als die höchsten Stufen fibrös-ostitischer Neubildung auffasst.

Dass Uebergänge zwischen Theilen rein fibröser Ostitis und riesenzellensarkomähnlichen Theilen bestehen, spricht nicht gegen die Sarkomnatur der Tumoren, wenn wir annehmen, dass es fliessende Uebergänge von entzündlichen Processen zu Tumoren giebt. Wir haben manche Anhaltspunkte dafür. Zum Beispiel beginnt die Heilung einer Fractur mit einer traumatischen Entzündung, d. h. mit Hyperämie, zelligem und flüssigem Exsudat und Proliferation im Periost, Knochenmark und der Umgebung. Diese Entzündung führt zur Gewebswucherung, zur Callusbildung. Auf Grund individueller Disposition kann ein luxuriirender Callus gebildet werden. Selten entstehen an der Fracturstelle später selbstständig weiter wachsende Tumoren, sogenannte Callustumoren, vom Bau der Enchondrome, Osteome oder Sarkome.

Almerini hebt mit Recht hervor, dass, wenn man der Anschauung von Lubarsch beitreten wollte, man noch erklären müsste, warum solche „Einschmelzungs- und Resorptionsbildungen"



nicht bei allen pathologischen Processen der Knochen gefunden werden, bei welchen eine active lacunäre Zerstörung stattfindet, und besonders, warum sie bei der jugendlichen umschriebenen Varietät der v. Recklinghausen'schen Knochenkrankheit so selten sind, wo doch die Knochenrareficirung eine so ausgesprochene ist und es deshalb, wie es sonst die Häufigkeit der spontanen Fracturen beweist, nicht an stark eingeschmolzenen Knochenstellen fehlt.

Gaugele entgegnete mit den oben angeführten Gründen und den Anschauungen Lubarsch's v. Haberer, der für die Sarkomnatur der Tumoren eintritt.

v. Haberer's Auffassung stützt sich im Wesentlichen auf einen von ihm beobachteten Fall, einen 10 jährigen Knaben, den er nach $2^1/_2$ Jahren nachzuuntersuchen Gelegenheit hatte. Zunächst hatte er den Fall als multiples Riesenzellensarkom mit benignem Verlauf aufgefasst. Erst bei der Nachuntersuchung gewinnt er die Ueberzeugung, dass die v. Recklinghausen'sche Erkrankung mit multiplen Riesenzellensarkomen vorliegt. Die Tumoren kann er auf Grund des makroskopischen und mikroskopischen Bildes nicht anders als Riesenzellensarkome deuten. Durch Röntgenuntersuchung stellt er die fortschreitende Natur des Leidens fest. Sie ergiebt eine recht bedeutende Progredienz des Processes, und zwar weniger durch locale Zunahme an den bei der ersten Untersuchung als erkrankt gefundenen Partien, als vielmehr dadurch, dass eine bedeutend grössere Anzahl von Knochen von dem Process ergriffen war. Allerdings hatten die schon früher vorhandenen Tumoren, die theilweise von einer unendlich dünnen Corticalis gedeckt waren, diese dünne Decke nirgends durchbrochen. v. Haberer wirft deshalb die Frage auf: handelt es sich hier wirklich um eine ganz eigene Form des Riesenzellensarkoms, oder verliert dasselbe im Zusammenhang mit der Osteomalacie seine sonstigen Charaktere? Eine Lösung giebt er nicht. Wenngleich er also zugiebt, dass die Tumoren eine eigenartige Stellung in der Geschwulstlehre einzunehmen scheinen, so findet er doch keine Berechtigung vorliegend, sie als entzündliche Neubildungen anzusprechen und fasst sie als echte Riesenzellensarkome auf.

Weniger scharf hat v. Recklinghausen seinen Standpunkt präcisirt. Doch können wir ihn uns aus Sätzen von ihm construiren. Bei der Besprechung der Epuliden finden wir folgenden



Satz: „Kurz, die Zusammensetzung, der ganze Aufbau, das langsame Wachsthum, die locale Recidivfähigkeit, der Verlauf der Epuliden stimmt mit den Eigenthümlichkeiten der Tumoren, welche bei der fibrösen Ostitis in den beiden letzten Jahrzehnten nachgewiesen wurden, so vollkommen überein, dass beide Geschwulstarten als zusammengehörend, auch genetisch gleichartig angesehen werden müssen. Höchstens sind sie in quantitativer Beziehung verschieden. Denn die Epuliden sind zur Zeit raschen Wachsthums und im Zustand besonderer Reizung übermässig reich an jungen spindelförmigen Zellen, so dass ihnen alsdann auch die Bezeichnung sarkomatös oder Riesenzellensarkom in Anbetracht ihres morphologischen Verhaltens gegeben werden kann". An einer anderen Stelle finden wir ebenfalls bei der Besprechung der Epuliden und Myeloidtumoren: „Wenn ich diese Wucherungen als Documente einer in den Kiefern bestehenden metaplastischen Malacie ansehe und annehme, dass sie die höchsten Stufen fibrös-ostitischer Neubildung darstellen . . . u. s. w.

Er hält also die Riesenzellentumoren bei Ostitis fibrosa und die Epuliden für zusammengehörige, auch genetisch gleichartige Geschwulstarten.

Die Epuliden bezeichnet er als die höchsten Stufen fibrös-ostitischer Neubildung.

Die gleiche Auffassung muss er demnach über die Riesenzellentumoren bei Ostitis fibrosa haben, d. h. er muss sie für entzündliche Bildungen halten.

Nun giebt er aber zu, dass man den Epuliden unter gewissen Voraussetzungen in Anbetracht ihres morphologischen Verhaltens die Bezeichnung „sarkomatös" oder „Riesenzellensarkom" geben kann.

Daraus geht hervor, dass er den Uebergang einer entzündlichen Bildung in eine sarkomatöse für möglich hält.

Wenn er die Riesenzellentumoren bei der Ostitis fibrosa höchstens quantitativ gegen die Epuliden zurücksetzt, so muss er sie also den Sarkomen zum Mindesten als sehr nahe stehend ansehen, eine Ansicht, die der v. Haberer's nahe kommt, dass die Tumoren zwar Sarkome seien, aber doch eine eigenartige Stellung in der Geschwulstlehre einnehmen.

Wir möchten uns zu der eben entwickelten Ansicht bekennen, die, wie wir glaubten, ungezwungen aus den Worten v. Recklinghausen's gefolgert werden kann.



Zusammenhänge zwischen Irritationen und Tumoren, insbesondere Sarkomen, sind ja bekannt. Wir wiesen schon auf die Möglichkeit einer Sarkomentwicklung aus einem Callus hin. Zusammenhänge bestehen auch zwischen lupösen und syphilitischen Affectionen und Sarkom, zwischen Röntgendermatitis resp. Ulcus und Sarkom.

Vorausgesetzt also, dass die Ostitis fibrosa auf chronische Reize zurückzuführen ist, besteht theoretisch die Möglichkeit, fliessende Uebergänge von der einfachen chronischen Ostitis bis zum Riesenzellensarkom zu finden.

In der That bestehen derartige Uebergänge bis zur Tumorbildung von benignem riesenzellensarkomähnlichem Charakter.

Vielleicht wird auch einmal ein malignes Riesenzellensarkom bei Ostitis fibrosa beobachtet, wie ja auch nur wenige maligne Myeloide bekannt geworden sind. Damit wäre das Endglied der Beweiskette unserer Ansicht geliefert.

Als ein Beispiel für den Zusammenhang von chronischer Knochenerkrankung mit Tumor führen wir folgenden Fall von v. Eiselsberg an:

22jährige Näherin. Schon im 6. Monat hatte sich ein Dickerwerden des Schädels bemerkbar gemacht. Als Kind litt Pat. häufig an Fraisen, im Anschluss daran wurde der Schädel jedes Mal dicker. Im 12. Lebensjahre Verbildung der Stirngegend durch Trauma. Im 18. Jahre Vortreten des linken Auges. Im 20. Jahre Feststellung partieller Atrophie des linken Sehnerven. Die radioskopische Untersuchung ergiebt mächtigen Knochenschatten, entsprechend dem Stirnbein und der Schädelbasis. Darauf Aufnahme in die v. Eiselsberg'sche Klinik.

Befund: Eine thurmartige Geschwulst von Knochenhärte sitzt dem Stirnbein auf. Eine ebenfalls knochenharte Geschwulst in der linken Supraorbitalgegend.

Operation: Wegsägen von 650 g Knochenmassen aus der Schädelconvexität. Knochengefüge: aussen Corticalis, im Uebrigen typische Spongiosa. 3 Wochen danach Entfernung des kleineren Tumors. 6 Monate später Abtragung des Restes der Knochenhyperplasie. Nach weiteren 5 Wochen vierter Eingriff. Mit Krönlein's Methode Entfernung eines retrobulbären, ziemlich gut abgegrenzten fibrösen Tumors, der den N. opticus umscheidete, die Orbita trichterförmig ausfüllte und den Bulbus weit nach vorn verschob. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein alveoläres Sarkom. Jetzt, nach einem Jahr, ohne Beschwerden, Verschlechterung des Sehvermögens und Wiedervorwölbung des linken Bulbus. Diagnose: in Atrophie übergehende Stauungspapille rechts, totale Atrophie der Papille links. Röntgenbefund: Dichter Schatten auf dem occipitalen Theil des Planum sphenoidale, nach hinten unscharf begrenzt, der in die Orbita und die Fossa spheno-palatina eindringt, das Siebbein-



labyrinth und den vorderen Theil der Keilbeinhöhle verdeckt. $^1/_4$ Jahr später ist Pat. fast vollkommen amaurotisch.

v. Eiselsberg bezeichnet den Fall als multiple Exostosen der Schädelknochen. Das zur Bildung des Thurmschädels führende thurmartige Knochenmassiv könnte nach ihm auch als geschwulstartige Hyperostose des Seitenwandbeins, bezw. als auf dasselbe localisirte Leontiasis ossium bezeichnet werden.

Unwahrscheinlich ist es ihm, dass es sich hier um ein zufälliges Nebeneinandervorkommen einer seit Jahren bestehenden Exostose und eines sich später entwickelnden Sarkoms handle; viel plausibler ist ihm die Deutung, dass sich der maligne Tumor auf der Basis der ersteren entwickelt hat.

Der spätere Verlauf spreche wohl dafür, dass noch weitere Massen von malignem Tumor sich gebildet haben und stempele den Fall wohl zu einem inoperablen.

Das überaus langsame Fortschreiten des Processes und der spongiöse Bau des gewucherten Knochengewebes sprechen mit ziemlicher Sicherheit dafür, dass der Fall der Ostitis fibrosa zuzurechnen ist. v. Eiselsberg ist wohl der gleichen Meinung, wenn er ihn als Leontiasis ossium bezeichnet. Aus der Benennung Alveolärsarkom geht nur hervor, dass der fibröse Tumor sehr zellreich war; eine eingehendere histologische Beschreibung der Tumorstructur fehlt leider.

Der Fall gehört zu denen, die Schuchardt im Auge hatte, als er in seiner Monographie über die deformirenden Knochenkrankheiten schrieb: „In einer auffallend grossen Zahl von Fällen hat man die merkwürdige Beobachtung gemacht, dass sich in den erkrankten Knochen, meist erst nach langem Bestand der Krankheit, solitäre oder multiple Sarkome entwickeln.“

Ueber die Aetiologie der Ostitis fibrosa diffusa wissen wir nur wenig. An ein bestimmtes Alter ist sie nicht gebunden. Sie tritt auf im Puerperium, in der Jugend und im Alter; wir können demnach eine puerperale, juvenile und senile Form unterscheiden.

Die puerperale Form hängt wohl mit innersecretorischen Störungen zusammen, die während der Schwangerschaft und des Wochenbettes eintreten können. Die guten Erfolge, die durch Castration erzielt werden, sprechen für diese Annahme.



Die jugendliche Form steht anscheinend in Zusammenhang mit der Rhachitis.

Ueber die Entstehung des Leidens im Alter wissen wir nichts.

Bei der puerperalen Form kann es wohl kaum anders sein, als dass während der Gravidität oder im Puerperium abnorme Stoffe im Körper gebildet werden, die einen Reiz auf das Knochengewebe ausüben.

Der Gedanke liegt nahe, dass auch bei den beiden anderen Formen der diffusen Ostitis ähnliche Verhältnisse vorliegen, sei es nun, dass Ernährungsstörungen, wie bei der Rhachitis angenommen wird, oder innersecretorische Störungen die Reizstoffe liefern.

Bekannt ist, dass ein innerer Zusammenhang zwischen Akromegalie, Riesenwuchs und Zwergwuchs einerseits und Hypophysisveränderungen andererseits besteht. Die Untersuchungen Erdheim's decken die innigen Beziehungen der Epithelkörperchen zum Kalkstoffwechsel auf. Nach Exstirpation der Epithelkörperchen trat bei Ratten eine allgemeine Skeletterkrankung auf, die unter dem Bilde der Rhachitis und Osteomalacie verlief.

v. Recklinghausen beobachtete einen Fall von nicht puerperaler Form der Osteomalacie bei einem jungen Mädchen, die mit schwerem Morbus Basedowii combinirt war.

Die Skeletterkrankung machte sich 3 Jahre nach dem Beginne des Morbus Basedowii bemerkbar. Bei der Section fand sich die Schilddrüse stark vergrössert und zum Theil gallertartig entartet und verkalkt. Die Hypophysis cerebri war kirschkerngross und verwachsen. Die rechte Tube war mit dem Eierstock verwachsen. Im linken Eierstock bestand eine eigrosse Cyste.

Das Becken war kartenherzförmig mit starker Osteophytbildung am Ansatz der Bänder. Sämmtliche Röhrenknochen sägten sich so leicht wie faules Holz. In den Oberschenkelknochen waren umfangreiche röthlich weisse Enostosen vorhanden.

Dass toxisch wirkende Stoffe endostitische und periostale Knochenwucherungen hervorrufen können, sehen wir ab und zu bei den Infectionskrankheiten, so bei Typhus u. a. Gewisse Lungenerkrankungen, die mit putrider Secretion einhergehen, putride Bronchitis und Lungenbrand, erzeugen öfter charakteristische Knochenerkrankungen.

Eine ausgesprochene Affinität zum Knochensystem besitzt der Phosphor. Die chronische Phosphorintoxication führt nicht nur zur entzündlichen Erkrankung der Gesichtsknochen, insbesondere der



Kiefer, die häufig zu der bekannten Phosphornekrose führt, sondern auch der Skelettknochen.

Der Phosphor ist im Stande, eine abnorme Weichheit und Brüchigkeit der Knochen hervorzurufen, oder aber er erzeugt Sklerose und periostale Wucherungen. Schuchardt erwähnt einen 30jährigen Mann, der sich bei chronischer Phosphorintoxication in 16 Jahren 13 Knochenbrüche zuzog.

Den scheinbaren Widerspruch in den Knochenbefunden erklärt er dadurch, dass durch die Wirkung des Giftes zunächst eine Schädigung des Knochengewebes selbst, eine Art von Malacie eintritt, während die Sklerose und die Osteophyten nur als secundäre Heilungsvorgänge aufzufassen sind.

Experimentell hat Wegner durch nach Monaten fortgesetzte Fütterung mit kleinen Dosen Phosphor bei jungen Kaninchen und Hühnern Knochenveränderungen erzeugt, die vollkommen der menschlichen Rhachitis entsprechen.

Maas und Gies haben bei Versuchsthieren ähnliche Veränderungen mittels arseniger Säure hervorgerufen.

Auch bakterielle Infectionen führten zu demselben Resultat. Am bekanntesten sind wohl die Resultate, welche Morpurgo in langjährigen Impfversuchen an weissen Ratten erreicht hat. Er konnte durch denselben Bakterienstamm, wenn er ihn ganz jungen Thieren einimpfte, eine Rhachitis, wenn bei älteren, eine Osteomalacie auslösen.

Wir sind auf die Wirkung toxischer Stoffe auf das Knochensystem eingegangen, weil sie uns dem Verständniss näher bringen, dass durch chronische, abnorme, innere Secretion, oder chronische Stoffwechselstörungen unter Umständen Knochenveränderungen hervorgerufen werden können, wie wir sie unter der Bezeichnung der Ostitis fibrosa diffusa kennen.

Auf Grund unseres Falles P. waren wir zu der Ueberzeugung gelangt, dass die Leontiasis ossea mit der von v. Recklinghausen als Ostitis fibrosa benannten Krankheit identisch ist. Wir beschäftigten uns darauf mit der einschlägigen Literatur, insbesondere mit den Ausführungen v. Recklinghausen's, um in das Wesen der eigenartigen Krankheit einzudringen, in der Absicht, die für die Aetiologie der Ostitis fibrosa gewonnenen Gesichtspunkte für die Leontiasis ossea in Betracht zu ziehen.



Bei der kritischen Durchsicht der Literatur über Ostitis fibrosa kamen wir zu dem Ergebniss, dass chronische entzündliche Reize ganz besonders im Knochengewebe tumorähnliche Wucherungen erzeugen können, so dass eine sichere Entscheidung, ob Tumor oder entzündliche Wucherung unter Umständen grosse Schwierigkeiten bereitet, oder gar unmöglich ist. Für die Myeloide und einen Theil der Epuliden ergab sich uns im Gegensatz zu v. Recklinghausen, dass sie wahrscheinlich Blastome sind. Für die Mehrzahl der als Ostitis fibrosa benannten Knochenveränderungen und Wucherungen acceptirten wir den von v. Recklinghausen vertretenen Standpunkt, dass sie entzündlicher Natur sind. Während aber v. Recklinghausen, abgesehen von einer Disposition im Zusammenhang mit Rhachitis, für die Entstehung im Wesentlichen mechanische Reize gelten lässt, halten wir für wahrscheinlicher, dass Reize verschiedener Art in Betracht kommen, für die Ostitis fibrosa diffusa hauptsächlich chemische, insbesondere toxische, die wahrscheinlich durch Stoffwechselstörungen, insbesondere durch abnorme innere Secretion, ausgelöst und unterhalten werden.

Ob bei der circumscripten Ostitis fibrosa ähnliche Reize in minimalster Intensität den Zustand bedingen, den wir als Disposition bezeichnen, ist nicht bekannt.

Als auslösende Momente kommen traumatische und infectiös-toxische Reize in Betracht.

Bevor wir auf die Aetiologie der Leontiasis ossea eingehen, möchten wir noch einige Bemerkungen über die in der Literatur unter dieser Bezeichnung veröffentlichten Fälle machen.

Zweifellos ist ein Theil davon einseitig untersucht worden. Ueber die hervorstechenden Veränderungen an Gesicht und Schädel wurde die Untersuchung des übrigen Skeletts vernachlässigt, oder nicht mit der gleichen Sorgfalt durchgeführt. Mehrfach finden wir keine Bemerkung über die Untersuchung des übrigen Skeletts, oder Angaben, die auf pathologische Veränderungen nicht näher untersuchter Knochen schliessen lassen. So hebt v. Recklinghausen hervor, dass im Falle Forcade's die Skelettknochen wegen ihrer ungewöhnlichen Zartheit auffielen, in dem Falle von Ilg und



Gruber eine Krümmung des Unterschenkels nach auswärts und eine deutliche rechtsseitige Skoliose der Brustwirbelsäule angegeben wurde, dass von Buhl am Riesen Hasler eine Verkürzung der linken unteren Extremität verzeichnet wurde, welche von einer Fractur des Oberschenkels herrührte. Er resumirt: „Ist aus diesen Angaben das Vorhandensein malacischer Erkrankung auch nicht mit Sicherheit zu beweisen, so sprechen doch die vorliegenden Daten durchaus nicht gegen eine Osteomalacie in früherer Zeit".

In dem Falle von Bickersteth stellte sich 13 Jahre nach dem Auftreten der Schädelhyperostose eine ähnliche Tumorbildung an der linken Fibula ein. Bei der Section fand sich auch noch das Zungenbein von dem Process ergriffen.

Sämmtliche erwähnten Fälle werden von Bardenheuer und von Bockenheimer als zur Leontiasis ossea gehörig aufgezählt.

Diese Bezeichnung können wir nicht mehr beibehalten, wenn ausser den Knochenwucherungen am Kopf noch andere Knochen erkrankt sind. Denn unter Leontiasis ossea verstehen wir eine auf die Kopfknochen beschränkt bleibende Ostitis fibrosa. Wenn wir in jedem Fall von Schädelhyperostose röntgenographisch und gegebenen Falles bei der Section das übrige Skelett genau untersuchen, werden wir vermuthlich häufiger als früher noch andere Knochen erkrankt finden. Denn wir wissen jetzt, dass Gesichts- und Schädelhyperostosen Theilerscheinungen einer auch auf andere Knochen ausgedehnten Ostitis fibrosa sein können, dass die Paget'sche Krankheit, die anscheinend nur eine besondere Form der Ostitis fibrosa darstellt, und von v. Recklinghausen ihr zugerechnet wird, mehrfach mit Hyperostosen an den Kopfknochen beginnt.

Mit Berücksichtigung dieser Thatsachen ist es besser, die Bezeichnung Virchow's „Leontiasis ossea" ganz aufzugeben, zumal sie an sich wenig geeignet ist, da sie über die Art der Erkrankung keinen Aufschluss giebt. Wir möchten dafür setzen „Ostitis fibrosa hyperostotica cranii et faciei".

Bei der Ostitis fibrosa faciei kommt differentialdiagnostisch in Betracht das endostale Osteofibrom, das zwar selten ist, aber noch am häufigsten die Kiefer befällt.

Bezeichnend für die Schwierigkeit der Diagnose ist der in der Breslauer chirurgischen Gesellschaft von Silberberg vorgestellte Fall von Hyperostose des Oberkiefers bei einem 22 jährigen Mann. Tietze und Silberberg hielten den Process für eine Ostitis



fibrosa, Küttner, Partsch und Coenen für eine echte Neubildung, ein Osteofibrom.

Tietze, der auf diesem Gebiet grosse Erfahrung hat, liess den Fall vorstellen, um die Frage zur Discussion zu stellen, ob es sich in den Fällen von sogenannten Hyperostosen des Oberkiefers um einen Tumor oder eine entzündliche Affection handelt.

Wir möchten die Frage dahin beantworten, dass sowohl Osteofibrome, als auch der Ostitis fibrosa zugehörige Processe vorkommen.

Scharfe Grenzen existiren nicht, da Uebergangsformen und Combinationen vorkommen. Die mikroskopische Untersuchung wird oft keine Unterscheidung zulassen, da sich die histologischen Bilder sehr ähnlich sehen können. Eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose werden wir aber stellen können, wenn wir alles heranziehen, was für die eine oder andere Auffassung verwendet werden kann, anamnestische Angaben, Form und Abgrenzung der Hyperostose u. a.

In dem Falle Silberberg's wird für die Entstehung des Leidens als wichtig hervorgehoben, dass seit 6 Jahren erhebliche Zahnschmerzen bestanden, welche durch ein kurz vor der Aufnahme in das Krankenhaus erfolgtes Trauma noch gesteigert wurden. sowie, dass eine grosse Reihe cariöser Zähne vorhanden war.

Silberberg hält die nach dem Trauma entstandene allgemeine Vergrösserung des Oberkiefers unter Berücksichtigung der durch das Vorhandensein der cariösen Zähne mit Sicherheit aufgetretenen Infection für ein Entzündungsproduct, eine Ostitis fibrosa.

Wir schliessen uns diesen Ausführungen an, da wir auf Grund früher citirter Fälle annehmen müssen, dass bakteriell toxische Reize unter Umständen Hyperostosen hervorrufen können, die zur Ostitis fibrosa zu rechnen sind.

Andererseits stimmen wir Partsch bei, der in der Discussion zwei von ihm beobachtete Fälle als wahre Osteome bezeichnet. In dem einen Fall nahm der Tumor die ganze vordere und untere Wand des Oberkiefers ein. Bei der Operation zeigte sich ein spaltförmiger Kieferhöhlenrest und eine intacte innere Wand, also eine Abgrenzung des Tumors.

Der andere Tumor konnte aus dem umgebenden unveränderten Knochen gleichsam ausgeschält werden.

Auch in dem 2. Fall von Ugeno, der 3 Osteofibrome des Oberkiefers beschreibt, wird angegeben, dass der Tumor eine

relativ gute Abgrenzung gehabt habe. Derartige Abgrenzungen lassen sich bei der Ostitis fibrosa im Allgemeinen nicht feststellen.

Von den für die Aetiologie der Leontiasis ossea in Betracht kommenden Momenten wird in der Literatur dem Trauma eine wesentliche Bedeutung beigemessen.

Bei einer Anzahl von Fällen mag eine Hyperostose schon vorher bestanden haben und durch das Trauma die Aufmerksamkeit erst auf die bereits bestehende Veränderung gelenkt sein. Oft wird die Knochenwucherung mit einem Trauma in Zusammenhang gebracht, das schon weit zurückliegt. Wenngleich die Möglichkeit des ätiologischen Zusammenhanges nicht von der Hand zu weisen ist, so wächst doch die Wahrscheinlichkeit, je unmittelbarer der Zusammenhang ist.

In unserem Falle P. ist die auslösende Rolle des Traumas zweifellos. P. fällt mit der linken Stirnseite auf die Kante eines Schreibtisches. Es entsteht eine Blutbeule, die sich nicht vollkommen zurückbildet und ganz allmählich als knochenharte Geschwulst zu wachsen beginnt.

Ob das Trauma einen besonders disponirten Knochen getroffen hat, wissen wir nicht, ist aber möglich. Anhaltspunkte für Rhachitis sind nicht vorhanden.

Doch sind Fälle bekannt, in denen englische Krankheit in der Kindheit bestanden hat, so in den Fällen von Poisson und von Schleier-Bockenheimer. Auch in dem letzten Fall entwickelte sich die Knochenwucherung direct aus der traumatischen Schwellung. Im 7. Lebensjahr fiel Patient mit der linken Stirn auf das Strassenpflaster. Seitdem bestand eine Beule, die dauernd langsam wuchs. Nach einem Jahr war eine pflaumengrosse, knochenharte Erhabenheit vorhanden. Bald zeigte sich auch eine Anschwellung auf der rechten Seite der Stirn u. s. w.

Wrang berichtet über einen jungen Mann, der mit dem Kopf von einem Wagen an eine Mauer gedrückt wurde. Die Folgen der erlittenen Quetschung konnten erst nach längerer Zeit behoben werden; eine kleine Anschwellung am Unterkiefer wollte jedoch keiner Therapie weichen und vergrösserte sich langsam.

Die Wirkung des Traumas könnte auch eine indirecte sein, indem, wie bei der Osteomyelitis, eine Infection an dem durch das Trauma geschaffenen Locus minoris resistentiae einsetzt. Da



Knochennekrosen und Eiterung nie beobachtet wurden, müssten die Erreger eine auffallend milde Virulenz besitzen.

Die von Bockenheimer in seinem Fall 5 angestellte Untersuchung auf Bakterien ergab ein negatives Resultat. Auch in unserem Fall wurden Bakterien weder im Schnitt, noch nach Auflösung des Knochens in Antiforminlösung gefunden.

Immerhin giebt es Fälle von Schädel- und Gesichtshyperostosen in der Literatur, in denen der Gedanke der Infection nahe liegt. und in denen auch die Entstehung durch Infection angenommen wurde.

Virchow führt in dem Falle von Ilg und Gruber an, dass convulsivische Anfälle auftraten, und dass am Ende eines jeden solchen Anfalles sich eine Rose zeigte, welche den ganzen Kopf einnahm und mit Einschluss der Desquamation 8—10 Tage dauerte. Die Rose bringt er in ätiologischen Zusammenhang mit der Knochenwucherung: „Erwägt man, dass auch bei der gewöhnlichen Elephantiasis der Extremitäten, dem sogenannten Rosenbein, die erysipelatösen Erscheinungen sich der Beobachtung oft genug entziehen, so kann ein solcher Mangel um so weniger in Betracht kommen bei einer so tief liegenden Affection". Er fährt fort: „Ich will damit in keiner Weise behaupten, dass jede Hyperostose denselben Ursprung hat; im Gegentheil kann kein Zweifel darüber bestehen, dass Traumen, Syphilis, Rhachitis gleichfalls Hyperostosen hervorrufen".

Die von Virchow gemachte Beobachtung, dass mit der Leontiasis ossea fibromatöse Umwandlung der Weichtheile vergesellschaftet sein kann, weist auf das Bestehen eines entzündlichen Weichtheilprocesses hin, der wohl die gleiche Aetiologie haben könnte.

So schreibt Virchow von dem Falle Forcade's, dass bei der Section die Gesichtsmuskeln kaum zu unterscheiden waren, „sie hatten ein fibröses Aussehen angenommen und waren mit dem Zellgewebe und der Beinhaut verschmolzen".

Auch Koch erwähnt von seinem Fall, einer 65 jährigen Frau, dass sich die Musculatur über den verdickten Knochen vielfach von fibrösen Zügen durchsetzt zeigte.

Bardenheuer berichtet aus der Krankengeschichte seines Falles: „Im 10. Jahr beim Zahnwechsel Beschwerden, Blasen im Mund, die eine salzige Flüssigkeit enthielten. Im 11. Jahr Extraction



zweier Zähne des linken Oberkiefers. In dieser Zeit fiel es dem Patienten und seiner Umgebung zuerst auf, dass die linke Gesichtshälfte stärker entwickelt sei als die rechte". Die Möglichkeit ist nicht von der Hand zu weisen, dass die Knochenwucherung mit der entzündlichen Schleimhautaffection in ätiologischem Zusammenhang steht.

In dem Falle Le Dentu's traten bei dem 17jährigen Mädchen heftige Schmerzen im ersten unteren rechten Molarzahn auf, die nach Zahnextraction schwanden. Seitdem leichte Schwellung des Zahnfleisches ohne Schmerzen und Fieber, zuerst am rechten Unter-, dann rechten Oberkiefer, dann auch auf der anderen Seite. Allmählich wurde die Schwellung stärker und härter und auch auf der Aussenseite der Kiefer sichtbar.

Mit 18 Jahren ist die rechte Hälfte des Unterkiefers zu einer länglichen Geschwulst aufgetrieben, die von den Schneidezähnen bis zum Kieferwinkel reicht. Unter den Schneidezähnen auf der Aussenseite des Unterkiefers finden sich zwei kleine Buckel, die 2—3 mm über die Schleimhautfläche hervorragen. Nahezu dieselben Veränderungen zeigt in gleichem Grade der rechte Oberkiefer, während der linke Unter- und Oberkiefer weniger erkrankt sind.

Die Zähne sind vollzählig bis auf den ausgezogenen. Umgeben von einem weichen, elastischen, aber nicht fungösen, nicht blutenden Gewebe, sind sie beweglich geworden und fallen fast von selbst aus. Nur an den Schneidezähnen besteht eine geringfügige eitrige Stomatitis. Die Farbe der Schleimhautwucherungen ist theils violett, theils blass, theils von chagrinirtem Aussehen. Die Schwellungen scheinen theils fibrös, theils knöchern, läppchenartig durch ziemlich undeutliche Furchen getrennt. Sie sind völlig unempfindlich. Im weiteren Verlauf entstand eine Verdickung des linken Schläfenbeins und Exophthalmus des linken Auges. Allmählich wurden die Wucherungen, soweit sie elastisch waren, von knöcherner Härte, so dass nach 2 Monaten die Ossification beträchtlich vorgeschritten war. Gleichzeitig wurden sie etwas kleiner als vor der Verknöcherung. Behandlung mit Jodkali und mit tiefen Cauterisationen war nutzlos. Eine Probeexcision der Kiefergeschwulst wurde im patholog. Institut des Collège de France untersucht und als Sarkom bezeichnet.

Wenige Monate später erfolgte der Tod unter Krämpfen. Trotz der histologischen Diagnose Sarkom rechnen Bardenheuer und Bockenheimer den Fall zur Leontiasis ossea. Bockenheimer hält die Diagnose Sarkom wegen der diffusen Ausbreitung des Processes für sehr unwahrscheinlich. Viel wahrscheinlicher ist ihm die Annahme einer Ostitis fibrosa, bei der ja sarkomähnliche Gewebe vorkommen.

Aus der sehr ausführlichen Schilderung der Genese des Leidens geht hervor, dass sich an eine Zahnerkrankung eine entzündliche Schwellung der Schleimhaut und die Hyperostose angeschlossen hat.

Angaben, die auf eine besondere Disposition des Knochengewebes hindeuten, werden nicht gemacht. Das Mädchen stammt aus gesunder Familie ohne Scrofulose, oder Lues. Als Kind Masern und Varicellen, später Bleichsucht, sonst gesund.

Der Zusammenhang der Knochenwucherung mit der Zahnerkrankung und der entzündlichen Zahnfleischaffection erscheint uns hier besonders deutlich hervorzutreten.

Bardenheuer nimmt als wahrscheinlich an, indem er ganz besonders den Fall Le Dentu's im Auge hat, dass der Ursprung der Geschwulstbildung im Periost und in der demselben anliegenden Submucosa zu suchen sei. Interessant ist die Schlussfolgerung, die er daraus zieht: „Wenn man annimmt, dass die Krankheit sich zuerst in der Submucosa ausbreitet, so erklärt sich zwanglos das sonst räthelhafte Uebergreifen der Wucherung vom linken Oberkiefer auf den linken Unterkiefer bei intactem Kiefergelenk, ferner die Miterkrankung des Zungenbeins allein von allen übrigen Knochen des Skeletts in zwei Fällen. Diese Erkrankung des Zungenbeins beruht offenbar auf seinen Beziehungen zur Schleimhaut des Mundes."

Für die Entstehung des Leidens auf der Basis einer Entzündung erscheint uns weiter bedeutungsvoll der von Virchow beschriebene Fall Forcade's.

Der Sohn dieses Chirurgen war bis zu seinem 12. Jahre (1731) bis auf eine Erkrankung an den Pocken gesund. Damals öffnete ihm sein Vater eine „Thränenabsetzung" am inneren Winkel des Auges, die sehr lange eiterte. Während dieser Zeit entstand eine mandelgrosse Erhabenheit am Nasenfortsatz des rechten Oberkiefers, welche zunahm, sodass sie im 15. Jahre die Nasenknorpel derart zusammendrückte, dass der Knabe nur durch den Mund athmen konnte.

Nunmehr theilte sich die Krankheit auch dem Unterkiefer mit etc.

In dem schon erwähnten Falle Koch's fand sich entsprechend der rechten Stirnhöhle eine geräumige glattwandige Höhle, die reichlichen schmutziggrauen, schleimig eitrigen Inhalt aufwies; es bestand also rechtsseitigss Stirnhöhlenempyem. Die Annahme Koch's, dass das Empyem wohl als secundär aufzufassen sei, bedingt durch den Verschluss des Infundibulum ethmoidale, wird



durch nichts begründet. Die entgegengesetzte Ansicht, dass dem Empyem eine ätiologische Bedeutung zukommt, halten wir für mindestens ebenso berechtigt, um so mehr, da der Process wohl im Stirnbein begonnen hat, denn die Knochendicke ist hier am stärksten; sie beträgt 40—60 mm, gegen 30—35 mm in den Scheitelbeinen.

Schon an anderer Stelle wurde der Fall Silberberg erwähnt, der zu der Meinungsverschiedenheit in der Breslauer chirurgischen Gesellschaft, ob Osteofibrom oder Ostitis fibrosa, Veranlassung gegeben hatte. Bei einem 22jährigen Mann hatte sich eine Wucherung des Oberkiefers gebildet, der seit 6 Jahren an heftigen Zahnschmerzen und einer grossen Reihe cariöser Zähne litt. Silberberg selbst hält den Process mit Berücksichtigung dieser Vorgeschichte für ein Entzündungsproduct, eine Ostitis fibrosa.

Wir haben hiermit eine ganze Anzahl von Fällen zusammengestellt, aus denen mit Wahrscheinlichkeit hervorgeht, dass die Ostitis fibrosa hyperostotica cranii et faciei, alias Leontiasis ossea, durch traumatisch-entzündliche und bakteriell-toxisch-entzündliche Reize ausgelöst werden kann.

Insofern, als allemal entzündliche Reize in Frage kommen, ist es auch von dem ätiologischen Gesichtspunkte aus berechtigt, den Process zur Ostitis fibrosa circumscripta zu rechnen.

Inwieweit die Rhachitis für die Entstehung von Bedeutung ist, bedarf noch eingehender Untersuchung. Eine nothwendige Voraussetzung scheint sie nicht zu sein.

Eine individuelle Disposition ist zweifellos zu berücksichtigen, wie wir bereits bei der Besprechung der Ostitis dargelegt haben. In der Callusbildung nach Fractur haben wir vielleicht einen Maassstab für die verschiedene Reactionsfähigkeit des menschlichen Knochengewebes auf Reize.

Von der „Leontiasis ossea“ Virchow's hat kürzlich Nauwerck auf Grund eines Falles eine Leontiasis ossea syphilitica abgegrenzt. Er unterscheidet also zwischen einer Leontiasis ossea fibrosa und syphilitica. Wir wollen näher auf den Fall eingehen.

Bei der Section des 21jährigen Mannes, der infolge chronischen Alkoholismus durch Insufficienz des dilatirten und hypertrophischen Herzens ad exitum kam, fand er Hyperostose der Schädelknochen, in erster Linie des Stirnbeins, mit Craniostenosis und Compression des Gehirns, Einengung der Orbita und Exophthalmus, Hyperostose der angrenzenden Theile des Scheitel-



beins, der Schläfenbeinschuppen, theilweise des Keilbeins, mit Verengerung des Foramen opticum und Atrophie des Sehnerven; Wucherung des Siebbeins, mit Atrophie der Riechzellen, endlich des Nasenbeins, gewaltige Verdickung des Unterkiefers. Der Umfang des Schädels beträgt 60 cm. Die rechte Schädel- und Gesichtsseite ist stärker verdickt als die linke, am meisten das rechte Stirnbein.

Die Eltern waren an unbekannter Krankheit gestorben. 2 ältere Brüder sind gesund. Bestimmte Erkrankungen aus der Jugendzeit sind nicht bekannt. Von einem Trauma wurde nichts in Erfahrung gebracht. Im 3. Lebensjahre fiel die starke Entwickelung der Unterkiefergegend auf. Während der Schulzeit trat auf der Stirn eine Art von harten Beulen auf, die langsam wuchsen und sich ausbreiteten. Kopfschmerzen bestanden nicht. Seit etwa 3 Monaten sah der Mann auf dem rechten Auge garnichts mehr, links nur noch schwach.

Nauwerck schliesst die Ostitis deformans mit Sicherheit aus, weil es sich in seinem Falle lediglich um eine theils diffuse, theils mehr höckerige periostale Hyperostose und um eine entsprechende Osteosklerose des alten Knochens handelt, die auch bei mikroskopischer Untersuchung charakteristische Merkmale nicht darbietet. Von kalklosen, fibrösen Gewebsmassen, von Cysten ist nichts vorhanden. Vielmehr zeigen die periostalen Wucherungen sowohl, wie die alten veränderten Knochentheile durchweg die Beschaffenheit eines dichten, oft elfenbeinartigen Knochengewebes.

Auf Grund dieses anatomischen Bildes, besonders aber gestützt auf den stark positiven Ausfall der Wassermann'schen Syphilisreaction des Leichenblutes, kommt er zu der Annahme einer syphilitischen Affection.

Nach seiner Erfahrung lässt sich das Leichenblut mit derselben Sicherheit für die Wassermann'sche Reaction verwerthen, wie das Blut von Lebenden.

Da der Beginn der Leontiasis ossea in die ersten Lebensjahre fällt, nimmt Nauwerck mit höchster Wahrscheinlichkeit eine hereditäre Infection an, zumal auch Zeichen einer erworbenen Syphilis an der Leiche nicht bestanden.

Für den sicheren Beweis, dass die Leontiasis ossea eine syphilitische ist, fehlt noch, wie Nauwerck selbst zugiebt, die erfolgreich angewandte specifische Therapie.

Nager demonstrirte in der Gesellschaft der Züricher Aerzte einen Fall von diffuser Hyperostose des Gesichtsschädels bei einem 11jährigen Knaben, die er auf hereditäre Lues zurückführte. Besonders stark war die Verdickung am Unter- und Oberkiefer, sodass beispielsweise der Alveolarfortsatz des Unterkiefers stellen-



weise 5 cm dick war. Die Wassermann'sche Reaction war positiv. Die eingeleitete specifische Behandlung schien wirksam zu sein.

Wir wissen, dass durch Lues periostitische diffuse Hyperostosen mit gleichzeitiger Sklerosirung des endostalen Gewebes erzeugt werden, und dass der Schädel, der Lieblingssitz der luetischen Veränderungen, häufig verdickt und compact gefunden wird. Dass aber derartig ausgedehnte Wucherungen der Schädel- und Gesichtsknochen, wie sie Nauwerck und Nager beschreiben, durch Lues zustande kommen können, war bisher nicht bekannt.

Die Berechtigung einer Leontiasis ossea luetica muss anerkannt werden, wenn der sichere Nachweis der Lues gelingt. Dazu gehört auch die specifische therapeutische Beeinflussung des Processes.

Unser Fall P. unterscheidet sich von dem Nauwerck'schen, wie alle bisher beschriebenen Fälle von „Leontiasis ossea", die makroskopisch und mikroskopisch untersucht wurden, dadurch, dass er eine endostale Erkrankung ist.

Der Luesverdacht, der 1900 ausgesprochen wurde, konnte nicht aufrecht erhalten werden: die damals angewandte Jodkalicur blieb erfolglos, die Anamnese, der 1909 erhobene klinische und histologische Befund boten nicht den geringsten Anhaltspunkt für Lues, die Wassermann'sche Reaction war negativ.

Wir halten deshalb den Zusammenhang mit Lues, wie wir schon bei der Differentialdiagnose hervorhoben, für ausgeschlossen.

Die Prognose unseres Falles ist relativ günstig, das Leiden hat sich überaus langsam entwickelt. In den 2 Jahren seit der Operation hat sich eine bemerkenswerthe Aenderung im Befund nicht nachweisen lassen. Druckerscheinungen von Seiten des Gehirns und der austretenden Hirnnerven bestehen nicht. Das Wohlbefinden ist in keiner Weise gestört.

Eine innere Therapie ist in allen Fällen bisher erfolglos gewesen. Operationen wurden bei der Ostitis fibrosa facici mehrere Male ausgeführt.

Der Fall Forgue Guignes, den Bardenheuer und Bockenheimer in ihrer Zusammenstellung der Leontiasis ossea-Fälle aufführen, kam durch Operation zur Heilung, weil es sich um Osteome handelte, wie sich bei der Operation herausstellte, die radical entfernt werden konnten.

Bei dem 16jährigen Matrosen bestanden mit 4 Jahren auf beiden Seiten der Nase Tumoren, die sich auf thalergrosse Halbkugeln vergrössert hatten.

In dem Fall Paquet's litt ein 22jähriges Mädchen mit 18 Jahren an einer langsam wachsenden Schwellung des linken Oberkiefers und Jochbeins. Seit 2 Jahren rasches Wachsthum, Pergamentknittern am harten Gaumen. Diagnose: Leontiasis faciei, zu der sich ein Sarkom gesellt hat. Nach der Exstirpation des Oberkiefers Heilung.

Bei dem 17jährigen Patienten Bardenheuer's hatte sich die Knochenschwellung im Verlauf von 7 Jahren ebenfalls im linken Oberkiefer entwickelt. Entfernung des Oberkiefers mit den benachbarten Partien des Jochbeins, des Flügelfortsatzes und Keilbeins. Abmeisselung im Gesunden. Bald darauf Hyperostose des linken Unterkiefers. Exstirpation der Unterkieferhälfte mit dem Kiefergelenk. Vollkommene Heilung, die bei der Veröffentlichung $^1/_2$ Jahr anhält.

Bockenheimer entfernte bei einem jungen Manne in zwei Sitzungen den Alveolartheil beider Oberkiefer, um eine infolge der Hyperostose eingetretene Raumbeengung und Gesichtsentstellung zu beseitigen. Nach Heilung der Wunde erhielt Patient eine Prothese. Die Mundhöhle war jetzt ausreichend weit, die Entstellung verschwunden, die Sprache besserte sich; aber die Operation war keine radicale, da noch andere Gesichtsknochen erkrankt waren.

Auf Grund dieses Erfolges hält Bockenheimer eine Operation an den gewucherten Gesichtsknochen unter besonderen Umständen für indicirt. Er ist aber der Meinung, dass eine Operation an den Schädelknochen in jedem Falle besser unterbleibt.

Unser Fall P. ist ein Beweis dafür, dass sein Standpunkt nicht richtig ist.

Die vorhandenen Erscheinungen wiesen darauf hin, dass die Knochenwucherung infolge Verengerung der Schädelhöhle zur Gehirncompression zu führen begann. Diese Compression musste allmählich zunehmen. Auch war nicht ohne Weiteres auszuschliessen, dass eine radicale Entfernung der Knochenwucherung möglich sei. Auf Grund dieser Erwägungen hielt Geheimrath Friedrich die Operation für indicirt.

Im Verlauf der Operation zeigte sich die Unmöglichkeit der Radicaloperation, da der Process auf die Schädelbasis übergegriffen



hatte. Immerhin war durch die Entfernung der stark verdickten Knochenpelotte dem tiefeingedellten Gehirn die Möglichkeit der Wiederausdehnung gegeben.

Daraus erklärt sich der Erfolg der Operation. P. ist seitdem nicht nur beschwerdefrei, sondern geistig regsamer als früher. Er genügt den Anforderungen seiner Klasse, ohne dass ihn die geistige Arbeit besonders anstrengt. Während er vor der Operation ein Durchschnittsschüler war, gehört er jetzt zu den besten Schülern der Prima.

Der Fall P. lehrt uns also, dass auch bei der Ostitis fibrosa cranii eine Operation in Erwägung zu ziehen ist. Sie ist nicht nur indicirt, wenn noch eine radicale Entfernung des erkrankten Knochens möglich ist, sondern auch bei beginnender Gehirncompression zur Entlastung des Gehirns. Anzustreben ist eine frühzeitige Diagnose zwecks Radicaloperation.

Der Fall P. giebt uns auch Antwort auf die Frage, ist das Periost bei der Operation mit zu entfernen, oder kann es erhalten bleiben.

In unserem Falle war es am Schluss der Operation mit dem Weichtheillappen über den Defect zurückgelegt worden.

Wenn dem Periost bei der Ostitis fibrosa cranii eine wesentliche Bedeutung zukäme, wäre wohl der Defect im Laufe der 2 Jahre verknöchert, der jetzt noch Fünfmarkstückgrösse hat.

Der Knochenprocess muss also endostal sein. Von der Ostitis fibrosa ist diese Thatsache längst bekannt und besonders von v. Recklinghausen betont worden.

Bei der „Leontiasis ossea" hat M. B. Schmidt darauf hingewiesen. In der feinporösen Beschaffenheit der Oberfläche und den flachen Buckeln, die so regelmässig bei diesem Leiden constatirt werden und auch in unserem Falle vorhanden waren, sah er Zeichen dafür, dass auch die äussersten Knochenschichten nicht durch periostale Auflagerungen entstehen, sondern aus den Knochen herauswachsen. In dieser Uebereinstimmung des Wachsthums erblickte er eine Aehnlichkeit zwischen der Leontiasis ossea und der Ostitis deformans. Uns ist dieses gleichartige Knochenwachsthum eine weitere Stütze für die Identität beider Processe.

Auch im Falle P. konnten wir aus dem mikroskopischen Befund den Schluss ziehen, dass die Wucherung nicht vom Periost,



sondern vom Endost ausgeht. Der Verlauf des Falles zeigt die praktische Bestätigung der Theorie.

Wir können also das Periost bei Abtragung der Knochenmassen erhalten. Damit schaffen wir dem gesetzten Defect einen natürlichen Schutz, der besonders an der Schädelkapsel von Wichtigkeit ist.

Die Ergebnisse unserer Ausführungen fassen wir in folgenden Sätzen zusammen:

1. Die „Leontiasis ossea" Virchow's ist pathologisch-anatomisch als eine Ostitis fibrosa hyperostotica cranii et faciei aufzufassen und ist deshalb richtiger so zu bezeichnen.
2. Sie kann mit Wahrscheinlichkeit durch traumatisch-entzündliche und bakteriell-toxisch-entzündliche Reize und Lues ausgelöst werden.
3. Ein operativer Eingriff ist nicht nur bei der hyperostotischen Ostitis fibrosa der Gesichtsknochen indicirt, sondern auch bei der Erkrankung der Schädelknochen a) zwecks Radicaloperation im Frühstadium, b) zur Decompression des Gehirns bei fortgeschrittenen Fällen.
4. Der Process ist ein endostaler. Das Periost über der Knochenwucherung kann deshalb bei der Operation erhalten bleiben.
5. Die mechanische Reiztheorie v. Recklinghausen's ist für die Erklärung der Entstehung der Ostitis fibrosa nicht ausreichend.

   Wahrscheinlicher ist, dass Reize verschiedener Art eine Rolle spielen; für die Ostitis fibrosa diffusa in erster Linie toxische, die durch Stoffwechselstörungen, insbesondere durch abnorme innere Secretion, ausgelöst und unterhalten werden.

   Als auslösende Momente für die circumscripte Ostitis fibrosa kommen traumatische und infectiös-toxische Reize in Betracht.
5. Die Riesenzellentumoren der Extremitätenknochen und die Epuliden sind meist echte Blastome und sind deshalb nicht der Ostitis fibrosa zuzurechnen.

   Auf entzündlicher Basis entwickelt sich vielleicht ein Theil der Epuliden und der Schädelhyperostosen bei Säugethieren.



7. Knochencysten entstehen vorwiegend bei Ostitis fibrosa, aber auch in Tumoren (Riesenzellensarkomen, Chondromen u. a.) und in seltenen Fällen bei schleichend verlaufender chronischer Osteomyelitis.
8. Bei manchen besonders milde verlaufenden Formen von Osteomyelitis chronica bestehen makroskopisch und mikroskopisch Aehnlichkeiten mit Ostitis fibrosa.

Literatur.

1. Almerini, Zeitschr. f. Krebsforschung. 1909. Bd. 17.
2. Bardenheuer und Lossen, Leontiasis ossea. Festschr. z. Eröffn. der Acad. f. prakt. Med. in Köln. 1904.
3. Beck, Ueber echte Cysten in den langen Röhrenknochen. Dieses Archiv. Bd. 70.
4. Bockenheimer, Ueber die diffusen Hyperostosen der Schädel- und Gesichtsknochen, s. Ostitis deformans fibrosa (Virchow's Leontiasis ossea). Dieses Archiv. Bd. 85. 1908.
5. Bockenheimer, Die Cysten der langen Röhrenknochen und die Ostitis fibrosa. Dieses Archiv. Bd. 81.
6. Brade, Casuistische Beiträge zur Kenntniss der Knochencysten. Münch. med. Wochenschr. 1911. No. 27.
7. v. Eiselsberg, Zur Casuistik der knöchernen Tumoren des Schädeldaches. Dieses Archiv. Bd. 81.
8. Erdheim, Morphologische Studien über die Beziehungen der Epithelkörperchen zum Kalkstoffwechel. Frank. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 7. 1911.
9. Gaugele, Zur Frage der Knochencysten und der Ostitis fibrosa v. Recklinghausen. Dieses Archiv. Bd. 83.
10. v. Haberer, Zur Casuistik der Knochencysten. Dieses Archiv. Bd. 76.
11. v. Haberer, Zur Frage der Knochencysten und die Ostitis fibrosa. Dieses Archiv. Bd. 82.
12. v. Haberer, Demonstration auf d. Breslauer Naturforscherversamml. 1904.
13: v. Haberer, Zur Frage der Knochencysten, zugleich ein Beitrag zur freien Knochentransplantation. Dieses Archiv. Bd 93.
14. Hart, Osteomalacie mit multiplen Riesenzellensarkomen und Cysten. Ziegler's Beitr. z. pathol. Anatomie. Bd. 36.
15. Hartmann, Zur Kenntniss der Ostitis fibrosa. Bruns' Beitr. Bd. 73.
16. Heinecke, Ein Fall von multiplen Knochencysten. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 40.
17. Helbing, Cystenbildung am coxalen Femurende. Verhandl. d. Chirurgen-Congr. 1902.
18. Hirschberg, Zur Kenntniss der Osteomalacie und Ostitis malacissans. Ziegler's Beitr. Bd. 36.
19. Kaufmann, Specielle pathol. Anatomie. Berlin.



20. Klestadt, Ein Fall atypischer Ostitis deformans. Ueber die klinischen Formen der Ostitis chron. deform. fibr. Bruns' Beitr. Bd. 75.
21. Koch, Ueber Knochencysten in den langen Röhrenknochen. Dieses Archiv. Bd. 68.
22. Fritz König, Ueber die cystischen Enchondrofibrome. Dieses Archiv. Bd. 56.
23. Körte, Zwei Fälle von Knochencysten im Oberschenkel. Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 13.
24. Lexer, Ueber die nichtparasitären Cysten der langen Röhrenknochen. Dieses Archiv. Bd. 81.
25. Lexer, Ueber die Cysten der langen Röhrenknochen. Verhandl. d. Ges. f. Chir. 1906.
26. Lubarsch, Ergebnisse. 6.
27. v. Mikulicz, Verh. d. Naturforschervers. in Breslau. (Ref. in Centralbl. f. Chir. 1904.)
28. Milner, Historisches und Kritisches über Knochencysten, Chondrome, fibröse Ostitis und ähnliche Leiden. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 93.
29. Mönkeberg, Ueber Cystenbildung bei Ostitis fibrosa. Verhandl. der Deutschen pathol. Gesellsch. 1904.
30. Morpurgo, Ueber eine infectiöse Form der Osteomalacie bei weissen Ratten. Ziegler's Beitr. Bd. 28. 1900.
31. Nager, Diffuse Hyperostose des Gesichtsschädels. Gesellsch. d. Aerzte Zürich. 18. Juni 1910. Corresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte. 1910. (Refer. Jahresber. über d. Fortschr. auf d. Geb. d. Chir. 1911. Bd. 1.)
32. Nauwerck, Leontiasis ossea und Syphilis. Dermatol. Studien. Bd. 21. Unna-Festschr. Bd. 2.
33. v. Recklinghausen, Untersuchungen über Rhachitis und Osteomalacie. 1911.
34. E. Rehn, Die Schnüffelkrankheit des Schweines. Ziegler's Beitr. Bd. 44.
35. L. Rehn, Multiple Knochensarkome mit Ostitis deformans. Verhandl. d. Chir.-Congr. 1904.
36. Ribbert, Geschwulstlehre.
37. Röpke, Die solitären Cysten der langen Röhrenknochen. Dieses Archiv. Bd. 92.
38. Schlange, Ein Fall von Knochencyste der Tibia. Dieses Archiv. Bd. 36.
39. Schlange, Zur Diagnose der solitären Cysten in den langen Röhrenknochen. Dieses Archiv. Bd. 46.
40. M. B. Schmidt, Ergebnisse von Lubarsch-Ostertag. Bd. 4, 5, 7.
41. Schönenberger, Ueber Osteomalacie mit multiplen Riesenzellensarkomen. Virchow's Archiv. Bd. 165.
42. Schuchardt, Krankheiten der Knochen und Gelenke. Deutsche Chirurgie. Lief. 28.
43. Silberberg, Ein Fall von sogen. Hyperostose des Oberkiefers. Centralbl. f. Chir. No. 9. 1911.
44. Sonnenburg, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 12.
45. Stilling, Ueber Ostitis deformans. Virchow's Archiv. Bd. 119.



46. Studeny, Zur Casuistik des Knochensystems. Dieses Archiv. Bd. 92.
47. Tietze, Zur Kenntniss der Osteodystrophia juvenilis cystica. Verhandl. d. Chir.-Congr. 1906.
48. Tietze, Die Knochencysten. Ergebn. d. Chir. u. Orthop. Bd. 2. 1911.
49. Ugeno, Bruns' Beiträge. Bd. 65.
50. Virchow, Ueber die Bildung von Knochencysten. Sitzungsber. d. Acad. d. Wissenschaften. Berlin 1876.
51. Virchow, Ueber die Entstehung der Enchondrome. Sitzungsber. d. Acad. d. Wissenschaften. Berlin 1875.
52. Virchow, Onkologie. I und II.
53. Virchow, Colossale Hyperostose des Schädels, Hyperostose und Verkrümmung des Femur usw. Tagebl. d. Naturforscherversamml. 1886.
54. Willies, Ueber Rhachitis der Kieferknochen, über Entstehung der Kiefercysten usw. Arch. f. wiss. u. prakt. Thierheilkunde. Bd. 34. 1908.
55. Wilms, Knochencysten. Münch. med. Wochenschr. No. 38. 1905.

XXI.

(Aus der chirurg. Abtheilung des Auguste Victoria-Krankenhauses zu Schöneberg.)

Ueber Gallenweg-Darmverbindungen.

Von

W. Kausch.

(Mit 8 Textfiguren.)

(Schluss.)

Gallenweg-Duodenum-Verbindung.

Wir gehen nun nach der langen Abschweifung, zu der uns die Besprechung der Hepatoenterostomie und der Hepastostomie veranlasste, zu den Darmabschnitten über, die für die Verbindung mit den Gallenwegen in Betracht kommen.

Am nächsten liegt es natürlich, das Duodenum zur Anastomose zu nehmen. Es ist der Darmabschnitt, in den sich normaler Weise die Galle ergiesst. Die Verbindung lässt sich herstellen, ohne einen frei durch die Bauchhöhle ziehenden Strang zu bilden, der früher oder später doch einmal zu Störungen Anlass geben kann. Das Duodenum ist ferner vom ganzen Darme der an Bakterien ärmste Theil, in Folge dessen ist eine Infection des Gallensystems von ihm aus weniger zu fürchten. Dies wären die Vortheile, die dieser Darmabschnitt bietet; dem stehen aber auch Nachtheile gegenüber.

Das Duodenum ist ein wenig beweglicher Darmtheil. Auch wenn man es nach Kocher mobilisirt, ist es wenig in sagittaler Richtung verschiebbar. Eine Verbindung mit der sehr geschrumpften Gallenblase, dem Ductus hepaticus oder der Leber lässt sich in Folge dessen häufig nicht, oder doch nicht ohne eine die Naht gefährdende Spannung herbeiführen.

Das Duodenum liegt in der Tiefe der Bauchhöhle, lässt sich bei der Operation nur wenig vorziehen und daher schwerer nähen



als der Dünndarm und der Magen. Seine Wand ist dünn, dünner als die des Magens und Dünndarms, was weiterhin die Naht erschwert und unsicherer macht.

Jede Nahtinsufficienz im Duodenum setzt den Patienten sehr grossen Gefahren aus, einmal der der Inanition, dann aber auch der aus der stark verdauenden Kraft des Duodenalsecretes resultierenden.

Das Duodenum erlaubt in Folge seiner anatomischen Verhältnisse keine Enteroanastomose, die sich beim Dünndarm in so einfacher Weise anlegen lässt, und die seinen Inhalt von der Stelle der Gallenblasendarmfistel fern hält. Man müsste dann schon eine Gastroenterostomie anlegen und am besten zugleich den Pylorus verengen oder verschliessen; dies hat aber auch Nachtheile, vergrössert den Eingriff sehr und hat bekanntlich zuweilen recht üble Folgen (Ulcus jejuni). Durch die Möglichkeit, eine Enteroanastomose anzulegen, werden die Schädlichkeiten, die durch den Bakterienreichthum des Dünndarms bedingt werden, zum grössten Theil wieder ausgeglichen. Als letztes wäre noch anzuführen, dass zuweilen auch die Natur der Erkrankung, ein in oder nahe der Papille sitzender Tumor, es rathsam erscheinen lässt, zur Anastomose einen entfernteren Darmabschnitt zu wählen.

So kommt es, dass das Duodenum doch nicht so oft als man erwarten sollte zur palliativen Operation benutzt worden ist, wenn es auch zu sämmtlichen möglichen Gallenwegverbindungen bereits verwandt wurde: Cholecystduodenostomie (Czerny, Halsted, Kehr, Kocher, Körte, Kümmell, Mayo u. A.); Choledochoduodenostomie (Braun, Fr. Brunner, Jenckel, Kehr, Riedel, Sprengel); Hepaticoduodenostomie (Kehr, Küttner, Mayo); Hepatoduodenostomie (Czerny, Garrè, Kehr). Von einer Anzahl von Chirurgen wird jedenfalls die Cholecystoduodenostomie als das Normalverfahren der Anastomose bei palliativen Operationen betrachtet, zum Beispiel von Kocher, Lejars.

Gallenweg-Dünndarm-Verbindung.

Weitaus am häufigsten setzte man den Dünndarm und zwar den oberen mit den Gallenwegen in Verbindung, meist mit der Gallenblase: Cholecystenterostomie resp. -jejunostomie. Ja, bis vor Kurzem war diese Operation die allgemein herrschende zu nennen.

Der Dünndarm ist leicht beweglich und ohne Spannung an jede Stelle des Gallensystems zu bringen. Einen grossen Nachtheil hat er aber, das ist sein grosser Bakteriengehalt.

Die Gefahr der ascendirenden Infection der Gallenwege besteht zwar bei jeder künstlichen Gallenweg-Darm-Verbindung: vom Darmtractus ist in dieser Beziehung am wenigsten gefährlich der Magen, es folgt dann das Duodenum, der Dünndarm, am ungünstigsten ist zweifellos der Dickdarm. Da letzterer heute für die Gallenweg-Darmanastomose kaum mehr in Betracht kommt, bespreche ich die ascendirende Cholangitis daher an dieser Stelle, beim Dünndarm.

Radziewsky kam 1902 auf Grund einer sehr sorgfältigen Prüfung des damals vorliegenden Materials und auf Grund von Thierversuchen zu dem Schlusse, dass nach der Cholecystenterostomie die Gallenwege wohl Bakterien enthalten, dass es aber nicht zur Cholangitis kommt, ausser wenn eine Retention des Inhalts der Gallenwege stattfindet. Die als Beispiel für die aufsteigende Cholangitis in der Literatur angeführten Fälle lässt Radziewsky nicht gelten, sie sind entweder unzureichend beschrieben (zum Beispiel fehlende Section), oder es war hier zur Stenose gekommen.

Auch heute ist die Frage noch nicht mit Sicherheit entschieden. Die Mehrzahl der Chirurgen fürchtet allerdings die ascendirende Cholangitis nicht sehr, so Kehr, Schlössmann, Zeidler. Kehr glaubt, dass nur dann mit ihr zu rechnen ist, wenn die Gallenwege bereits bei der Operation inficirt sind, und meidet die Cholecystenterostomie deswegen bei der Cholelithiasis, redet ihr aber das Wort beim Tumor. Nur wenige Chirurgen sagen direct, dass sie die Cholecystenterostomie fürchten, so Dreesmann. Thierversuche jüngster Zeit, die Hubicki und Szerszynski anstellten, gaben übrigens Resultate, die denen Radziewsky's durchaus widersprechen. Von 7 Hunden, die etwa ein Jahr nach Anlegung der Cholecystenterostomie getödtet wurden, zeigten 4 Eiterung in der Leber und den Gallenwegen. Diese Autoren sehen den Grund der abweichenden Resultate darin, dass Radziewsky seine Thiere nicht lange genug am Leben liess. Daran mag es auch liegen, dass die überwiegende Mehrzahl der Chirurgen keine Infection nach der Operation an Menschen erlebte; die Patienten erlagen zuvor ihrem malignen Grundleiden.

Ich persönlich möchte glauben, dass die Infection vorkommt und gar nicht so selten. Ein Fall Jenckel (daselbst S. 68), der 19 Tage



nach der Operation starb, dürfte einwandfrei sein. Und ich selbst habe mehrere Fälle von Cholangitis nach Cholecystjejunostomie gesehen, in denen die Stagnation der Galle keine Rolle spielte. Ein mir recht unangenehmer Fall, den ich operirte, ist folgender:

Fall 5. Icterus, Pankreastumor, anscheinend Carcinom, Cholecystenterostomie, Enteroanastomose. Später Relaparotomie zwecks Radicaloperation, offenbar Pankreascarcinom mit Lebermetastase. Nach 3 Monaten Tod an Cholangitis. Section: Kein Carcinom.

58jährige Frau, completer Icterus. Als Ursache zeigt sich bei der Operation ein harter, höckeriger Tumor des Pankreaskopfes, den ich als Carcinom anspreche.

Cholecystenterostomie, Enteroanastomose. 4 Wochen später, nachdem der Icterus völlig geschwunden und die Pat. sich erholt, relaparotomirte ich in der Absicht, die Radicaloperation auszuführen. Der Tumor war deutlich, aber wenig gewachsen und wäre radical entfernbar gewesen; auf der Unterfläche des linken Leberlappens sass jetzt aber ein erbsgrosser, harter, weisser Knoten, den ich so unzweifelhaft als eine Krebsmetastase ansah, dass ich ihn nicht einmal zum Untersuchen herausschnitt. Ich sah daher von der radicalen Operation ab und excidirte nur ein bohnengrosses Stück aus dem Pankreaskopfe. Dieses erwies sich als schwielig indurirtes Fettgewebe mit ganz vereinzelten Nestern von Epithelzellen, also Pancreatitis chronica interstitialis.

3 Monate darauf ging die Frau in einem anderen Krankenhause Gross-Berlins schwer ikterisch unter cholangitischen Erscheinungen zu Grunde. Die Section sah ich leider nicht, erhielt aber das Sectionsprotokoll. Es bestand eine eitrige Cholangitis, ohne dass von einer Stenose gesprochen wird. Nichts von Carcinom im Pankreas, der Leber oder sonst wo erwähnt. Der mir mitgetheilte Befund an den Gallenwegen widerspricht im Uebrigen der ausgeführten Operation so, dass ich leider den Fall als nicht aufgeklärt bezeichnen muss. Ich nehme aber an, dass es sich doch wohl um eine chronische Pankreatitis gehandelt haben wird, die nach der Cholecystenterostomie heilte.

Während in diesem Falle keine erneute Gallenstauung als Ursache der Cholangitis nachweisbar ist, gilt dies nicht für den Fall von radical operirtem Papillencarcinom, den ich vor zwei Jahren kurz mittheilte. In diesem Falle hatte sich die Cholecystenterostomie wieder verengt und es war eine schwere Cholangitis entstanden, welcher der von seinem Papillenkrebse glücklich geheilte Patient leider erlag, trotz nochmaliger Operation.

Fall 6. Papillencarcinom. Icterus. Cholecystenterostomie, Enteroanastomose. Nach 2 Monaten Exstirpation der oberen $^2/_3$ des Duodenums, eines Stückes Pankreas, des D. choledochus: blinder Pylorusverschluss, Gastro-



enterostomie, Pankreatoduodenostomie. Nach 9 Monaten Tod an Cholämie und Cholangitis trotz Cholecystostomie.

49jähriger Mann, 6 Wochen gelb, seit 2 Wochen completer Icterus.

1. Operation: Operables Carcinom der Papille, Cholecystenterostomie und Enteroanastomose mit 2 Murphyknöpfen, die am 10. und 13. Tage abgehen. Verschwindender Icterus. 2 Monate nach der ersten

2. Operation: Mobilisation des Duodenums nach Kocher, Ablösung des Pankreaskopfes. Nachdem so die radicale Operirbarkeit sicher festgestellt ist, wird zunächst eine Gastroenterostomia posterior angelegt nach meiner Methode[1]), dann der Pylorus blind verschlossen. Nun wird vom Pylorus ab das Duodenum exstirpirt, mit ihm ein walnussgrosses Stück des Pankreaskopfes, an welchem der Ductus choledochus dicht vorbei zieht. Letzterer wird abgebunden, der Ductus Wirsungianus in derselben Ebene wie das Pankreas durchschnitten. Das Duodenum wird ein wenig oralwärts von der Grenze der Pars descendens und inferior quer durchtrennt, womit alles zu Entfernende frei ist.

Nun wird das offene Duodenumende über die Schnittfläche des Pankreas hinübergestülpt, dabei der Schnittrand des Darms eingekrempelt und ausserhalb der Schnittfläche an die intacte Oberfläche der Drüse angenäht (Catgut). Der abgebundene Choledochus wird auch in das Duodenumende hineingesteckt und mit einer Naht befestigt. Ein Netzzipfel wird über die ganze Naht gelegt und hier fixiert. Cigarettdrain.

Bei der Operation zeigt sich die Cholecystenterostomie stark verengt, die Enteroanastomose weit. Von einer Erweiterung der Cholecystenterostomie wird aber Abstand genommen mit Rücksicht darauf, dass die Operation bereits vier Stunden dauerte und grosse Anforderungen an die Kräfte des Pat. stellte.

17 Tage lang fliessen, allmählich abnehmend, Pankreassaft und Galle aus der Bauchwunde, die unter Bildung einer Hernie heilt. Pat. erholt sich gut und ist wieder arbeitsfähig. Doch behält er andauernd eine dunkle Hautfarbe, der Stuhl ist etwas heller als normal, von wechselnder Farbe, zuweilen Gallenfarbstoffreaction im Urin.

Im Frühjahr 1910 langsame Zunahme des Icterus, Urin stets Gallenfarbstoff enthaltend. Es wird dem Pat. auf das Energischste gerathen, sich nochmals operiren zu lassen, wobei der Bauchbruch beseitigt und die Gallendarmfistel erweitert werden soll. Pat. schiebt die Operation immer wieder hinaus. Am 24. 5. kommt er stark ikterisch mit Fieber und druckempfindlicher Leber zur Aufnahme, Blutungen in die Haut und Schleimhäute aus Nase, Mund und im Stuhl.

3. Operation. Die sehr vergrösserte Gallenblase enthält braunrothen, stark übelriechenden Eiter; sie wird drainirt. Im Laufe der Nacht Exitus. Die Autopsie ergiebt Cholangitis, die Cholecystenterostomie ist nur für eine Sonde durchgängig; kein Recidiv oder Metastase.

Dieser wichtige Fall, den ich noch an anderer Stelle, bei der Besprechung meiner Erfahrungen über das Papillencarcinom, aus-

1) Katz, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 71. S. 672.



führlich mittheilen werde, ist so der ascendirenden Cholangitis erlegen, an der die Cholecystenterostomie die Schuld trägt und die auch die Enteroanastomose nicht zu verhindern vermochte. Freilich hatte sich in diesem Fall die Cholecystenterostomie sehr verengt und dies führte zur Gallenstauung und zum Aufkommen der Bakterien, ganz im Sinne Radziewsky's. Wie ich in künftigen Fällen bei einer derartigen Operation vorgehen werde, um die Verengerung der Cholecystenterostomie zu verhindern, werde ich an jener Stelle ausführen.

Wenn ich aber auch von meinem ersten Fall (Fall 5) absehe, weil derselbe nicht völlig klar liegt, scheint es mir doch, als ob durch Radziewsky die Cholecystenterostomie zu sehr von der Beschuldigung, gelegentlich eine Cholangitis herbeizuführen, entlastet werde. Fast ausnahmslos bestand in den fraglichen Fällen vor Anlegung der Cholecystenterostomie bereits eine Stagnation der Galle, und zwar fast ausnahmslos ohne klinische Infection. Kommt es nun nach der Cholecystenterostomie wieder zur Stauung und jetzt zur Cholangitis, so trägt doch die Cholecystenterostomie die Schuld an dem Entstehen der Cholangitis. Radziewsky führt selbst aus, dass nach der Cholecystenterostomie die Gallengänge in der Leber, auch die kleinsten, stets Bakterien enthalten, die freilich ohne hinzutretende Stauung nicht zur Cholangitis führen. Damit ist aber über die Gefahr der Cholecystenterostomie das Urtheil gefällt: sie ist in der heutigen Ausführung keine ideale Operation. Als solche wäre nur eine Verbindung zu bezeichnen, die unter gewöhnlichen Verhältnissen keine Bakterien in die oberen Abschnitte der grossen Gallengänge eintreten lässt und bei Stauung nicht zur Cholangitis führt.

Eine solche ideale Verbindung hat die Natur in der Papilla Vateri geschaffen, die offenbar einen complicirteren Mechanismus darstellt, als es auf den ersten Blick erscheint. Dem Chirurgen dürfte es schwer fallen, die Natur hier zu erreichen.

Zwar für die Einmündung der grossen Gallengänge in den Darm besitzen wir eine gute Lösung: der Gallengang wird in einem Witzel'schen Canal schräg durch die Darmwand geführt, so dass er ein wenig in das Darmlumen hineinragt. Man kann da nach Mayo (S. 254) oder Depage (S. 252) vorgehen.

Es scheint, dass die ascendirende Cholangitis weniger leicht zu Stande kommt, wenn man die grossen Gallengänge zur Anastomose




benutzt, als wenn man die Gallenblase nehmen muss; die Infection wird vielleicht noch weiter dann erschwert, wenn die Gallenblase fehlt und der Gallenfluss daher in den grossen Gängen ein einigermaassen constanter ist.

Grösser ist aber die Schwierigkeit, wenn man die Gallenblase zur Anastomose benutzen muss. Und doch braucht gerade sie des Schutzes: das enge Verbindungsstück, der Gallengang, fehlt hier; sie ist ein zur Stauung neigendes, ja bestimmtes Hohlorgan, welches auch bei functionirender Anastomose als Reservoir dient. In mancherlei Weise suchte man sich zu helfen. So nahm man zur Anastomose den Magen, der an Bakterien noch ärmer sein soll als das Duodenum, oder man nahm letzteres. Auf die Cholecystgastrostomie werde ich noch zu sprechen kommen.

Krukenberg drehte den Fundus der Gallenblase — entsprechend Gersuny's Vorgehen an anderen Körperstellen, an der Urethra und beim künstlichen After — um 270° um seine Längsachse und fixirte die dadurch entstehenden spiralförmigen Falten durch einzelne Nähte.

Monprofit, nach ihm Delagénière, Moynihan u. A. führten die Cholecystenterostomie nach Roux' Y-Methode aus. Monprofit führt, wenn er die Gallenblase nimmt, die End-zu-End-Vereinigung aus; den Gallengang pflanzt er seitlich in den blind verschlossenen Darm ein.

Cholin dreht den zur Gallenblase führenden Schenkel des Y leicht um seine Achse. Dieser Schenkel wird allgemein etwa 10 cm lang gemacht.

v. Bardeleben präparirte die Kuppe der Gallenblase etwas ab und „näht sie auch wohl nach Witzel's Verfahren (am Magen und bei Hydronephrose) längs in den Darm ein". Ganz klar ist mir nicht, wie dies gemeint ist.

Dreesmann suchte in anderer Weise die Anastomose als Schrägcanal, der durch die Darmwand zieht, herzustellen. Der Canal war bei der Anlegung nicht mit Schleimhaut ausgekleidet. Obwohl es sich in Dreesmann's Fall nicht um die Gallenblase, sondern um den Choledochus handelte, erwähne ich diesen Fall doch absichtlich an dieser Stelle:

Der Ductus choledochus stellte eine grosse Cyste dar, die daher unter denselben Bedingungen stand wie eine grosse Gallenblase.

Die enorme Erweiterung des Choledochus war offenbar congenitalen Ursprungs. Bei der Operation schien ein Hinderniss an der Papille vorzuliegen



und bestand auch wohl klinisch; bei der Autopsie war allerdings keines zu bemerken. Da nach der Choledochostomie der Stuhl acholisch blieb, führte Dreesmann ein Drainrohr durch einen Witzel-Canal in das Duodenum, das andere Ende des Drains direct in den Choledochus, der rings um das Drain fest mit dem Duodenum vernäht wurde. Um den Abgang des Drains in den Darm herbeizuführen, band er einen Murphyknopf mit einem starken Seidenfaden am Drain fest und liess ihn im Duodenum liegen. Die Patientin starb nach 3 Tagen.

Ich muss hier noch bemerken, dass Dreesmann geplant hatte, das ausgelöste Gallenfistelrohr als Schrägcanal nach Witzel in das Duodenum zu implantiren (vgl. S. 579), dass es sich bei der Operation aber als zu kurz zeigte.

Dreesmann theilt noch mit, wie er beabsichtigt künftig bei derartig grossen Cysten vorzugehen: Gastroenterostomie, Durchschneidung des Pylorus, blinder Verschluss. Der Pylorusverschluss kann entweder gleichzeitig mit der Gastroenterostomie ausgeführt werden, oder zusammen mit der weiteren Operation in einer zweiten Sitzung. In dieser wird das blind verschlossene Duodenalende seitlich breit mit der Cyste vernäht. Selbstverständlich könnte man dasselbe Vorgehen auch bei grosser Gallenblase anwenden.

Ich möchte hierzu bemerken, dass die Grösse des Hohlorgans, sei es nun die Gallenblase oder ein erweiterter Gallengang, an sich meines Erachtens kein Grund ist, die Verbindung in dieser doch immerhin recht complicirten Weise herzustellen. Dreesmann will es aus dem Grunde, weil er meint, das Hohlorgan verkleinere sich nicht, bleibe ein grosser Sack, in dem die Galle stagnirt und die Bakterien aufkommen. Nach meiner Erfahrung ist das nicht der Fall. Eine noch so stark vergrösserte Gallenblase verkleinert sich rapid, schrumpft sogar weit unter die Norm, wenn der Abfluss der Galle frei ist, zumal wenn die Galle zunächst nach aussen fliesst. Es zeigt dies in eklatanter Weise der Fall von enorm vergrösserter Gallenblase mit Hydrops des gesammten Gallensystems, den ich vor Kurzem beschrieb. Die Gallenblase war, nachdem sie 2 Monate drainirt war, so klein geworden, dass nur gerade die Kuppe des Zeigefingers in ihr Platz hatte.

Die Enteroanastomose am Fusse der zur Cholecystenterostomie führenden Darmschlinge wurde hinzugefügt, um den Darminhalt von der Gallenblasenmündung nach Möglichkeit fern zu halten. Maragliano theilte 1900 mit, dass Fedor Krause seit Jahren dies ausführe; auf der Mikulicz'schen Klinik geschah das auch bereits lange vor dieser Mittheilung, wurde allerdings nicht besonders



publicirt. Dass dies Mittel nicht sicher hilft, beweisen schon meine soeben mitgetheilten eigenen Fälle.

Mehrmals verengte ich, um das Einfliessen von Darminhalt in die an der Gallenblase angeheftete Darmschlinge und damit

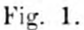
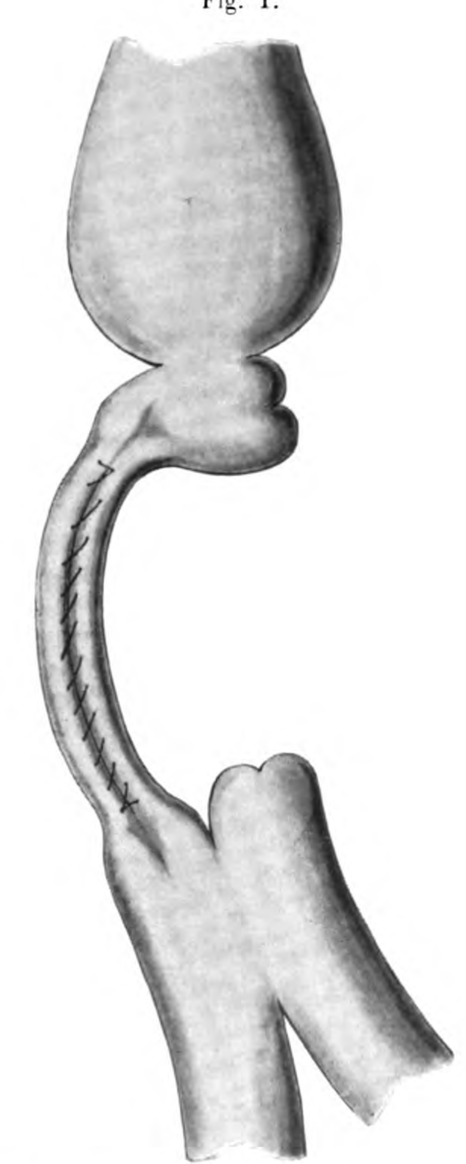


Fig. 1.



auch in die Gallenblase zu verhindern, den von der Entero-anastomose zur Cholecystenterostomie führenden Darmschenkel dicht am Abgang stark, bis zum Verschwinden des Lumens, durch Raffnähte. Andere mögen auch derartige Verengerungen vorgenommen haben.

Neuerdings gehe ich, wenn ich es dem Patienten zumuthen kann, folgendermaassen vor (Fig. 1): Ich lege zunächst die Enteroanastomose an, schneide den abführenden Schenkel der ausgeschalteten Darmschlinge dicht unterhalb der Enteroanastomose durch, verschliesse jedes der beiden Enden blind und in typischer Weise. Jetzt spalte ich das Mesenterium an dieser Stelle, lege in der Nähe des aboralen Schnürverschlusses die Cholecystenterostomie an und verenge durch eine fortlaufende Seidennaht den von der Cholecystenterostomie zur Enteroanastomose führenden Darmschenkel. Ich erziele so einen langen engen Canal, der durch den Gallenfluss energisch bespült und aseptisch gehalten wird, und in den Darminhalt nicht so leicht einfliesst wie in eine gewöhnliche Darmschlinge, die mit einer Enteroanastomose versehen ist, auch wenn ihr Eingang verengt wurde. Der Eingriff wird dadurch aber zweifellos ein grösserer, ich führe daher auch die Operation nicht aus, wenn der Patient sehr elend ist.

Des Weiteren rathe ich diese Operation in der Regel nur bei benignen Erkrankungen auszuführen, bei malignen nur dann, wenn eine radicale Operation in Aussicht steht. Denn nur in Fällen, in denen die Anastomose jahrelang functioniren soll, vermag der Zweck, die dauernde Bewahrung der Gallenwege vor Infection, die Gefahr der längeren Dauer der Operation und des grösseren Eingriffes aufzuwiegen.

Meine Methode der Cholecystenterostomie stellt unzweifelhaft die Bildung eines neuen Gallenganges dar, der die Gallenblase mit dem Darm verbindet (vergl. S. 594). Da unter dem Namen „neuer oder künstlicher Gallengang" in der Literatur sehr Verschiedenes verstanden wird, möchte ich hier Folgendes bemerken: Man sollte hierzu nur einen Gang rechnen, der seinem ganzen Aussehen, der Länge, dem Lumen nach ungefähr einem Gallengange entspricht. Manche nennen Gallengang jede einseitig ausgeschaltete Darmschlinge, die sie zum Gallensystem führen, wie dies z. B. bei der Y-Methode der Fall ist. Ich kann das nicht für richtig halten.

Selbstverständlich kommt es praktisch auf dasselbe heraus, ob man wie ich verfährt, eine Enteroanastomose anlegt und die dadurch ausgeschaltete Darmschlinge dicht an der Enteroanastomose durchtrennt, oder ob man die Y-Methode anwendet. Manchem mag es complicirter erscheinen, zwei seitliche Anastomosen und zwei blinde Darmverschlüsse anzulegen, als zwei Implantationen



End-zu-Seit (die eine Darm-in-Darm, die andere Darm-in-Gallenblase). Ich halte die seitliche Naht für sicherer als die Implantationsnaht und ziehe sie daher vor.

Man kann bei der Y-Methode gerade so gut den Darmschenkel, der zur Gallenblase führt, in seiner ganzen Länge verengen, wie bei meiner Methode. Hat man Bedenken ob der Durchgängigkeit des verengten Darmabschnittes und kann man dem Patienten die weitere Verlängerung der Operation noch zumuthen, so kann man ein Drain nach v. Stubenrauch-Völcker (vgl. S. 260) einlegen.

Die Cholecystenterostomie wird meist als vordere ausgeführt. Ich nehme die Darmschlinge etwa 50 cm unterhalb der Plica duodeno-jejunalis, die Enteroanastomose lege ich, wenn ich nach der älteren Methode operire, sehr breit an, am Fusse der zur Gallenblase führenden Schlinge, etwa 12—15 cm von dieser entfernt. Selbstverständlich kann ich bei meiner neuen Methode zur Gallenblasen-Darmnaht nicht den Murphyknopf verwenden.

Meine Erfahrungen sind noch zu kurz und zu spärlich, um sagen zu können, ob dies Verfahren die Infection der Gallenwege zu verhindern vermag. Sollte es nicht der Fall sein, so würde ich versuchen, aus dem Fundus der fast stets vergrösserten Gallenblase ein enges Rohr zu formen und dieses als Schrägcanal in den Darmtractus münden zu lassen, wofür ich mir bereits einen Plan gemacht habe. Oder ich würde die eröffnete Gallenblase in den quer durchtrennten Darmschenkel hineinstecken und hier befestigen, so dass die Umrandung der Gallenblasenöffnung ventilartig in den Darm hineinhängt; den Darmschenkel würde ich, wie oben beschrieben, verengen.

Die Cholecystenterostomose kann auch als retrocolica ausgeführt werden; Pendl hat es 1900, Brentano 1907 gethan. Physiologisch ist dies gewiss richtiger: die Galle mündet dann weiter oben in den Dünndarm, der hier bakterienärmer ist; man vermeidet ferner die unnöthig lange Schlinge um das Quercolon herum und bleibt an der hinteren Bauchwand. Während Pendl und Brentano die oberste Dünndarmschlinge durch ein im Mesocolon angelegtes Loch hervorholten, zog Solowoff umgekehrt die vergrösserte Gallenblase durch den Mesocolonschlitz nach unten, was auch Cholin that. Spannaus ging hierin kürzlich noch weiter: er mobilisirte die Gallenblase aus ihrem Bette in der Leber, was Riedel bereits früher gemacht haben soll, zog sie durch das Loch



im Mesocolon und brachte sie an den Darm. Alsdann kann der Darm dicht unterhalb der Plica duodeni genommen werden, während man bei Brentano's Vorgehen die Schlinge etwas länger nehmen muss. Dafür kann man, wenn man nach Brentano vorgeht, aber eine Enteroanastomose hinzufügen, in dem anderen Falle nicht. Spannaus' Vorgehen stellt zweifellos einen grösseren Eingriff dar. Handelt es sich um schwer ikterische Menschen, so ist es nicht unbedenklich, die Gallenblase aus dem Leberbette auszulösen, weil dies nicht ohne Blutung abgeht und leicht zu Nachblutung führen kann.

Bezüglich der Technik der Naht ist nicht viel zu sagen. Kann ich zwei Reihen von Nähten anlegen, was bei der Gallenblase meist möglich ist, so nehme ich zur inneren, wie bei der Darmnaht, Catgut, zur äusseren Seide.

Die Anastomosenöffnung wird man nicht zu weit machen, damit das Einfliessen des Darminhalts nicht erleichtert wird, andererseits aber auch nicht zu eng, damit keine Stenose resultirt. Ein Schnitt von $1^1/_2$ cm Länge dürfte das Richtige sein; durch das Auseinanderziehen der Schnittränder und durch die Naht selbst wird er an sich bereits verengt, so dass er nach Beendigung der Naht noch etwa 1 cm misst.

Zu bedenken ist, dass jede künstliche Anastomose sich wieder verengt, sogar völlig verschwinden kann, wenn der physiologische Weg wieder frei wird oder eine andere Art der Entlastung eintritt, die dem Organismus bequemer ist als die künstliche Anastomose. Wird der physiologische Weg dann später wieder verlegt, so erweitert jedoch sich die bereits einmal verengte künstliche Anastomose nicht spontan.

So erkläre ich mir die Anastomosenverengerung in meinem S. 578 besprochenen Fall von radical operirtem Papillencarcinom in folgender Weise: Bereits nach Anlegung der Cholecystenterostomie wurde vielleicht die durch das Carcinom verlegte Papille wieder passirbar. Sicher hielt die Abbindungsligatur des Ductus choledochus nicht; es floss ja nach der Radicaloperation eine Zeit lang Galle aus der Bauchwunde, die kaum den retrograden Weg von der Cholecystenterostomie zum Duodenum zurückgelegt haben dürfte. Während dieser Zeit verengte sich die Anastomosenöffnung und konnte sich nicht wieder erweitern, als die Choledochusöffnung und die Bauchwunde zugingen.

Gerne benutze ich zur Gallenblasen-Darmnaht den Murphyknopf kleinste Nummer, über den ich an dieser Stelle nur Gutes aussagen kann. Murphy theilte bereits 1894 eine Serie von 17 mit dem Knopfe ausgeführten Cholecystduodenostomien mit, deren Ergebniss ein recht gutes war. Füge ich die Enteroanastomose hinzu, so benutze ich hierzu auch einen Murphyknopf, grössere Nummer; stets gingen beide Knöpfe anstandslos ab.

Die Fälle von Cholecystenterostomie sind so zahlreich mitgetheilt, jeder beschäftigte Chirurg hat gewiss diese Operation oftmals ausgeführt, dass es kein Interesse hat, die ausgeführten, publicirten Operationen aufzuzählen. Ich will nur bemerken, dass allgemein v. Nussbaum als der gilt, der (1880) die erste Anregung zu dieser Operation gab. Doch hat v. Nussbaum nicht die primäre Cholecystenterostomie befürwortet, sondern nur empfohlen Gallenfisteln, wenn der Abfluss der Galle nach dem Darm nicht mehr möglich ist, durch Erzeugung künstlicher Adhäsionen wieder in den Darm zu leiten. Der erste, der eine Gallenwegdarmanastomose ausführte, war v. Winiwarter (1880, publicirt 1882). Es war eine Cholecystocolostomie (vgl. S. 588), die Operation war eine mehrzeitige. Dann folgte eine lange Pause, in der sich nur Thierexperimente mit der Frage der Gallenblasendarmfistel beschäftigten. Kappeler griff 1888 die Operation am Menschen auf und rieth, die nächste Dünndarmschlinge, wenn möglich das Duodenum, zu wählen. Er führte die Operation einzeitig aus, was Witzel zuerst empfahl. Kurz vor Kappeler war Monastyrsky[1]) genau in derselben Weise vorgegangen. Doch ist seine Mittheilung nur in russischer Sprache erfolgt und nicht in westeuropäischen Zeitschriften referirt worden.

Verhältnissmässig selten wurden die grossen Gallengänge mit dem Dünndarm verbunden. Den Ductus choledochus nahmen Courvoisier, Braun, Jenckel, Kehr, Riedel, Sprengel, den Ductus hepaticus Besançon, Dahl (vergl. S. 253), Kehr, Nicolaysen[2]). Meist wurde die seitliche Anastomose ausgeführt, selten die Implantation des Ganges in den Darm.

Gallenweg-Magen-Verbindung.

Auch der Magen wurde benutzt, um die Galle nach dem Darmcanal abzuleiten. Der erste, der die Operation, und zwar

1) Monastyrsky nach Radziewsky (S. 661).
2) Nicolaysen, cit. nach Delagénière. S. 32.



die Cholecystogastrostomie ausführte, war Gersuny 1892, mitgetheilt 1893 von Wickhoff und Angelberger. Es handelte sich um 2 kleine, neben der Papille sitzende Steine, nach deren Entfernung die Passage noch nicht völlig frei war. Ausgedehnte Verwachsungen im Operationsgebiet, nur der Magen und das Colon transversum der Gallenblase benachbart. Ersteres wurde zur Verbindung mit der Gallenblase benutzt. Heilung.

Weiterhin haben sich zunächst fast nur Franzosen für diese Operation interessirt und sie ausgeführt, so Delagénière, Jaboulay, Lejars, Monod, Patel, Quénu, Terrier; in Deutschland tritt seit 1902 O. Hildebrand (Fr. Rosenbach) für diese Operation ein, seit einigen Jahren auch Kehr, und die Operation gewinnt ständig Anhänger; so führten sie aus Krumm, Kümmell u. A.

Sie hat aber auch entschiedene Gegner, wie Kocher; wenn Riedel sagt: die Cystogastrostomie stelle eine Via contra naturam dar, so hat er gewiss nicht Unrecht. Die Patienten scheinen aber das Einfliessen der gesammten Galle in den Magen vorzüglich zu vertragen; von den Thieren (Hunden) wusste man dies schon länger.

In 2 Fällen Kehr's führte die Gallenweg-Magenverbindung übrigens zu einer Störung. Der eine befindet sich unter den 12 Fällen Kehr's von Cholecystgastrostomie, die Eichmeyer mittheilt (daselbst S. 902; im Ganzen beträgt die Zahl der Cystogastrostomien Kehr's etwa 40).

Vor $2^1/_2$ Jahren Cholecystgastrostomie; es bestand damals Icterus, die Gallenblase war gross, enthielt trübe, stinkende Galle, das Pankreas war verdickt. Jetzt bestand eine Magenektasie (Ueberstauung). Die Stelle der Anastomose zwischen Gallenblase und Pylorus war durch Adhäsionen verdeckt. Gastroenterostomie.

Der zweite Fall ist der S. 255 besprochene von Cysticogastrostomie. Wäre hier nicht gleichzeitig die Gastroenterostomie ausgeführt worden, so wäre der Fall aller Voraussicht nach an Inanition zu Grunde gegangen.

Diese beiden Fälle illustriren die Gefahren, welche die Cystogastrostomie mit sich bringen kann: die der Zerrung und Verlegung des Magenausgangs ist nicht zu unterschätzen. Natürlich wird man die Anastomose nur anlegen, wenn keine Spannung besteht. Aber es ist zu bedenken, dass vergrösserte Gallenblasen sich rapid verkleinern nach Anlegung der Anastomose. So kann die grösste Gallenblase, die sich bei der Operation bequem an den



Magen anlegen lässt, späterhin zur Zerrung führen. Die zweite Gefahr, das Versagen der Naht am Magen, die Magenfistel und ihre Folgen, besteht kaum, wenn man die Gallenblase benutzt, ordentlich näht und keine Spannung vorhanden ist. Nicht so leicht lassen sich freilich die Gallengänge nähen, und erst recht schwer die Leber. Den unzweifelhaft grossen Vortheil hat der Magen gegenüber dem Dünndarm, dass die ascendirende Infection der Gallenwege weniger leicht zustande kommt; doch diese fürchten ja heute die wenigsten Chirurgen (S. 576). Erst weitere Erfahrungen können beweisen, ob die Cholecystgastrostomie wirklich der Cholecystenterostomie überlegen ist. Ich habe mir vorgenommen, künftig in geeigneten Fällen die Cholecystgastrostomie zu versuchen; bisher habe ich sie noch nicht ausgeführt.

Nach Kehr (Eichmeyer) wird der Schnitt am zweckmässigsten einige Centimeter oralwärts vom Pylorus in der Mitte zwischen grosser und kleiner Curvatur angelegt, 1—1½ cm lang, am besten quer; am Duodenum legt Kehr den Schnitt dagegen längs an.

Verbindungen zwischen den Gallengängen und dem Magen sind sehr selten hergestellt worden. Quénu und Tuffier haben die Operation am Hepaticus als seitliche Anastomose ausgeführt. Kehr's Fall von Cysticogastrostomie erwähnte ich schon (S. 255).

Die Leber-Magenverbindung ist bereits S. 269 und 299 besprochen.

Gallenweg-Dickdarm-Verbindung.

Der Gallenblase benachbart liegt der Dickdarm, die Flexura coli hepatica und der auf sie folgende Theil des Quercolons. Nicht selten brechen Gallensteine ja auch von der Gallenblase aus in diesen Abschnitt des Dickdarms durch. Da lag es nahe, diese Verbindung operativ herzustellen.

v. Winiwarter war der erste, der die Cholecystocolostomie ausführte, und zwar am Colon ascendens; er hatte diese Operation aber nicht von vornherein geplant, sondern wurde durch den Befund bei der Eröffnung des Leibes dazu gedrängt. Die gegentheilige Behauptung, die allgemein in der Literatur zu finden ist, v. Winiwarter habe von vorneherein beabsichtigt, den Dickdarm zur Anastomose zu nehmen, ist durchaus falsch und rührt offenbar davon her, dass die betreffenden Autoren die Arbeit nicht im Original gelesen haben.



Die enorm vergrösserte Gallenblase nahm die ganze rechte Hälfte des Leibes ein, die Dämpfung reichte bis zur Symphyse. Das Colon ascendens war von der hinteren Bauchwand abgehoben, nach vorne-innen verschoben und lag dicht neben der Gallenblase; in Folge dessen konnte v. Winiwarter den Dünndarm nicht an die Gallenblase heranbringen. Die Operation, der 3 Punctionen voraufgingen, die 2, 4 und 6 Liter Galle entleerten, wurde mit vieler Mühe in 6 Sitzungen zu Ende geführt.

Die Cholecystocolostomie wurde seither mehrmals ausgeführt, ich konnte ohne Mühe etwa ein Dutzend Fälle sammeln (Charasse, Courvoisier, Czerny, Kehr, Körte, Mayo-Robson), von denen der grösste Theil bei Radsiewsky zu finden ist.

Heute scheint Mayo Robson der einzige zu sein, der dieser Operation das Wort redet. Sie ist sonst völlig in den Hintergrund gedrängt und steht mit Recht an letzter Stelle unter den Gallenweg-Darmverbindungen. Sie entfernt sich weit von der Norm: der ganze obere Darmabschnitt bleibt gallefrei, und die Galle wird daher nur in sehr geringem Maasse verwerthet. Der Dickdarm ist der bakterienreichste Darmabschnitt. Es kommen aber doch Fälle vor, in denen auch heute noch die Cholecystcolostomie angezeigt erscheint. So theilte Fr. Rosenbach kürzlich 2 Fälle aus der Hildebrand'schen Klinik mit, beides Carcinom, in denen nur die Wahl zwischen äusserer Fistel und Gallenblasen-Dickdarmverbindung blieb. Da ist freilich letztere unbedingt vorzuziehen.

Gallengang-Anastomose und Gallengang-Plastik.

In manchen Fällen lässt sich ein in den Gallenwegen sitzendes Hinderniss, welches den Abfluss der Galle zum Darme stört, auch durch eine zwischen den Gallenwegen hergestellte Anastomose umgehen. Die hierfür geeigneten Fälle werden stets selten sein: darmwärts müsste ein Stück des Gallenweges, am besten schon der ganze Choledochus, frei sein. Selten werden sich die beiden Abschnitte des Gallenwegs bequem aneinander legen lassen; der unterhalb des Hindernisses liegende Theil wird meist ein sehr enges Lumen besitzen. Bei maligner Erkrankung wäre die Anastomose schon aus dem Grunde meist nicht zweckmässig, weil sie zu nahe an den Krankheitsherd zu liegen käme.

Eine Gallenweganastomose — ich gebrauche diesen Ausdruck analog der „Enteroanastomose", die ja eigentlich Enteroentero-anastomose heissen müsste — stellt die bereits S. 297 besprochene



Hepatocystoanastomose dar. Sie wäre die typische Operation bei verschlossenem, nicht angreifbarem Ductus hepaticus. Geht das Hinderniss weiter abwärts, sodass nicht nur der Ductus hepaticus, sondern auch die Einmündung des Ductus cysticus verschlossen ist, so muss die Gallenblase alsdann mit dem Ductus choledochus oder dem Darmtractus in Verbindung gebracht werden. Letztere Operation, die Hepatocystoenterostomie, wurde bereits mehrmals ausgeführt (vergl. S. 269 und 280).

Fälle von reiner Anastomose zwischen den grossen Gallengängen untereinander habe ich nicht finden können. Halsted theilte 1900 mit, dass er in seinem Falle von Obliteration des Ductus cysticus und choledochus den Ductus hepaticus mit der Gallenblase und letztere mit dem Duodenum verbinden wollte. Er konnte die Operation aber des elenden Zustandes des Patienten wegen nicht ausführen. Die Operation, die Halsted mit dem etwas langen Namen Hepatico-cholecyst-cholecyst-enterostomie bezeichnet, hat eine grosse Aehnlichkeit mit der eben besprochenen, der durch Vermittelung der Gallenblase hergestellten Leber-Darmverbindung, der Hepatocystoenterostomie.

Ich führe Halsted's Fall genauer an, weil er auch noch aus einem anderen Grunde, wegen der von dem vorhergehenden Chirurgen ausgeführten Gallengangsneubildung (vergl. S. 597) interessant ist.

Von dem anderen Chirurgen wegen Gallensteinverdachts und Icterus operirt: der ganze Choledochus in einen fibrösen Strang verwandelt, Gallenblase und Hepaticus erweitert. Neuer gemeinsamer Gallengang über Gummikatheter gebildet, Gewebe aus der Nachbarschaft herangezogen (genauere Angaben ist Halsted nicht in der Lage zu machen). Nach 4—5 Wochen Katheter entfernt, Patient erholt sich. Dann Fieber und von Neuem Gelbsucht, daher zweite Operation durch Halsted: alles verwachsen, Gallenblase klein, leer; Cysticus in fibrösen Strang verwandelt. Halsted gedachte daher die oben genannte Operation auszuführen, der Zustand des Pat. erforderte aber, nachdem die schwierige Operation bereits über 2 Stunden gedauert hatte, die Beendigung der Operation.

Häufig sind die Fälle, in denen nach radicaler Beseitigung eines Hindernisses die Gallenwege direct miteinander verbunden werden, meist End-zu-End: am häufigsten wurde der Ductus choledochus durchtrennt und vernäht, seltener der Ductus cysticus, hepaticus oder letzterer mit dem Choledochus: meist wurde die circuläre Naht angewandt. Die Fälle aufzuzählen, liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit.



Schliesslich möchte ich an dieser Stelle noch kurz der plastischen Erweiterung der grossen Gallengänge gedenken, ausgeführt im Sinne der Pyloroplastik nach Heinecke-Mikulicz. Ich kann auf dies Gebiet nicht näher eingehen, weil es zu weit abführt von dem eigentlichen Ziele dieser Arbeit[1]).

Kehr führte 3 mal eine solche Choledochoplastik aus. Bei der Cholecystektomie war ein ovaler Defect im Gallengange, Achse offenbar längs gestellt, entstanden, der sofort im Sinne obiger Plastik vernäht wurde. 2 mal erfolgte Heilung (Eichmeyer, S. 881, Kehr-Berger-Neuling, S. 411). 1 mal resultirte eine Stenose, die durch Choledochusresection geheilt wurde (Eichmeyer, S. 882, Kehr-Berger-Welp, S. 14). Auch Petersen (Arnsperger) und Moynihan führten diese Choledochusplastik aus.

Einige Male kam dieselbe Plastik an der verengten Papilla Vateri zur Anwendung: Längsincision durch die Papille, d. h. durch den Choledochus längs, durch das Duodenum in gerader Fortsetzung, demnach quer, Vernähung im Sinne obiger Plastik (Umsäumungsnaht). Die Papille wurde hierbei durch eine besondere Incision des Duodenums freigelegt, transduodenale Papillotomie. Die Operation führt auch nach Kocher's Vorschlag, der den ersten derartigen Fall operirte, den Namen Choledochoduodenostomia interna. Kehr, Körte operirten solche Fälle.

Es ist noch eine Anzahl von Operationen beschrieben worden, die sich aber nur auf die Technik der Steinextraction aus der Papille resp. aus einem duodenalen Theil des Choledochus beziehen, so von Mac Burney, Pozzi, Terrier. Da sie keine plastische Erweiterung darstellen und auch sonst nichts mit unserem Thema zu thun haben, kann ich nicht auf sie eingehen.

Eine analoge plastische Operation führte Delagénière in dem Winkel, wo der Ductus cysticus mit dem hepaticus zusammenstösst, aus und nannte sie „Cysticohepaticotomie interne".

An dieser Stelle muss ich noch F. Franke's Cholecystodochostomie gedenken, einer Operation, die derselbe aber noch

1) Unter Gallengangplastik wird in der Literatur alles Mögliche verstanden: von der einfachen plastischen Erweiterung einer stenosirten Stelle des Gallenganges bis zur Construction eines völlig neuen Gallenganges aus einem Gewebe, welches überhaupt nicht dem Gallensystem anzugehören braucht. In dieser Arbeit werde ich, um Verwirrung zu vermeiden, scharf zwischen ersterem, der Gallengangsplastik, und der wirklichen Bildung eines neuen Gallenganges unterscheiden, welche letztere ich grundsätzlich nicht als Plastik bezeichnen werde.



nicht ausgeführt hat: allerdings handelt es sich dabei nicht um eine Anastomose, sondern mehr um eine Methode der Drainage oder der plastischen Erweiterung. Franke, der auch ein Gegner des zu häufigen Herausschneidens der Gallenblase ist, empfiehlt in Fällen, in denen er die Blase erhalten und den Choledochus drainiren will, folgendes Vorgehen: der Cysticus wird bis in den Choledochus hinein aufgeschlitzt, ein Drain durch die Gallenblase bis in den Choledochus gelegt. Will man dieser Operation einen besonderen Namen geben, so scheint mir die Bezeichnung „Cysticocholedochostomie" übrigens richtiger zu sein.

Franke empfiehlt die Operation bei Cholangitis. Mir scheint es da einfacher, statt den Cysticus zu schlitzen, den Hepaticus und die Gallenblase durch je ein Drain zu drainiren. Ich möchte bemerken, dass andere bereits früher ein Drain durch die Gallenblase und den Cysticus geführt haben, so z. B. Czerny (Petersen, daselbst S. 776); doch wird das Drain wohl enger als das Franke's gewesen sein.

Hofmeister (Haist, daselbst S. 638) führte einmal wegen der Differenz der Lumina nach Exstirpation einer ausgedehnten Narbe folgende Choledochusplastik aus: er spaltete den verengten Ductus choledochus 2 cm längs und konnte ihn jetzt bequem mit dem erweiterten Hepaticus vernähen.

Aeussere Gallenfistel.

Bereits Eingangs dieser Arbeit bemerkte ich, dass in manchen Fällen die Gallenwegdarmanastomose nur einen Teil eines grösseren radicalen Eingriffes darstellt, welch letzterer entweder gleichzeitig oder später, in einer zweiten Sitzung, ausgeführt wird. Dieses zweizeitige Vorgehen sollte stets angewandt werden, wenn der Patient dem einzeitigen Eingriffe nicht gewachsen erscheint. Dies ist m. E. aber stets der Fall bei completem Icterus. Ich schreite in jedem derartigen Falle zunächst zu einem palliativen, den Icterus beseitigenden Eingriffe und erst, nachdem der Icterus vollständig geschwunden und der Patient sich völlig erholt hat, gehe ich an die radicale Operation. Ein typisches Beispiel hierfür stellt mein S. 578 angeführter Fall dar.

Es gibt aber auch Fälle, in denen selbst die Anlegung einer Gallenwegdarmverbindung bereits einen zu grossen Eingriff darstellt oder aus anderen Gründen nicht zweckmässig ist. In diesen



Fällen ist die Anlegung der äusseren Gallenfistel die gegebene Operation. Ich kam hierauf bereits oben (S. 275) zu sprechen, als ich dafür eintrat, die Hepatoenterostomie zweizeitig auszuführen, zunächst nur die Hepatostomie. Die meisten der Gründe, die ich dabei vorbrachte, gelten auch hier: der elende Zustand der meisten Patienten, die geringe Widerstandskraft der Ikterischen, ihre Neigung zur Blutung; die Operation verläuft, wenn die Gallengänge nicht afficirt sind, aseptisch, weil der Darm nicht eröffnet wird: ausserdem wissen wir ja im einzelnen Falle nie, ob der grössere Eingriff überhaupt erforderlich ist, ob das Hindernis, welches für den Abfluss der Galle nach dem Darm besteht, sich nicht spontan zurückbilden wird, zumal nachdem die Gallenwege durch die Fistelanlegung entlastet sind (z. B. bei Pancreatitis, narbiger Stenose, Klappenverschluss).

Ganz besonders sollte man bei Cholangitis sich aber mit der Drainage der Gallenwege begnügen, am besten des Hepaticus und der Gallenblase. Dem noch einen weiteren Eingriff, eine Cholecystektomie oder eine complicirte Steinextraction hinzuzufügen, halte ich nicht für richtig.

Zur Anlegung einer äusseren Fistel stehen uns dieselben Abschnitte der Gallenwege zur Verfügung wie zur Darmverbindung: die daraus folgenden Operationen sind: die Cholecystostomie, Cysticostomie, Choledochostomie, Hepaticostomie, Hepatostomie.

Die äussere Fistel sollte stets eine temporäre sein. Es handelt sich hier weniger darum, dass die Fistel die Galle von der Verdauung ausschaltet: dies scheint an sich nicht viel zu schaden. Wichtiger ist schon, dass die ständig und reichlich secernirende Fistel für den Kranken einen auf die Dauer geradezu qualvollen Zustand darstellt. Man meinte früher ferner, dass der Gallenfluss zu Inanition und dadurch zum Tode führen könne (Wickhoff): der Säfteverlust, sowohl was die Flüssigkeit wie die darin befindlichen Nährstoffe betrifft, dürfte heute aber wohl meist zu ersetzen sein. Die Hauptsache ist jedenfalls, dass die permanente complete Gallenfistel im Laufe der Zeit zu schweren Veränderungen am Skelett führt, zu Osteoporose. Wir wissen dies noch nicht lange. Nachdem es zuerst an Gallenfistelhunden beobachtet worden ist, hat Seidel es als erster am Menschen erlebt und vor Kurzem 2 solche Fälle mitgetheilt.

Wir werden daher eine äussere Gallenfistel als permanente



nur dann von vornherein anlegen oder weiterhin als solche belassen, wenn dem Kranken auf keine andere Weise zu helfen ist, d. h. wenn er andauernd zu einem grösseren Eingriff zu elend bleibt, und sein Leben sowieso nur kurz gefristet ist.

In allen anderen Fällen werden wir, nachdem der Icterus verschwunden, der Patient sich erholt, und der Gallenfluss nach dem Darm sich nicht eingestellt hat, zur Vereinigung des Gallenweges mit dem Darm schreiten (secundäre Anastomose). In manchen Fällen werden wir damit die Beseitigung des Hindernisses verbinden. Welche Methode wir wählen, hängt von der Art des Grundleidens und der bestehenden Fistel ab. Meist verfolgt man den Fistelgang, bis man auf die normale Schleimhaut des Gallenweges kommt, der Gallenblase, des Ductus choledochus oder hepaticus: die Fistelwand wird exstirpirt, die Oeffnung im Gallenwege mit dem Darm in Verbindung gesetzt.

Ist aber eine andere Stelle des Gallenweges besser zu gebrauchen, so wird man diese natürlich nehmen. So wird man bei bestehender Gallengangsfistel, wenn die Gallenblase vorhanden und brauchbar ist, diese zur Verbindung vorziehen.

Künstlicher Gallengang[1]).

Bei den Verbindungen zwischen den Gallenwegen und dem Darme, die ich bisher besprach, wurde stets die Schleimhaut des einen Systems mit der des anderen in Berührung gebracht und vernäht. Ich will ausdrücklich bemerken, dass ich in der vorliegenden Arbeit keinen Unterschied mache, ob die End-zu-Endvereinigung der Gallengänge, die circuläre Naht gelingt, oder ob es nur möglich ist, einen Theil der Circumferenz, meist die hintere Wand, zu vereinigen. Partielle Defecte der Gallenwege schliessen sich meist spontan und zeigen verhältnissmässig selten Neigung zu narbiger Stenose.

Es giebt aber auch Fälle, in denen es nicht möglich ist, die Stümpfe der Gallengänge miteinander oder den Gallenweg mit dem Darm in Verbindung zu bringen, geschweige denn zur Vernähung. Die Gallenblase fehlt oder ist derart geschrumpft und verändert, dass sie, die unzweifelhaft das bequemste Verbindungsmittel darstellt, schlechterdings nicht zu gebrauchen ist. Verwachsungen.

1) Seite 591 besprach ich, warum mich dieser Ausdruck für die hier in Frage stehende Operation besser dünkt als der Ausdruck „Gallengangsplastik".



Infiltrate, Tumormassen umlagern die Gallenwege, sodass weder eine Darmschlinge, noch der Magen in Berührung mit den grossen Gallengängen zu bringen ist oder doch nicht ohne Gefahr für den Patienten. Oder das Intestinum lässt sich wohl an den Gallenweg heranbringen, aber wegen der Lage der Verhältnisse nicht an ihm fixiren. Wir müssten alsdann dauernd auf die Verbindung des Gallensystems mit dem Darme verzichten und uns mit der permanenten äusseren Fistel zufrieden geben; wir werden dies aber nur im Nothfalle thun.

Richtiger ist es unzweifelhaft, die Diastase zwischen den Gallenwegen und dem Darme zu überbrücken, einen neuen Gallengang zu bilden. Wir können dies entweder sofort vornehmen, primär, oder wir thun es secundär, indem wir zunächst eine äussere Fistel anlegen und diese später mit dem Darm in Verbindung setzen. Letzteres werden wir auf jeden Fall dann vorziehen, wenn der Patient elend und ikterisch ist.

Aber auch ohne dass eine Diastase zwischen den zu vereinigenden Theilen besteht, kann die Bildung eines neuen Gallengangs zweckmässig erscheinen. So sagte ich bereits S. 583, dass meine Methode der Cholecystenterostomie, die ich besonders für gutartige Fälle empfehle, einen künstlichen Gallengang, der von der Gallenblase zum Darm führt, darstellt. Er soll die Infection der Gallenwege erschweren oder unmöglich machen.

Im Folgenden werden noch weitere Fälle besprochen werden, in denen der künstliche Gallengang Anwendung finden kann, so Fälle, in denen eine äussere Gallenfistel besteht, die zur Verbindung mit dem Darm benutzt werden soll.

In einfachster Weise lässt sich bei bestehender, nicht durch Annäherung zu beseitigender Diastase der Darm mit den Gallenwegen verbinden, indem man einen Gummischlauch einerseits in die Gallenwege, meist Gänge, andererseits in das Darmlumen einlegt, die Gegend sorgfältig tamponirt und die Epithelisirung des Canals abwartet, der sich um das Drainrohr bildet. Ich habe diesen naheliegenden Gedanken auch schon vor Jahren gehabt, wenn ich dazu geeignete Fälle unter den Händen hatte, habe mich aber nie an die Ausführung gewagt. Ich hatte es nicht für möglich gehalten, auf diese Weise einen dauernd functionirenden neuen Gallengang zu bilden. Nach Beobachtungen aus neuester Zeit scheint dies aber doch zu gelingen.



So hat Jenckel in einem Falle, in dem der ganze Ductus choledochus infolge narbiger Schrumpfung stenosirt und nicht angreifbar war, ein Drain vom Ductus hepaticus bis ins Duodenum geführt, hier Schrägcanal nach Witzel. Die freie Strecke betrug 8 cm. Der Fall kam zwar nur soeben durch, das Drainrohr lag 32 Tage; 8 Wochen nach der Operation wurde die Patientin geheilt entlassen und war 4 Jahre danach noch völlig gesund.

Verhoogen[1]) entfernte in einem Falle, in dem er ein Carcinom annahm, die Gallenblase, den Cysticus und einen Theil des Hepaticus und Choledochus. Es war nicht möglich, die Stümpfe aneinander zu bringen. Die Diastase betrug 6 cm.

Ein Drainrohr wurde 1 cm tief in das periphere Ende des Choledochus geschoben, bis an das offene Lumen des Hepaticus geführt, hier ein Fenster in das Drain geschnitten, dann wurde es winklig umgeknickt und nach aussen geführt. Nach 12 Tagen wurde das Drain entfernt. Pat. genas, machte allerdings 2 Monate nach der Operation einen Gallensteinanfall durch. Ein Jahr nach der Operation war er gesund. Es dürfte sich in diesem Falle wohl um keinen Krebs gehandelt haben.

Wilms geht noch weiter. Er hat zuerst in einem Falle, den Leuenberger kurz mittheilte, und dann in 3 weiteren ein Drainrohr einerseits in den Hepaticus eingeführt und hier mit einer Nadel fixirt. Das andere Ende legte er mit Hilfe einer Canalbildung nach Witzel in das Duodenum. Das mittlere Stück des Drains, das durch die freie Bauchhöhle zieht, bedeckte er mit Netz oder Colon. Das Drain soll dauernd liegen bleiben und einheilen: dass letzteres thatsächlich geschieht, konnte Wilms in 2 Fällen feststellen und auch durch Thierexperimente erproben.

Ich würde vorläufig doch Bedenken tragen, dies Verfahren bei gutartigen Processen, für die es Wilms auch empfiehlt, anzuwenden (vergl. S. 259): vorher möchte ich immerhin den Dauererfolg derartiger Fälle, nach mehreren Jahren, abwarten. Ich kann mir nicht denken, dass ein solcher Drain wirklich ohne Störung einheilt (vergl. den S. 597 folgenden Fall Brewer).

In früheren Fällen hatte Wilms zwischen der Gallenfistel und der angelegten Darmfistel ein Stück Bauchwand stehen lassen und das die beiden Fisteln verbindende Drain so über die Bauchhaut hinweggeführt.

Aehnlich geht Kuhn (Cassel) vor. Er legt eine äussere Gallenfistel an und befestigt gleichzeitig dicht daneben eine hohe

1) Mitgetheilt von De Graeuwe.

Darmschlinge in derselben Bauchwunde. Nach 10—14 Tagen wird die Dünndarmwand mit dünnem Troicart punctirt, der einen Tag liegen bleibt, dann durch einen dickeren ersetzt wird, bis die Oeffnung Katheterweite hat. Alsdann wird das aus dem Gallenwege kommende Drainrohr in den Darm gesteckt. Ist das Rohr überflüssig, so schliesst sich die Fistel spontan.

Ich gebe zu, dass das Verfahren gelegentlich zweckmässig erscheinen kann, der Eingriff ist ein kleinerer als die sofortige Gallenweg-Darmverbindung. Als Normalverfahren möchte ich es aber doch nicht gelten lassen; Darmöffnungen werden zuweilen ungewollt immer weiter, auch kann ihr späterer Verschluss Schwierigkeiten bereiten. Dann ist die offene Bauchwunde, auch wenn sie keine Galle absondert, auf die Dauer kein angenehmer Zustand für den Patienten.

Bei nicht zu hebendem malignem Verschluss der Gallenwege halte ich die ein- oder zweizeitig ausgeführte Anastomose für richtiger, bei benigner Erkrankung mag der Patient aber ruhig eine Zeitlang eine incomplete Gallenfistel tragen; eine complete, bleibende erfordert ja auf jeden Fall die regelrechte operative Beseitigung.

Eine fixirte, in der Wunde neben der Gallenblase liegende Darmschlinge kann dem Operateur aber sehr erwünscht sein in Fällen, in denen der Patient durch den übermässigen Gallenverlust leidet. So hätte ich meinen Fall von Hypersecretion, der täglich $1^1/_2$—2 Liter verlor (Grenzgeb. Bd. 23) vielleicht auf diese Weise durchgebracht.

Es liegt nahe, auch in den Fällen von temporärer Gummischlauchverbindung, in denen der Schlauch durch das Bauchinnere geführt wird, analog wie Wilms vorgeht, die Gewebe aus der Nachbarschaft nach Möglichkeit heranzuziehen, damit sie sich dem Drain anlegen und dadurch sogleich der Canal gebildet wird, der sich nun allmählich epithelisiren soll.

Dies geschah in dem S. 590 von Halsted mitgetheilten Fall, in dem ein anderer Chirurg die Bildung des neuen Gallengangs unternahm. Der Versuch misslang, Halsted musste den Fall daher nochmals operiren.

Brewer formte aus dem Netz, welches er um das Drainrohr legte, einen Canal. Er führte den Gummischlauch, dessen Liegenbleiben er nicht beabsichtigte, vom Ductus hepaticus aus in das Duodenum, in welches er einfach einstach. Ich gebe diesen Fall genauer wieder, weil er für uns nicht so leicht zugänglich und dabei recht wichtig ist.



35jähriger Mann, acute Cholecystitis, gangränöse Gallenblase, Cholecystektomie, Cysticusabbindung, Wunddrainage. Infection, Gallenfistel, die sich erst nach 6 Wochen schliesst; Stuhl bis dahin acholisch. Sofort nach Schluss der Fistel Fieber, Icterus. Nach 2 Tagen brach die Fistel wieder auf; Wohlbefinden, Stuhl andauernd seit der Operation acholisch.

2. Operation 75 Tage nach der ersten: Fistel bis zum Gallengang verfolgt, mit vieler Mühe wird in dem brüchigen Gewebe das offene Ende des Ductus hepaticus gefunden, nichts vom Choledochus, auch nicht nach Mobilisation des Duodenums und Incision des verhärteten Pankreaskopfes.

Darauf wird ein dünnes Gummidrain einerseits in den Ductus hepaticus eingeführt, andererseits in das Duodenum durch eine Einstichöffnung. Der Versuch, die beiden Organe aneinander zu bringen, misslingt infolge grosser Spannung. Daher wird der freiliegende Theil des Drains — die Länge ist nicht angegeben — mit Netz umwickelt, welches oben am Gallengange, unten am Duodenum durch Nähte befestigt wird. Verschluss der Bauchwunde, durch die ein Cigarettendrain auf die Netznaht geführt wird. Erster Stuhl nach 3 Tagen, gut gefärbt. Am 8. Tage Cigarettendrain entfernt, am 14. steht Pat. auf, am 40. wird er mit geschlossener Wunde, aus der sich seit der 2. Operation nie Galle entleert hat, entlassen.

Noch 2mal Wiederkehr des Icterus, der Acholie des Stuhles, des Fiebers, was aber stets nach einigen Tagen verschwindet. Das Gummidrain wurde nie im Stuhle gefunden; auch war es nicht beim Röntgen des Leibes zu erkennen (was ich nicht wunderbar finde).

Brewer nimmt selbst an, dass der neugebildete Gallengang zwar zur Zeit der Publication — über 2 Monate nach der 2. Operation — noch offen ist und functionirt, dass er sich aber offenbar erheblich verengt hat und sich allmählich wohl wieder schliessen wird.

In derselben Richtung wie Brewer's Verfahren bewegen sich Thierversuche, die ein Jahr zuvor Sullivan anstellte. Derselbe resecirte das duodenale Ende des Choledochus, führte ein Gummidrain in das andere Ende, wo er es mit Catgut befestigte. Das Drain wurde dann auf die Duodenalwand gelegt, sodass ein Abstand zwischen Duodenum und Choledochus blieb; durch ein kleines Loch wurde es in das Lumen eingeführt, ein Canal nach Witzel gebildet. Das freie Stück des Drains von der Duodenalwand bis zum Choledochus wurde durch Heranziehen des grossen und kleinen Netzes gedeckt. Am Ende des Drains, welches in das Duodenumlumen hineinragt, ist ein Schwamm angebracht zum Zwecke des Abwanderns des Drains. Der Schwamm entspricht dem halben Lumen des Duodenum. Er ist mit einem Catgutfaden umwickelt, der ihn fest comprimirt; sobald der Catgutfaden verdaut ist, dehnt



sich der Schwamm aus, geht dann canalwärts ab und zieht das Drain mit sich. Die 8 Versuche, die Sullivan an Hunden anstellte, verliefen sämmtlich günstig.

Diese Verfahren führen uns zu den Bestrebungen über, durch Plastik Defecte in den Gallenwegen zu ersetzen. Enderlen und Justi verschlossen im Thierexperiment Wunden der Gallenblase mit Netz: Baldassari und Gardini verwandten hierzu ungestielte Serosa-Muscularis-Lappen, die sie der Bauchwand entnahmen.

Am Menschen nahm Kehr in 3 Fällen von partiellem, nicht circulärem Choledochusdefect eine plastische Deckung vor. In einem Falle nähte er ein Netzstück auf, was nach Mathieu auch Terrier ausgeführt hat. In 2 Fällen verwandte Kehr einen langen Serosa-Muscularis-Lappen, den er aus der Magenwand entnahm und mit der wunden Fläche auf den Defect nähte. Der eine Fall starb nach 8 Tagen an Pneumonie, der andere heilte. Kehr meint, es wäre vielleicht besser, den Lappen umgekehrt, mit der Serosaseite nach innen, aufzulegen.

In einem weiteren Fall von Defect der vorderen Choledochuswand — hinten gelang die Naht — benutzte Kehr (Liebold, 1908) mit Erfolg die Gallenblase; dieselbe war geschrumpft, walnussgross: sie wurde mobilisirt, gespalten und mit der Schleimhautseite auf den Choledochusdefect genäht.

v. Stubenrauch war der erste, der sich an die plastische Deckung eines circulären Defectes wagte; er unternahm es 1905, mitgetheilt 1906, den Abstand zwischen einer Gallenblase und dem Duodenum, die mit einander in Verbindung gesetzt werden sollten, sich aber nicht aneinander bringen liessen, durch eine Plastik aus der Magendarmwand zu überbrücken.

Es handelte sich bei dem 44jährigen Mann offenbar um eine chronische Pankreatitis, die den Choledochus völlig und dauernd verlegte. Die Gallenblase enthielt Galle, war prall gespannt, von zarter Wand, aber sehr klein. 1. Operation: Incision und Drainage des Choledochus sowohl wie der Gallenblase. Da der Stuhl sich nicht färbt trotz Stöpselverschlusses, nach 9 Tagen 2. Operation: Einführung der ausgelösten Choledochusfistel in das Duodenum, Gastroenterostomie, Enteroanastomose, Drainage der Gallenblase (vergl. S. 603). Der Versuch misslingt, die beiden completen Gallenfisteln bleiben bestehen. Daher nach 19 Tagen 3. Operation: Freipräpariren der beiden Oeffnungen in der Gallenblase und im Choledochus. Aus der Magen-Duodenalwand wird ein gestielter, 6 cm langer, 2 cm breiter Lappen gebildet, Basis am Duodenum; der Lappen wird zur Gallenblase geführt, so dass er mit seiner Serosafläche den Defect des Choledochus deckt. Seine Mucosa wird mit



3 Nähten an der Gallenblasenöffnung befestigt, das Magen-Duodenalloch wird bis auf eine kleine Stelle an der Basis des Lappens verschlossen, ein Drain wird einerseits in das Duodenum, andererseits in die Gallenblasenöffnung gelegt.

Der Stuhl wird gefärbt, Galle fliesst nur noch aus der Gallenblase. Nach 13 Tagen wird das Drain entfernt. Eine Fistel, die Spuren gallig-eitrigen Secrets absondert, bleibt noch lange bestehen, schliesst sich erst nach 8 Monaten. 4 Wochen darauf 2tägiger Fieberanfall mit Icterus, der sich in $1^1/_2$ Jahren noch 6mal wiederholte, zuletzt 3 Wochen lang Temperatur bis 39°, schliesslich Stuhl, Magenstörungen, Leber druckempfindlich. Daher 4. Operation: Der neugebildete Gallenblasen-Magengang war in einen Strang verwandelt, aus dem erst bei starkem Druck einige Tropfen Galle austraten. Die Gallenblase, die erheblich grösser war als bei der 1. und 2. Operation, enthielt unangenehm riechende Galle mit einer Unzahl von reiskörperartigen Niederschlägen; sie konnte jetzt ohne Mühe zur Vereinigung mit einem Duodenum gebracht werden. Heilung bis zum heutigen Tage (Herbst 1911).

v. Stubenrauch hat in diesem Fall nicht sofort bei der Operation einen neuen Gallengang aus der Intestinalwand gebildet, sondern nur gewissermaassen ein Leitband für die Galle, für dessen dauerndes Bestehen der Umstand, dass es ein Schleimhautstreifen ist, garantirt. Der Operateur hatte aber selbst bald Bedenken, ob der sich bildende, nicht sogleich circulär mit Schleimhaut ausgekleidete Canal nicht Neigung zur Stenose haben würde. Und der Weiterverlauf gab ihm Recht. v. Stubenrauch warnt mit Rücksicht auf diesen Fall davor, plastische Canäle zu construiren, die nicht völlig mit Schleimhaut ausgekleidet sind.

Im Anschluss an diesen Fall stellte v. Stubenrauch Experimente an Hunden an, die bezweckten, den Abstand zwischen der Gallenblase und dem Magen-Darmtractus nicht durch einen Schleimhautlappen zu überbrücken, sondern beide Organe durch ein neugebildetes, mit Schleimhaut ausgekleidetes Rohr mit einander zu verbinden. Zunächst trennte er aus dem Anfangstheil des Dünndarms einen 4 cm langen Cylinder quer ab, ernährt blieb er durch sein Mesenterium, schnitt ihn in der Längsrichtung auf, vernähte die langen Seiten des dadurch gebildeten Darmwandrechteckes über einem dünnen Gummidrain. So entstand ein cylindrisches Rohr, welches einerseits in den Gallenwegdefect, andererseits in die circuläre Vereinigungsnaht des peripheren Darmstückes mit dem Pylorustheil des Magens eingepflanzt wurde.

Ein Hund, den er so operirte, starb nach 3 Tagen an Verblutung aus einem mitgefassten Pankreasgefäss. v. Stubenrauch verwirft diese Methode auf das Entschiedenste: sie sei viel zu



complicirt, gefährlich wegen der Zerrung des Dünndarmmesenteriums und der vielen zusammenstossenden Nähte; schliesslich sei der so gebildete Hohlcylinder nicht genügend lang. Ich führe diesen Versuch deswegen so genau an, weil er gewisse Aehnlichkeit mit meiner noch zu beschreibenden Methode besitzt (vergl. S. 608).

Dann bildete v. Stubenrauch denselben Canal, den Depage zur Gastrostomie construirt; dabei wird ein gestielter Lappen aus der ganzen Dicke der Magenwand geschnitten und über einem in den Magen eingelegten Drain zum Cylinder vernäht, die Schleimhaut nach innen, die Serosa nach aussen. Das freie Canalende wird mit der Gallenblasenöffnung vernäht, der Choledochus exstirpirt. Das Thier wurde ikterisch, dann bildete sich eine Gallenfistel, Tod nach 8 Tagen. Es war kein Drainrohr in den neugebildeten Canal eingelegt worden, der Canal verstopfte sich. v. Stubenrauch empfiehlt nicht nur, ein Drainrohr in den Canal zu legen, sondern dasselbe durch eine kleine Witzel'sche Fistel aboral von der Anastomosenstelle nach aussen herauszuführen und längere Zeit liegen zu lassen (vergl. S. 260).

Wie bei dem vorhin besprochenen Patienten v. Stubenrauch's besteht in manchem anderen Fall, in dem es sich um die Herstellung einer neuen Verbindung zwischen den Gallenwegen und dem Darm handelt, bereits eine zuvor angelegte Gallenfistel. Man weiss dann in der Regel von der vorausgegangenen Operation her, wie die Verhältnisse am Gallensystem liegen. Sind sie so, dass man nicht in einfacher Weise die Schleimhaut des Gallensystems mit der des Darms in Verbindung bringen kann, so liegt es nahe, den Fistelcanal nicht zu exstirpiren, sondern ihn zur Verbindung mit dem Darm zu benutzen.

Dies kann und ist auch bereits in verschiedener Weise geschehen. Das Nächstliegende ist es, den eröffneten Darmcanal in irgend einer Weise mit der äusseren häutigen Umrandung der Gallenfistel in Verbindung zu setzen; der Rand der Mündung muss zu diesem Zweck natürlich freipräparirt oder doch angefrischt werden.

v. Stubenrauch hat diese Verbindung zuerst bei einem Hunde, dann auch einmal beim Menschen ausgeführt.

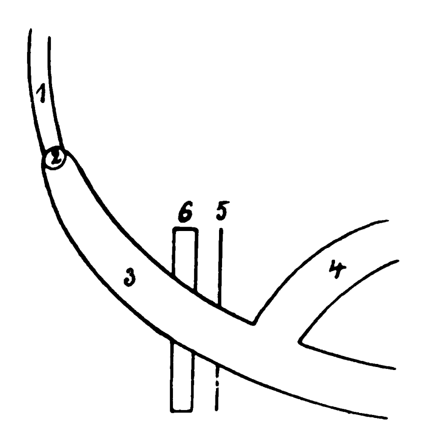
Er legte einem Hunde die Gallenblasenfistel an, resecirte und unterband den Ductus choledochus. In einer zweiten Sitzung trennte er eine Darmschlinge quer durch, implantirte das centrale Ende 14 cm vom peripheren Ende entfernt



in dasselbe, das freie Ende zog er vor die Bauchwand und verschloss die Peritonealhöhle. Die zwischen der Gallenfistel und dem zweiten Operationsschnitt bestehende Hautbrücke wurde unterminirt, der freie Darmschenkel hindurchgezogen und die Gallenfistel umschnitten, so dass noch ein Rand äusserer Haut an ihr stehen blieb, und das quer abgeschnittene Darmende mit dieser häutigen Umrandung der Gallenfistel vernäht. Der zweite Laparotomieschnitt wurde völlig verschlossen. Das Thier ging nach 5 Tagen an profusen Magendarmblutungen zu Grunde.

v. Stubenrauch empfahl damals, trotz diese Ausgangs, das Verfahren für den Menschen, bei dem sich der Eingriff besser ausführen liesse als beim Hunde; dies ist auch nicht zu leugnen. Er rieth aber ein rechtwinkliges Drain durch die Gallenfisteldarmnaht in die Gallenfistel einzulegen.

Fig. 2.



1 Gallenfistel, 2 deren äussere Mündung, 3 ausgeschalteter Dünndarm, 4 oraler Darmabschnitt, 5 Peritoneum, 6 Bauchmusculatur.

Die am Menschen ausgeführte Operation v. Stubenrauch's ist bisher nicht publicirt; ich verdanke den Fall einer brieflichen Mittheilung, von der Gebrauch zu machen mir Herr College v. Stubenrauch gütigst gestattet hat.

Choledochusverschluss durch Pankreatitis. Gallenblase als Rudiment vereitert noch erkennbar; Eiterung in der Umgebung der Gallenblase und des Hepaticus. 1. Operation: Drainage des Gallenblasenstumpfs (Blase offenbar exstirpirt). 2. Operation: Medianer Laparotomieschnitt, Hervorholen einer hohen Dünndarmschlinge, Vorgehen genau so wie im vorstehenden Thierexperiment; der freie Darmschenkel wird schräg durch die Musculatur und dann subcutan weiter bis zur Gallenfistel geführt, sein Ende wird abgeschrägt; nur die Haut der Gallenblasenöffnung wird angefrischt, die Granulationen werden leicht weggekratzt und nun werden Gallenfistel und Darm mit einander



vernäht, ein Drain eingelegt[1]). Ein Theil der Galle lief in den Darm, ein Theil durch das Drain nach aussen. Leider erlag der Pat. seiner eitrigen Cholangitis.

Eine andere Methode ist folgende: Man löst das Fistelrohr circulär aus seiner Umgebung, in möglichst grosser Länge, und setzt dies Rohr dann in irgend einer Weise mit dem Darm in Verbindung. Am besten und sichersten ist es natürlich, es wird in einen Witzel-Canal der Darmwand eingelagert. v. Stubenrauch hat diese Methode in dem vorhin besprochenen Falle angewandt, in dem er später zur Magenplastik schritt (S. 599).

Es bestand eine Choledochus- und Gallenblasenfistel. Er präparirte die Choledochusfistel bis zu ihrem Abgange aus dem Choledochus heraus. Dann legte er einen 5 cm langen Längsschnitt durch den Pylorus, schob den kleinfingerdicken Fistelstrang in das Duodenum und vernähte den Pylorus zweireihig. Da dieser hierdurch verengt wurde, fügte er eine Gastroenterostomia anterior und Enteroanastomose hinzu. Die Gallenfistel wurde drainirt. Es erfolgte aber nur ein galliger Stuhl, dann wieder völliger Abschluss der Galle vom Darm. Die Magenwunde heilte, die gesammte Galle floss wieder aus dem Ductus choledochus und der Gallenblase.

Diese Methode hat v. Stubenrauch einen Misserfolg ergeben, das Fistelrohr starb ab. Ob es zu dünn angelegt oder warum sonst seine Ernährung gestört wurde, ist schwer zu sagen. Im Allgemeinen werden solche Fistelwandungen schlecht genährt sein und ausgelöst stets Neigung zur Nekrose zeigen.

Ich hatte vor $1^1/_2$ Jahren einen Fall von Choledochusverschluss und operativ angelegter Choledochusfistel unter den Händen, in dem die Gallenblase derartig geschrumpft und verändert war, dass sie absolut nicht zur Verbindung mit dem Darm zu gebrauchen war; Duodenum und Gallengänge waren völlig in Verwachsungen eingebettet, die Stenose an der Papille — offenbar ein narbiger Verschluss — war, wenigstens zur Zeit, unangreifbar in Folge des Allgemeinzustandes des Patienten.

Dass hier eine Anastomose das Richtige war, ist nicht zu bezweifeln. Ich hatte die Wahl, ob ich unter Exstirpation des Canals die Oeffnung im Choledochus direct mit dem Darm verbinden, oder ob ich den Gallenfistelcanal erhalten und benutzen sollte. Von der voraufgehenden Operation her wusste ich, dass ich grosse Schwierigkeiten haben würde, den Choledochus zu erreichen; ich entschloss mich daher zu dem zweiten Verfahren. Ich hatte aber Bedenken,

1) Die Abbildung 2, die ich aus mehreren mir übersandten Zeichnungen v. Stubenrauch's combinirte, veranschaulicht das Vorgehen.



den Gallenfistelcanal ohne Weiteres mit dem Darmtractus zu verbinden, fürchtete dessen Neigung zu narbiger Stenosirung. Ich beschloss daher, den Fistelcanal wohl bestehen zu lassen, ihn aber in folgender Weise innen mit zuverlässiger Schleimhaut auszukleiden: Ich construirte einen langen, neuen Gallengang aus einem einseitig ausgeschalteten Dünndarmstück und führte ihn in den dilatirten Gallengang bis zum Choledochus ein; den in der Fistel liegenden Theil des neuen Gallenganges gestaltete ich ganz besonders eng und wenig voluminös. Der Versuch glückte.

Fall 7. Completer Icterus, geschrumpfte Gallenblase. Choledochostomie. Nach 2 Monaten Enteroanastomose, Bildung eines neuen Gallengangs aus Darmwand. Einführung desselben durch die Gallenfistel in den Choledochus. Heilung.

Georg G., 52 Jahre alt, Concursverwalter aus Berlin. Vater mit 52 Jahren an Darmkrebs gestorben, sonst Familienanamnese bis auf Nervosität in der ganzen Familie o. B., Pat. ist ledig. Als Kind Masern. Mit 23 Jahren beim Militär Sturz mit dem Pferde, Pat. fiel platt auf den Bauch, heftiger Schmerz, doch Dienst nicht ausgesetzt. Er neigt seither zu Schmerzen in der Magengegend, die aber nur sehr selten auftreten, stets unabhängig vom Essen. Er trug daher Jahre lang eine Leibbinde.

Vor 15 Jahren begann er, der bis dahin 130 Pfund gewogen, stark zu werden, hatte bald 170 Pfund. Er radelte in Folge dessen viel und zog sich dadurch eine Herzerweiterung zu, geringe Unregelmässigkeit, sonst keine Beschwerden. Vor 3 Jahren, auf einer Vergnügungsreise, plötzlich Herzschlag von 23, ärztlich beobachtet, ohne weitere Beschwerden. Auf Wechselstrombäder hin wurde die Herzaction wieder normal, 72--80. Doch traten seither noch häufiger Pulsverlangsamungen auf, aber nur bis 40. Pat. hat eine sehr anstrengende und aufregende Thätigkeit, arbeitet täglich 12—15 Stunden.

Keine Lues, kein Potus, Pat. raucht 4--6 Cigarren pro Tag. Er ist seit vielen Jahren recht nervös, reizbar.

November 1909 Schmerz in der rechten Unterbauchgegend, der einen Tag anhielt und als Blinddarmentzündung gedeutet wurde. Februar 1910 ein ebensolcher Anfall. Damals Körpergewicht 173 Pfund. Am 8. 4. 10 wieder ein Kolikanfall, genau derselben Art wie die früheren, aber länger dauernd, 4 bis 5 Tage heftig, dann nachlassend. Nach 8 Tagen Verschlimmerung, Patient musste sich legen. Innerhalb weniger Tage wurde er nun intensiv gelb und blieb es seither; der Stuhl war nach 4—5 Tagen völlig farblos, der Urin sogleich dunkel. Bald starkes Hautjucken. Appetit schwach. Die Schmerzen liessen nach einigen Tagen nach und sind seither nicht wieder aufgetreten.

Am 10. 5. geringe Temperatursteigerung, allmählich zunehmend, am 13. Abends bis 38,9, remittirender Typus, dann plötzlicher Abfall zur Norm. Der Stuhl wurde seit Bemerken der Gelbsucht regelmässig auf Gallensteine untersucht, niemals welche gefunden.



Vor 2 Jahren bemerkte Pat. auf der Stirn eine kleine Geschwulst, die seither allmählich gewachsen ist.

15. 5. 10. Aufnahme im Schöneberger Krankenhause. Grosser, kräftig gebauter Mann, guter Ernährungszustand, Körpergewicht 71,5 kg. Hochgradige Gelbsucht der Haut und aller Schleimhäute, zahlreiche Kratzeffecte, unerträgliches Hautjucken, Temperatur normal. Puls regelmässig, 76—92, kräftig, geringe Arteriosklerose. Athmung normal. Herzgrenzen normal, Töne rein, Lungen o. B.

Der Leib zeigt nichts Besonderes, nur überragt die Leber in der Parasternallinie den Rippenbogen um 2 Finger. In der Gallenblasengegend eine leichte Druckempfindlichkeit, sonst absolut nichts zu fühlen. Der Urin ist dunkelbraun, frei von Eiweiss und Zucker, enthält viel Gallenfarbstoff. Abends Temp. 37,9.

16. 5. Temperatur Abends 38,2. Pat. erhält andauernd heisse Leibumschläge, ausserdem 2mal 2stündlich ein Kataplasma auf die Gallenblasengegend. Karlsbader Cur. Gegen das Hautjucken 2proc. Mentholspiritus-Einreibungen.

20. 5. Noch einmal vorgestern Temp. 37,6, seither ist sie normal. Heute Nachmittag setzt ohne jede Veranlassung, während Pat. ruhig im Bett liegt, eine Pulsverlangsamung ein, die Frequenz geht allmählich innerhalb einiger Stunden herunter bis auf 36 (am Cor gezählt) und bleibt es bis zum nächsten Vormittage. Alsdann steigt die Herzaction vorübergehend auf 52, fällt dann wieder auf 36 und bleibt während der nächsten Zeit bis zur Operation um 40 (32—48).

21. 5. Pat. wird in das Vierzellenbad gesetzt, hält es nur 10 Minuten aus, alsdann schwerer Ohnmachtsanfall. Abgesehen von Mattigkeit, hat Pat. dabei keine Beschwerden, keine Athemnoth, die Athmung bleibt 20. Doch ist er ängstlich und beobachtet seinen Puls selbst trotz Verbotes.

23. 5. Pat. erhält heute 3 g Chlorcalcium per Klysma; am 24. und 25. desgleichen 3 g, ausserdem 3 g per os.

26. 5. Erste Operation. Veronal (0,5)-Skopolamin (0,0007)-Morphium (0,01)-Aethertropfnarkose. Jodtincturdesinfection nach Grossich. Schräger Leberschnitt nach Kausch, vom Rippensaume bis zur Medianlinie, dicht oberhalb des Nabels, 16 cm lang. Im Laufe der Operation wird der Schnitt noch um 5 cm nach rechts verlängert, leicht schräg aufsteigend, symmetrisch zur rechten Schnitthälfte. Die Leber ist nicht vergrössert, zeigt nirgends etwas von einem Tumor. Von der Gallenblase ist zunächst nichts zu sehen, der Platz, wo sie liegen soll, ist leer. Die Unterfläche der Leber weist hier eine Furche auf, die sagittal zur Pforte führt und sich in Verwachsungen verliert. Im Bauche ist nirgends etwas von einem Tumor zu fühlen, auch nichts von Drüsen im Douglas, kein Ascites. Es wird nun auf die Gegend der grossen Gallengänge eingegangen, die durch Verwachsungen zwischen Netz, Duodenum und Gallenblasengegend verdeckt ist. Nach Lösung der Adhäsionen durch Abbindung mit der Dechamp'schen Nadel gelangt man auf die Gallengänge, die vollkommen in feste Verwachsungen eingeschlossen sind. Die Orientirung ist sehr erschwert, gelingt aber schliesslich. Der Ductus chole-



dochus hat die Dicke eines männlichen Mittelfingergrundgliedes, verschwindet hinter dem Duodenum. Man fühlt in der Gegend der Papilla duodeni etwas wie eine Verdickung, aber keinen deutlichen Tumor, sicherlich ist es kein Stein. Der Pankreaskopf erscheint etwas vergrössert und verhärtet, doch lässt sich nicht sagen, ob es ein Tumor, eine Pankreatitis oder ob es nicht doch ein normaler, nur etwas grosser Pankreaskopf ist.

Nun wird zunächst der Ductus choledochus nach oben, leberwärts verfolgt. Man gelangt etwa $2^1/_2$ Querfinger oberhalb des oberen Duodenalrandes an ein Gebilde, welches die Grösse und Form eines kleinen Taubeneies hat, sehr dicke Wand besitzt und mit einem kurzen Stiele dem Gallengange aufsitzt (vergl. Fig. 8). Es ist zweifellos die ganz geschrumpfte Gallenblase: sie liegt hoch oben an der Leberpforte, ziemlich weit entfernt vom Leberrande. Sonst ist kein Gebilde zu fühlen oder zu sehen, welches als Gallenblase angesprochen werden könnte. Die Gallenblase wird punctirt, enthält nur trüben, weisslichen Schleim. Sicherlich liegt kein Stein in ihr. Weiter nach oben wird der Gallengang nicht verfolgt, da überall feste Verwachsungen bestehen und nichts durchzufühlen ist.

Um die Gallengänge herum sind vereinzelte weiche, bis bohnengrosse Lymphdrüsen zu fühlen, eine solche, neben dem Choledochus liegende, wird zur histologischen Untersuchung herausgenommen (die durch Herrn Prosector Dr. Hart ausgeführte Untersuchung ergiebt nur Lymphadenitis catarrhalis).

Mit Rücksicht auf den schwer ikterischen Zustand des Pat., das Herzleiden und den complicirten Befund, sehe ich von jedem grösseren Eingriffe ab und beschliesse die einfache Drainage der Gallenwege. Sorgfältige temporäre Tamponade. Punction des Ductus choledochus, sie ergiebt klare, bräunliche Galle. Längsschnitt von $1^1/_2$ cm, es entleert sich reichlich Galle. Die Sondirung gelingt nach der Leber hin leicht, nach dem Duodenum nur bis zur Papillengegend, nichts von einem Stein zu fühlen.

Es wird ein Drainrohr von der Dicke eines Bleistiftes in den Ductus choledochus nach der Leber zu eingelegt, etwa 2 cm tief, mit einer Catgutnaht an der Incisionsstelle befestigt. Mit derselben Naht wird die Spitze eines Mikulicz'schen Jodoformgazebeutels gefasst und hier befestigt, der Beutel wird um das Drainrohr herumgelegt und umgiebt die Incisionsstelle im Gallengange vollständig. Drain und Tampon werden aus dem oberen Wundwinkel herausgeführt, der Bauch im Uebrigen verschlossen, fortlaufende Peritonealnaht mit Catgut, Silkworm-Knopfnähte der Musculatur und Aponeurose, fortlaufende Hautnaht mit Seide. Jodanstrich der Nahtlinie, Kissenverband. Das Drainrohr wird durch einen Schlauch verlängert und in ein am Bett aufgehängtes Glas geleitet. Die Galle wird regelmässig von 8 zu 8 Uhr früh gemessen.

Nach der Operation ist Pat. recht elend; Puls 60, steigt im Laufe des Nachmittags bis 84. Pat. erhält bis nächsten Morgen 8 Campherspritzen (je 0,1 gr).

27. 5. Pat. ist heute kräftiger. Der Puls ist weiter gestiegen, bis auf 108. Temperatur bis 38. Von der Operation bis heute früh sind 285 ccm Galle geflossen, in den Verband nur geringe Mengen. Urin ohne Eiweiss und Zucker.



28. 5. Temperatur normal, Puls andauernd um 80. Der Tampon wird ein wenig gelockert.

2. 6. Wohlbefinden. Patient nimmt bereits viel zu sich, auch festes. Lockerung des Tampons, Entfernung einiger Nähte. Die Temperatur ist andauernd zwischen 36 und 36,6, der Puls zwischen 60 und 80. Das Gallenquantum ist seit dem 27. constant von 190 bis 270 gestiegen. Der Stuhlgang ist andauernd hell. Urinquantum durchschnittlich 1200.

4. 6. Entfernung des Tampons, wobei das Drainrohr herausgleitet; Einführung eines neuen. In den nächsten Tagen fliesst die Galle grössten Theils daneben, in den Verband.

8. 6. Von heute an fliesst wieder die gesammte Galle durch das Drain und kann gesammelt werden, ihre Menge beträgt durchschnittlich 360 ccm. Der Puls bewegt sich um 84, zwischen 80 und 92.

13. 6. Pat., der seit 2 Tagen aufsitzt, macht plötzlich einen schweren Collaps durch; der Puls wird klein, geht aber nicht tiefer als 76, am nächsten Tage wieder Wohlbefinden.

22. 6. Wohlbefinden. Die Gelbsucht ist erheblich geringer; das Hautjucken, welches allmählich abnahm, ist völlig verschwunden. Die Gallensecretion ist noch weiter gestiegen, beträgt jetzt durchschnittlich 450 ccm. Der Urin ist noch immer sehr dunkel, der Stuhl unverändert hell.

25. 6. Wieder ein Collaps, ohne jede Ursache, aber geringer als der vorige; der Puls ist dabei klein, sonst nicht verändert.

30. 6. Die Gallensecretion ist weiter gestiegen, bewegt sich jetzt um 550. Urin ist viel heller, der Stuhl andauernd vollständig ungefärbt. Wohlbefinden. Körpergewicht 61,5 kg.

10. 6. Die Gallensecretion steigt weiter, heute 570 ccm, sie fällt dann wieder auf durchschnittlich 450.

16. 6. Körpergewicht 62,5 kg. Der Puls ist durchschnittlich 80, schwankt zwischen 72 und 88. Wassermann'sche Reaction negativ. Der Urin ist heller geworden, enthält nur noch Spuren von Gallenfarbstoff.

5. 7. Der Icterus nimmt weiter sehr langsam ab; mehrmals wird der Versuch gemacht, die Gallenfistel mit Heftpflaster zusammenzuziehen; die Galle bricht stets durch, der Stuhl bleibt ungefärbt.

23. 7. Gewicht 66,2 kg. Der Icterus ist völlig verschwunden, Urin ohne Gallenfarbstoff, Gallensecretion 450 ccm. Stuhl andauernd ungefärbt. Es wird der Versuch gemacht, die Passage der Papille zu forciren. Das Drainrohr wird entfernt, die Wundöffnung fest zugestopft, indem ein umgeknicktes Drainrohr ohne seitliche Löcher in die Oeffnung hineingestopft wird, comprimirender Verband. Pat. bleibt zu Bett liegen. Der Abends entleerte Stuhl enthält keinen Gallenfarbstoff.

24. 7. Nachdem Pat. sich bisher wohl befunden, bekommt er Mittags heftige Schmerzen, die Temperatur steigt bis auf 38,9 um 2 Uhr Nachmittags. Die Gallenfistel wird wieder geöffnet, es entleeren sich grosse Mengen klarer Galle. Die Temperatur steigt noch weiter, bis 39 um 6 Uhr Abends, leichter Frost. Dann fällt sie allmählich ab und ist am nächsten Tage wieder völlig normal. Wohlbefinden. Der Puls, der bei der Temperatursteigerung bis 108 betrug, ist wieder auf 80 zurückgegangen.



29. 7. Die Gallensecretion ist in den letzten Tagen andauernd gestiegen, erreicht in den letzten 24 Stunden ihr Maximum mit 650. Körpergewicht 64,2 kg.

Da die Gallenwege spontan nicht frei werden und der Verschluss der Gallenfistel zur Temperatursteigerung führte, Pat. auch die Fortsetzung solcher Versuche ablehnt und möglichst bald von seiner Gallenfistel befreit zu werden wünscht, wird die Verbindung der Gallenwege mit dem Darme beschlossen.

30. 7. 10. Zweite Operation: Veronal (0,5)-Morphium (0,01)-Skopolamin (0,0007)-Aethertropfnarkose. Jodtincturdesinfection nach Grossich.

Der alte Hautschnitt wird von der Gallenfistel bis zur Medianlinie wieder eröffnet. Die Fistel, in der sich ein sie vollständig ausfüllendes Drainrohr befindet, wird unterhalb umschnitten. Es wird ein grosses Stück Mosetigbatist an den oberen Wundrand geklemmt, so dass die Gallenfistel vom Operationsgebiete abgeschlossen ist. Eröffnung des Peritoneums, wenig Adhäsionen an der Narbe. Die Palpation des Erkrankungsherdes ergiebt nichts Besonderes, die Resistenz, die man durchfühlt, ist offenbar das Drainrohr. Nichts von Metastasen, kein Ascites.

Es wird die oberste Dünndarmschlinge aufgesucht, 60 cm entfernt von der Plica duodeno-jejunalis wird eine Darmschlinge vorgelagert, abtamponirt und eine typische Enteroanastomose (Fig. 3) angelegt; ziemlich breit; Länge des Schlitzes etwa 5 cm; innere fortlaufende Catgutnaht, äussere fortlaufende Seidennaht.

Nun wird das Mesenterium des zuführenden Schenkels etwa 4 cm oberhalb des äussersten Punktes der Anastomose radiär abgelöst, zwischen Unterbindungen mit der Dechamp'schen Nadel durchtrennt. Der Darm wird mit dem Enterotrib an dieser Stelle durchgequetscht, abgebunden, durchgeschnitten, das orale Ende mit einer Tabaksbeutelnaht eingestülpt, darüber eine Reihe von einzelnen Nähten. Der blinde Darmverschluss liegt nunmehr 1 Finger vom Rande der Anastomose entfernt (Fig. 3).

Nun wird das andere Ende des durchschnittenen Darmes, welches provisorisch zugebunden wurde, in Angriff genommen. Sein Mesenterium wird noch weiter mobilisirt, sein Schnittrand wird zu diesem Zwecke an zwei Stellen in verschiedener Höhe quer ca. 1 cm weit incidirt, um den Darmschenkel später ohne Spannung tief in die Gallenfistel einführen zu können. Dieses Darmstück ist von der Abbindungsstelle bis zur Enteroanastomose (deren Beginn) 15 cm lang.

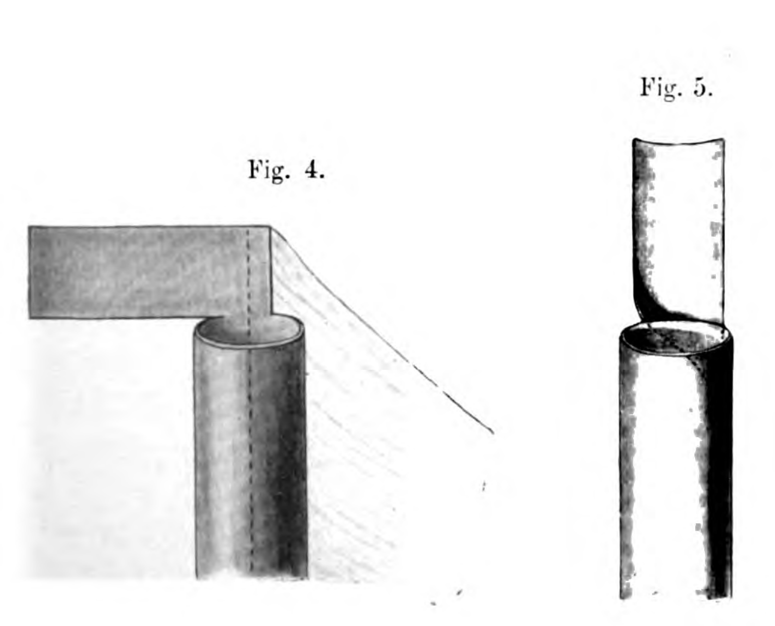
Nun wird die Abbindungsligatur entfernt und der Darm angefrischt, 4 cm von diesem Schnittrande wird ihm parallel ein Schnitt quer durch den Darm angelegt, der jederseits etwa $^3/_4$ cm vom Mesenterialansatz entfernt endet. Die Darmschlinge wird hierauf gespannt gehalten und zwar so, dass der Mesenterialansatz die eine, die ihm gegenüberliegende Partie die andere Kante bildet. Auf der einen Seite wird nun ein zu dem queren Schnitte senkrechter angelegt, der somit parallel zum Mesenterialansatze verläuft und der die beiden queren Schnitte miteinander verbindet (Fig. 3). Der hierdurch gebildete gestielte Lappen aus Darmwand wird nun aufgerollt, d. h. in eine Ebene gelegt: er wird vom Mesenterialansatze aus ernährt und liegt senkrecht zur Achse des Darmrohres (Fig. 4); er lässt sich leicht durch eine Drehung um 90° in den Verlauf der Darmachse bringen (Fig. 5).



Fig. 3.

Fig. 4.

Fig. 5.



Jetzt wird ein Drainrohr von 7 mm Stärke (äusserer Durchmesser) und 16 cm Länge genommen und 10 cm weit in das Darmrohr eingeführt (Fig. 6). Mit einer Catgutnaht wird es am Rande der Darmöffnung angenäht. Eine überwendliche Tabaksbeutelnaht aus Seide (Fig. 6) vereinigt den Schnittrand des Darmrohrs soweit, dass es sich rings dicht um das Drain legt (Fig. 7). Dem Mesenterialansatz gegenüber werden jetzt 5 einzelne weit ausgreifende Seidennähte angelegt, die als Lembert'sche Naht die Darmwand stark einstülpen,

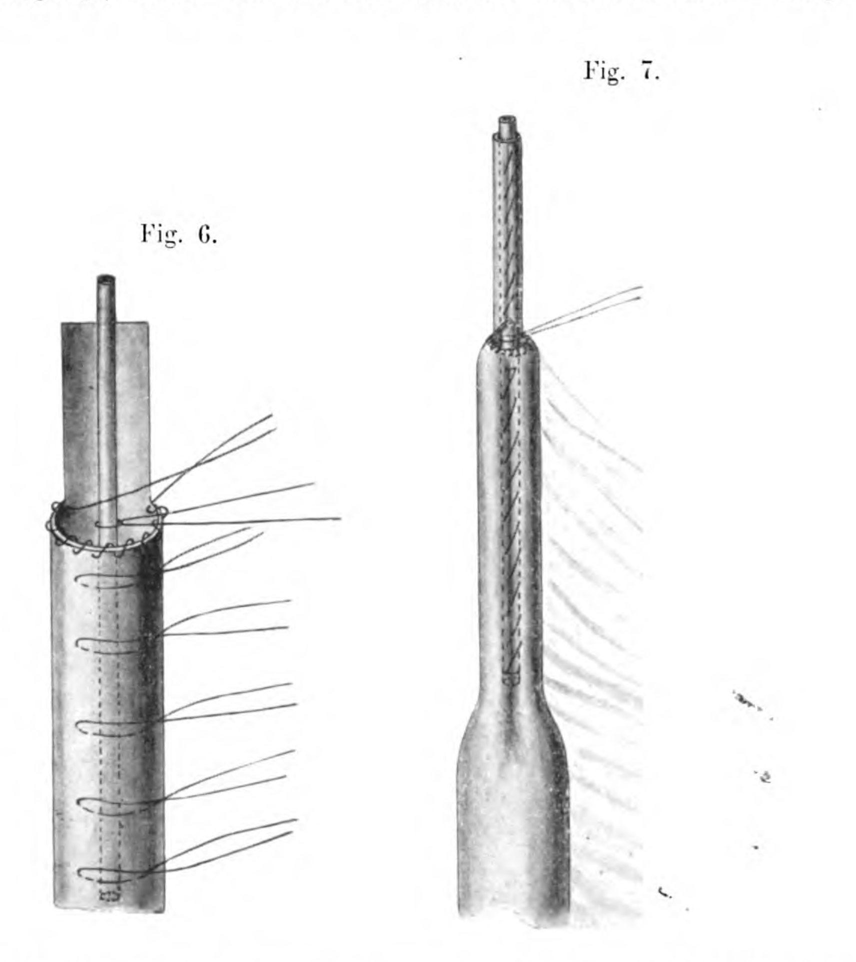


Fig. 6. Fig. 7.

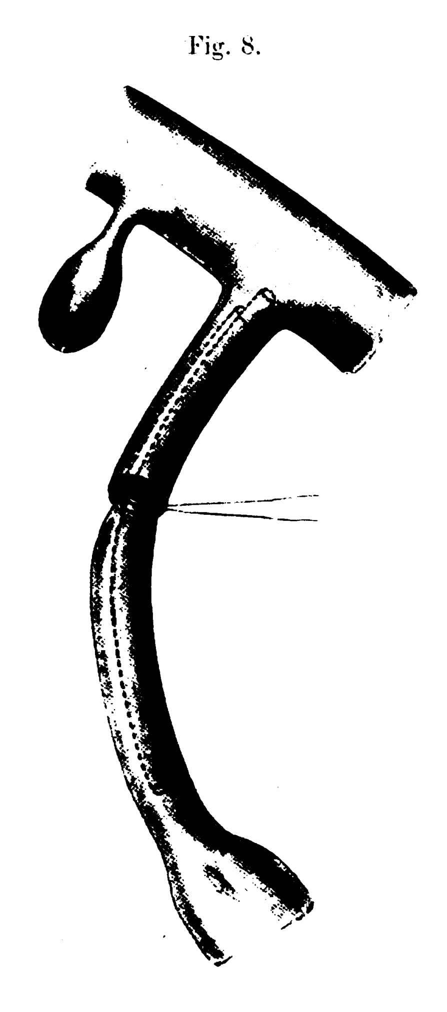
bis zweifingerbreit von der Enteroanastomose entfernt. Eine fortlaufende Seidennaht wird als zweite Etage darübergelegt. Die Darmschlinge hat nunmehr etwa die Dicke eines Mittelfingers.

Jetzt wird der gestielte Lappen aus der Darmwand zu einer Röhre gestaltet und um das andere Ende des Drainrohrs herumgelegt; er wird der Länge nach ausgespannt, an seinem freien Ende mit einer Catgutnaht am Drainrohr befestigt; letzteres überragt das Ende des Lappens um $^1/_2$ cm. Fortlaufende durch die Schleimhaut gehende Naht mit Catgut, darüber ein durch die Serosa und Musculatur gehende Catgutnaht (Fig. 7). Das Drainrohr ist nun an der Stelle des Lappenstieles noch in der Tiefe zu sehen (Fig. 7). Ein dicker Seidenfaden wird hier um den Drain gelegt, geknotet, so dass er das Drain

wohl fixirt, aber nicht einschnürt. Die Oeffnung in der Darmröhre wird durch Nähte verkleinert, bis zu einer der Dicke des Drainrohrs entsprechenden Grösse. Der Seidenfaden wird hier herausgeleitet. Dieser Seidenfaden hat mehrere Zwecke:

1. Er soll das Drainrohr, welches eine Zeit lang im neuen Gallengange liegen muss, an Ort und Stelle halten.
2. Es soll durch Zug an ihm der neue Gallengang in der bestehenden Gallenfistel liegend erhalten werden.
3. An ihm soll später das Drainrohr wieder herausgezogen werden.

Fig. 8.



Die temporäre Tamponade der Bauchhöhle wird entfernt, die vorgezogene Darmschlinge in die Bauchhöhle zurückversenkt, so dass nur noch zwei Querfinger darmwärts der Seidenfadenschlinge ausserhalb bleiben, neue temporäre Tamponade.

Jetzt wird die alte Gallenfistel in Angriff genommen, der Mosetigbatist entfernt, das in der Fistel liegende Drainrohr herausgezogen, die Fistelwand mit dem scharfen Löffel ausgekratzt. Uterusdilatatoren werden der Stärke nach eingeführt von No. 6 bis 15, was auch bei den letzten Nummern eine nur geringe Schwierigkeit bietet. Nun gehe ich mit dem Zeigefinger ein, kann aber nichts

Besonderes fühlen; ich erreiche gerade das Ende der Fistel, den Ductus choledochus. Man kommt mit einem geraden Instrument genau 10 cm vom Hautrande in die Tiefe, offenbar auf die hintere Wand des Ductus choledochus. Auch die Sondirung nach dem Duodenum hin ergiebt nichts, kein Stein zu fühlen. Jetzt wird die Hautbrücke zwischen der Gallenfistel und dem Laparotomieschnitte excidirt, eine schmale Schicht Gewebe, die in der Tiefe, offenbar der Bauchwand entsprechend, beide scheidet, wird scharf durchtrennt. Die Spitze des Drainrohrs, welches von der Darmröhre umkleidet ist, wird mit einer Kornzange erfasst und soweit in die Gallenfistel eingeführt, dass der dicke Seidenfaden sich gerade am Hautrande befindet (Fig. 8). Ein mässiger Zug an ihm in der Richtung nach oben-aussen genügt, um das Drainrohr sammt dem Darmwandrohre in seiner Lage zu halten.

Entfernung der temporären Tamponade, vollständiger Verschluss des Peritoneums mit fortlaufender Catgutnaht. Die Musculatur sammt Aponeurose wird mit Silkwormknopfnähten vereinigt, an der Stelle der alten Gallenfistel wird ein fingerbreiter Spalt gelassen, hier der Seidenfaden hinausgeführt und sorgfältig die Umgebung der ursprünglichen Gallenfistel sowie die Stelle, an der das Darmrohr mit der plastischen Darmwandröhre zusammenstösst, mit Jodoformgazestreifen tamponirt. Catgutnähte des Unterhautzellgewebes, forlaufende Hautnaht mit Seide. Zwischen die Haut und dem auf ihr liegenden Seidenfaden wird Gaze gelegt und sein Ende oben-aussen fest mit Heftpflaster auf der Bauchhaut unter starker Anspannung fixirt. Es soll dadurch verhindert werden, dass das Drainrohr sowie der neugebildete Gallengang weiter darmwärts gleiten. Kissenverband.

Nach der Operation ist Pat. recht mitgenommen. Er erhält im Laufe des Tages und der Nacht 18 Camphereinspritzungen zu 0,1, 2mal 0,1 Coffein. Puls bis 108, Temp. 37,4.

31. 7. Wohlbefinden. Temp. steigt heute bis auf 37,9. Nachmittags erbricht Pat. häufiger, im Ganzen 630 ccm.

1. 8. Temp. 36,7 bis 38. Oberflächlicher Verbandwechsel, es ist keine Galle geflossen, erste Flatus. Pat. hat 1400 ccm zu sich genommen.

2. 8. Reichliche Wundsecretion. Pyocyaneus. Temp. normal, Puls 80. Erster Stuhl seit der Operation; der Anfang ist noch farblos, die Mitte bereits deutlich gefärbt, das Ende intensiv.

3. 8. Stuhl von heute ab von normaler Farbe.

7. 8. Nachdem die Tampons vom 5. Tage an täglich gelockert, wird heute der letzte entfernt. Die Wunde wird dauernd mit Isoform behandelt und mit Isoformgaze verbunden.

Das Drainrohr, welches im neuen Gallengange liegt, wird $4^3/_4$ cm weiter nach dem Darme geschoben, so liegen gelassen und durch den Seidenfaden fixirt, um zu sehen, ob auch in dieser Lage noch Galle fliesst. Dies ist der Fall, der Stuhlgang ist andauernd gut gefärbt, doch fliesst etwas Galle zur Wunde heraus. Urin stets ohne Gallenfarbstoff.

8. 8. Entfernung der Hautnähte.

9. 8. Das Drainrohr wird am Seidenfaden herausgezogen, ein neues von derselben Stärke, aber nur 7 cm lang, eingeführt, auch an einem Faden befestigt.



12. 8. Pat. kommt in das Dauerbad, da sich ein Ekzem zu entwickeln beginnt.

15. 8. Das Drain wird versuchsweise entfernt, die Fistel mit Heftpflaster zusammengezogen und ein comprimirender Verband darübergelegt; trotzdem fliesst etwas Galle und Darminhalt aus.

16. 8. Das Drain wird wieder eingeführt.

18. 8. Pat. steht von jetzt ab täglich auf und geht umher.

21. 8. Gewicht 60,5 kg.

24. 8. Ziemlich starkes Ekzem um die Wunde, 10proc. Cycloformsalbe dagegen.

Um die Gallenfistel schneller zum Verschluss zu bringen, wird sie operativ in Angriff genommen.

27. 8. Dritte Operation: Veronal (0,5)-Morphium (0,01)-Skopolamin (0,004)-Aethertropfnarkose. Jodtincturdesinfection.

Zunächst wird der Stirntumor exstirpirt (die histologische Untersuchung durch Prosector Dr. Hart ergiebt ein Fibrom).

Dann wird die Fistel umschnitten, der Hautrand excidirt. Die Wunde des Darmrohres, d. h. des neugebildeten Gallenganges, wird an der Stelle, wo der Seidenfaden lag (Fig. 7), nach allen Seiten ein wenig abgelöst, so dass seine Ränder sich ohne Spannung quer vereinigen lassen. Das Peritoneum wird dabei nicht eröffnet. Durch einzelne Catgutnähte, die in beiden Ecken beginnen, wird die Darmwand vollständig vereinigt und zwar in einer Richtung, die senkrecht zum Verlauf des Darmrohres liegt. Darauf wird die Bauchwand in der Umgebung der Wunde noch weiter mobilisirt, das Unterhautzellengewebe von den tieferen Schichten abgelöst. Eine Bleiplattennaht wird weitausgreifend durch alle Schichten gelegt, aber noch nicht angezogen. Drahtnähte vereinigen die Hautränder, nur in die beiden Wundecken wird je ein schmaler Jodoformgazestreifen eingelegt. Drei dieser Drahtnähte sind dicker und greifen tiefer, eine in der Mitte, die beiden anderen an den Enden der Naht, sie werden lang gelassen. Die anderen Drahtnähte sind feiner, liegen oberflächlicher. Jetzt erst wird die Bleiplattennaht angezogen. Die Hautnaht liegt natürlich im alten Hautschnitte, ziemlich senkrecht zur Darmnaht. Kissenverband. Abends Temp. 39.

28. 8. Die Wunde ist frei von Galle und Darminhalt, nur ein wenig Blut ist durchgeflossen.

30. 8. Heute Vormittag bemerkte Pat., wie Luft und bald darauf Flüssigkeit aus der Wunde herauskamen. Der Verband ist stark mit Darminhalt durchtränkt. Dieser ist aus der medialen Wundöffnung herausgeflossen. Reinigung, Spülung der Tampons mit H_2O_2. Kugel 2 der Bleiplattennaht wird angezogen.

2. 9. Kugel 3 wird angezogen.

8. 9. Es entleert sich andauernd etwas Galle und Darminhalt.

13. 9. Kugel 4 wird angezogen.

16. 9. Bald entleert sich mehr Galle, bald mehr Darminhalt aus der Fistel. Kugel 5 wird angezogen.

19. 9. Kugel 6 wird angezogen.

24. 9. Die Bleiplattennaht wird entfernt, es entleert sich zwar aus der Nahtlinie nichts, dafür aber ein wenig aus den Stichkanälen der Bleiplatten-



naht, namentlich aus dem unteren. Dieser Stichkanal, der sich in einen $^3/_4$ cm langen Schlitz verwandelt hat, wird durch zwei Michel'sche Klammern verschlossen.

28. 9. 10. Die eine Klammer fiel bald ab, die andere nach 2 Tagen. Es entleert sich viel Galle. Es wird daher heute die ganze Wunde durch einen Collodiumverband sehr fest zusammengezogen: Mullstreifen werden ausserhalb der Wunde erst auf der einen Seite mit Collodium angeheftet; nachdem sie völlig angetrocknet sind, auf der anderen Seite, auch ausserhalb der Wunde, unter sehr starkem Zusammenziehen der Weichtheile. Die Wunden selbst werden nicht verklebt.

7. 10. 10. Seit der Anlegung des Collodiumverbandes ist kein Tropfen Secret mehr aus der Fistel geflossen. Der Verband wird heute entfernt, die Wunden sind geschlossen.

9. 10. 10. Pat. steht auf.

15. 10. 10. Pat. verlässt das Krankenhaus geheilt und beschwerdefrei, die Fisteln sind andauernd verschlossen geblieben.

Pat. schont sich zunächst zu Hause noch sehr. Ende October tritt noch einmal ein Anfall von Herzbeschwerden auf, der 14 Tage anhält, diesmal lebhafte Herzaction, 120—132 in der Ruhe. Seither fühlt sich Pat. vollständig wohl, beginnt Mitte November auszugehen und seine Thätigkeit aufzunehmen, was Anfang Januar in vollem Umfange geschieht. Der Stuhlgang ist andauernd gut gefärbt, Urin frei von Gallenfarbstoff, kein Icterus, keinerlei Unterleibsbeschwerden, guter Appetit. Constante Gewichtszunahme, December 74 kg.

Mai 1911. Pat. ist bis auf eine gewisse Nervosität, die aber geringer ist als die seit Jahren bestehende, völlig gesund und arbeitsfähig. Er hat keinerlei Beschwerden, auch nicht von Seiten des Herzens, Gewicht 80 kg; Patient hält absichtlich mit dem Essen an, damit er nicht schwerer wird.

September 1911. Wohlbefinden, Pat. fühlt sich wie zu gesunden Zeiten. Gelegentlich spürt er, wenn ihn Blähungen quälen, wie sie an der Stelle der Narbe in der Tiefe hindurchgehen. Gewicht 85 kg. Der Befund in der Lebergegend ist völlig normal, kein Bruch.

Februar 1912. Völliges Wohlbefinden. Gew. 90,5 kg.

Der eben beschriebene Fall dürfte nach mancher Richtung hin interessant und wichtig sein.

Schon das Herzleiden ist es. Es war geradezu beängstigend, den langsamen Puls des Patienten, 32—36 Schläge in der Minute, zu fühlen, und noch bedrohlicher wurde das Bild, wenn die Collapszustände hinzutraten. Patient wurde von mehreren Internisten und Herzspecialisten untersucht. Die meisten nahmen eine Combination von Myocarditis und Neurose an. Dagegen, dass der Icterus Schuld an der Bradycardie trug, sprach, dass der Puls früher, ohne bestehenden Icterus, noch langsamer (23) gewesen war; beeinflusst mag er sie aber gewiss haben. Auffallend ist, dass das Herzleiden so völlig ausheilte.



Dass es richtig war, bei dem absolut ikterischen, mit dem schweren Herzleiden behafteten, heruntergekommenen Patienten nur den kleinsten zulässigen Eingriff vorzunehmen, wird wohl jeder zugeben. Auch der weitere Verlauf nach der ersten Operation spricht dafür; ich war jedenfalls froh, dass der Patient sie überstand.

Gewiss ist es zu bedauern, dass in diesem Fall die Natur des Hindernisses nicht aufgeklärt wurde; dies thun zu wollen, nur um die diagnostische Neugier zu befriedigen, hielt ich nicht für berechtigt. Es bei der ersten Operation zu thun, als der Patient absolut ikterisch und so schwer herzleidend war, wäre durchaus verkehrt gewesen. Und warum sollte ich es bei der zweiten Operation thun? Hätte ich ein Carcinom gefunden, so hätte ich bei dem noch immer recht elenden Zustande des Patienten nicht gewagt, es radical zu entfernen. Und war es kein Carcinom, so hätte ich den Patienten ganz unnöthig der grossen Gefahr ausgesetzt.

Dass Gallensteine die primäre Ursache des ganzen Leidens sind, ist so gut wie sicher. Dafür spricht schon die enorm geschrumpfte, dickwandige, keine Galle enthaltende Blase. Zur Zeit waren die Gallenwege, soweit man dies ohne völlige Freilegung der Gallengänge feststellen kann, frei von Steinen; ich möchte es auch ausschliessen, dass sich ein versteckter Stein in der Papille befand. Die Steine sind offenbar alle abgegangen und nach Abgang des letzten, der, ohne den Gallenweg zu verlegen, eine Läsion der Papille gesetzt hat, ist die Stenose, wohl eine narbige Strictur, entstanden. Wir werden gewiss nicht fehl gehen, wenn wir die drei dem Icterus voraufgehenden Anfälle, die damals als Appendicitis imponirten, als Gallensteinanfälle ansprechen.

Dass das Leiden mit dem Unfall vor 29 Jahren in ursächlichem Zusammenhang steht, möchte ich nicht glauben. Wie sollte nach so langer Zeit eine Stenose in der Papille zu Stande kommen? Und wie sollten die Veränderungen in der Gallenblase dadurch erklärt werden?

Wenn ich auch nicht ausschliessen kann, dass eine chronische Pankreatitis im Kopf der Drüse bestand, so möchte ich es doch nicht glauben. Wenn überhaupt eine solche vorlag, war sie mir nicht erheblich genug, den completen und dauernden Choledochusverschluss zu erklären.

Mit grösster Bestimmtheit möchte ich ein Carcinom der Papille sowohl wie des Pankreaskopfes ablehnen, wenn ich auch anfangs und selbst noch nach der ersten Operation dies für das Wahrscheinlichste hielt; der weitere Verlauf spricht durchaus dagegen: das völlige Wohlbefinden fast 2 Jahre seit Beginn des jetzigen Leidens, die Gewichtszunahme.

Ich operirte meinen Fall zweizeitig; der Standpunkt, den ich in dieser Beziehung Schwerkranken gegenüber einnehme, ist bereits in dieser Arbeit erörtert. Natürlich hätte ich auch einzeitig vorgehen, sogleich den erweiterten Choledochus mit dem Darm, Jejunum, in Verbindung setzen können; dies mit dem Duodenum zu thun, wäre, wie die Verhältnisse lagen, wohl nicht möglich gewesen, und bei dem Verdacht auf Carcinom, der damals bestand, auch nicht zweckmässig. Aus ersterem Grunde wäre auch die Verbindung mit dem Magen kaum angezeigt gewesen.

Ich glaube aber nicht, dass der Patient diesen einzeitigen Eingriff ausgehalten hätte. Zudem konnte man gerade in diesem Fall, wo die Natur des Hindernisses zweifelhaft war, nicht wissen, ob nach Anlegung der Choledochostomie der physiologische Gallenfluss nicht wieder functioniren würde.

Doch nun zum Wichtigsten an diesem Fall, zur Bildung des neuen Verbindungsganges zwischen dem Gallensystem und dem Darm! Mein Fall zeigt, dass es gelingt, unter Benutzung einer bestehenden Gallenfistel einen neuen, die Verbindung mit dem Darmtractus herstellenden Gallengang zu bilden, indem man aus der Darmwand durch Plastik einen Canal construirt und ihn in die Gallenfistel einführt. Die Vortheile dieses Verfahrens sind folgende:

Man erspart sich die Exstirpation der Gallenfistelwand und die Freilegung des Gallenweges, an dem man sonst die Verbindung mit dem Darm herstellen muss. Namentlich die Freipräparirung des Gallenganges kann in einem Fall wie dem meinen grosse Schwierigkeiten bereiten. Die Gallenblase ist nicht zu verwerthen, weil sie, wie von der ersten Operation her bekannt, völlig geschrumpft war und überhaupt keine Galle enthielt. Der Ductus choledochus und hepaticus liegen in der Tiefe, bereits bei der ersten Operation in Verwachsungen eingebettet, die sich durch diese Operation gewiss eher vermehrt als vermindert haben.

Natürlich hätte ich auch die Gallenfistel exstirpiren und die Oeffnung im Duodenum mit dem Darm seitlich in Verbindung

bringen können; der Eingriff wäre aber ein grösserer und gefährlicherer gewesen. Man bedenke dabei nur, in welchem labilen Gleichgewicht der Patient, wenn er auch nicht mehr ikterisch war, sich noch immer mit seinem Herzen befand.

Die Gefahr der Infection des Peritoneums ist bei meinem Vorgehen eine geringere. Die Operation am Darm wurde an der vor die Bauchwand gelagerten Schlinge und bei sorgfältig abtamponirter Bauchhöhle ausgeführt. Die Peritonealhöhle wurde, nachdem die Gallenfistel in Angriff genommen, wieder völlig vernäht und blieb so von der Gegend der Gallenweg-Darmverbindung abgeschlossen. Hielt diese letztere nicht, oder floss Galle zwischen dem Drain und dem neuen Gallengang, oder zwischen diesem und der alten Gallenfistelwand hinaus, so wurde das Peritoneum nicht geschädigt.

Bei Misslingen der Gallenweg-Darmnaht — und die Fälle, um die es sich hier handelt, sind ja stets schwierige und complicirte — ist der Patient in der Regel grosser Gefahr ausgesetzt, indem sich oberer Darminhalt aus der Fistel ergiesst. Bei meiner Methode kann dieser Verlust an Darminhalt wohl nie einen grossen Umfang erreichen und die Ernährung des Individuums nicht ernstlich stören.

Die zur Verbindung mit dem Darm benutzte Gallenfistel erhält durch meine Operation eine völlige und sichere Auskleidung mit gut ernährter Schleimhaut. Auf diesen Punkt lege ich das grösste Gewicht. Als ich meinen Fall operirte, war Jenckel's Fall noch nicht bekannt. Und auch jetzt, wo ich ihn kenne, würde ich doch Bedenken tragen, mich auf einen nicht mit Schleimhaut ausgekleideten Canal zu verlassen. Vorläufig ist Jenckel's Fall ein einzig dastehender. Es ist durchaus möglich, dass es auch nach 4 Jahren in ihm noch zu einer Stenose kommt. Von Verhoogen's Fall fehlt spätere Nachricht, über 1 Jahr hinaus. Der Fall, den Halsted mittheilt, den er aber nicht selbst operirte, ist schlecht verlaufen, Brewer's Fall nicht befriedigend. Daher würde ich, so lange uns nicht weitere Erfahrungen zur Seite stehen, auch mein Verfahren dem schönen v. Stubenrauch's vorziehen, obwohl dasselbe gewiss einfacher ist, auch dem von Wilms.

Zweckmässig erscheint mir bei meiner Methode auch die Fixation des Drains durch einen Seidenfaden. Derselbe dient nicht nur zum Wechseln des Drainrohrs, sondern auch zum Festhalten



des neuen Gallengangs in der alten Gallenfistel. Nachdem ich später gelesen, wie Völcker die Gallengänge nach dem Darme zu drainirt, dachte ich darüber nach, ob dies Verfahren wohl bei meinem Falle angebracht gewesen wäre.

Dass mein neuer Gallengang sich im Laufe der Zeit verengt und zu Gallenstauung führt, glaube ich, nachdem der Patient diese Operation jetzt $1^1/_2$ Jahre hinter sich hat, nicht. Natürlich kann ich es aber auch nicht ausschliessen; ich werde jedenfalls berichten, sobald sich bei dem Patienten irgend eine Störung der Gallensecretion oder der Darmthätigkeit einstellt.

Zwei Gefahren kommen in meinem Falle in Betracht: der alte Gallengang könnte sich narbig zusammenziehen und so den neuen Schleimhautcanal umklammern. Es wäre ferner auch zu befürchten, dass sich an der Stelle, wo der neue Gallengang in den Ductus choledochus mündet, eine Störung einstellen könnte: entweder ein Ventilverschluss, wenn der neue Gallengang zu weit in das Choledochuslumen hineinragt, oder eine narbige Stenose, wenn der neue Gang sich retrahirt. Diese Besorgniss konnte ich auch nicht unterdrücken; der weitere Verlauf widerlegte diese Bedenken. Es wäre gewiss nicht unzweckmässig gewesen, das im neugebilbildeten Gallengang liegende Drainrohr zur Darmwand und durch eine neu angelegte Oeffnung zur Bauchwand hinauszuführen, am besten dann wohl vor der Enteroanastomose oder aber auch an der Enteroanastomose vorbei.

Der Vortheil liegt auf der Hand. Ich brauchte dann nicht an der Stelle, an der die dünne neugebildete Darmwandröhre an den verengten Darmschenkel stiess, die relativ grosse Oeffnung bestehen zu lassen. Das Drainrohr wäre dann später, wenn es entbehrlich war, einfach aus der kleinen Bauchwunde herausgezogen worden.

Ein Loch zur Durchführung des Seidenfadens hätte ich hier aber doch wohl lassen müssen. Wie ich bereits bemerkte, hatte der neue Gallengang eine grosse Neigung, aus der Gallenfistel herauszugleiten; es bedurfte eines erheblichen Zuges, um ihn daran zu verhindern. Eine gute Gelegenheit, ihn durch Nähte zu befestigen, bot sich nicht. Natürlich hätte dann aber eine ganz kleine Oeffnung für den Seidenfaden genügt.

Und auf die Wunddrainage als Sicherheitsventil hätte ich in diesem Falle selbstverständlich nicht verzichten können.

Eine Gefahr hätte diese transjejunale Drainage aber doch gehabt: zwang einmal eine Complication dazu, das Drainrohr vorzeitig zu wechseln, so hätte ich es wohl niemals wieder in die alte Lage hineinzubringen vermocht.

Im Uebrigen gefährdet in meinem Falle die zum Wechseln des Drains gelassene Oeffnung im neuen Gallengang doch nicht so sehr wie sonst die ganze Gallengangsplastik resp. -Naht. An dieser Stelle war der Gang weder circulär genäht, noch durch einen gestielten Lappen gedeckt. Es konnte daher keine erhebliche Läsion durch den Drainwechsel stattfinden.

Man könnte nun einwerfen, warum ich die doch immerhin complicirte Lappenbildung aus Darmwand überhaupt mache; warum, wenn ich schon Darmwand in die Gallenfistel einbringe, ich nicht den ganzen Darmschenkel dazu nehme, verengt oder auch unverengt gelassen.

Der Grund meines Vorgehens ist, dass mir der ganze Darmschenkel zu voluminös ist, um ihn in die Gallenfistel einzuführen; ich kann ja nicht einmal ihn allein verwenden, ich muss sein Mesenterium mit in den Kauf nehmen, sonst wäre das abgetrennte Darmstück von der Ernährung ausgeschaltet. Bei meiner Plastik, die eine dünne Röhre von der Länge des Darmumfanges herstellt — und die Darmwand ist bekanntlich sehr dehnbar — erhalte ich einen engen Canal von 7 cm Länge, der nur aus Darmwand besteht und von seinem Stiele aus gut ernährt wird. Auf ihn folgt der verengte Darmschenkel, der das Zwischenstück zwischer dieser plastischen Röhre und dem Darmcanale darstellt; ich gestalte ihn absichtlich verhältnissmässig lang, 10 cm, damit keine Spannung bestehe, auch späterhin nicht der sich bewegende Darm an der Gallenfistel zerre, und damit der Weg vom Gallensystem zum Darme überhaupt ein möglichst langer sei.

Man könnte ferner das Bedenken hegen, dass die Gallenfistel sich im Laufe der Zeit — $^1/_4$ Jahr war es in meinem Falle — wenigstens zum Theil mit Epithel ausgekleidet habe, und dass dies früher oder später einmal zu Complicationen führen werde. Ich erwog dies auch und habe aus diesem Grunde die Fistel energisch mit dem scharfen Löffel ausgekratzt. Doch ist nicht zu leugnen, dass es auf diese Weise nur schwer oder wohl überhaupt nicht gelingt, sämmtliches vorhandenes Epithel zu entfernen. Im Uebrigen war in meinem Falle nichts davon zu bemerken,



dass von aussen her Epidermis in den Fisteleingang hineingewuchert war. Nicht so leicht ist in dieser Beziehung die Tiefe der Fistel zu beurtheilen. Auch das eingeführte Urethroskop oder Cystoskop wird da nicht leicht Aufklärung geben.

Einen völlig mit Schleimhaut ausgekleideten Canal kann man natürlich auch in anderer Weise und aus anderen Abschnitten des Magendarmcanals construiren. So könnte man ihn bequem aus Magenwand herstellen und so die Gallenfistel mit dem Magen verbinden. Ich fürchte aber eine solche Magenplastik sehr. Versagt die Naht der Plastik hier, und das ist beim Magen weit leichter möglich als an einer ausgeschalteten Darmschlinge, so geräth der Patient in die Gefahr der Inanition (vergl. Kehr's Fall S. 255).

Das Duodenum ist für solche Operationen weniger geeignet, weil zu seiner Ausschaltung die Gastroenterostomie und der blinde Pylorusverschluss erforderlich ist, was ein grösserer Eingriff ist als die analoge Operation am Darm. Dann muss auf die Mündung des Pankreasganges Rücksicht genommen werden, und man ist dadurch in der Bewegung des Duodenums wie in der ganzen Bewegungsfreiheit behindert.

Meine Operation bezweckt in erster Linie, eine bestehende Gallenfistel mit dem Darme in Verbindung zu setzen. Ich werde sie aber künftig auch dann anwenden, wenn ich aus irgend einem anderen Grunde nicht die Schleimhaut der freigelegten Gallenwege in einfacher und ungefährlicher Weise mit der des Darmes vereinigen kann. Besonders geeignet scheint mir meine Methode, um bei der zweizeitig ausgeführten Hepatoenterostomie in der zweiten Sitzung den neugebildeten Gallengang in die tief angelegte Leberfistel einzupflanzen, falls man nicht die Hepatocystostomie ausführte; aber auch bei letzterer kann sie zweckmässig sein, wenn die Gallenblase sehr geschrumpft ist. Dass die Bildung eines solchen neuen Gallenganges stets nur auf complicirt liegende Fälle beschränkt bleiben soll, ist selbstverständlich.

Zusammenfassung.

1. Die Gallenblase ist der geeignetste Theil des Gallensystems, um eine neue Verbindung mit dem Darm herzustellen.
2. Sie sollte daher, auch wenn sie schwer verändert ist, nie entfernt werden, falls man nicht sicher ist, dass die natürliche Gallenweg-Darmverbindung dauernd functioniren wird.



3. Vom Darm sind zur Verbindung geeignet der Magen, der obere Dünndarm (alsdann ist eine Enteroanastomose hinzuzufügen), das Duodenum. Welcher Darmabschnitt genommen wird, hängt von der Lage des einzelnen Falles ab.
4. Zur Bildung eines neuen Gallengangs erscheint das von mir angegebene Verfahren, durch Plastik einen Gang aus Darmwand zu bilden, recht geeignet; jedenfalls dürfte es zweckmässiger und sicherer sein als die einfache Verbindung durch einen Gummischlauch.
5. Zur Hepatoenterostomie soll man nur im Nothfalle schreiten; die Operation ist jedenfalls bei benigner Erkrankung zweizeitig auszuführen, zunächst nur die Hepatostomie, diese am besten von der Gallenblase aus.
6. Bei bestehendem schwerem Icterus und zumal bei Cholangitis darf nur der kleinste mögliche und zweckmässige Eingriff ausgeführt werden, das ist in letzterem Falle die äussere Gallenfistel.

Literatur.

Arnsperger, Die chirurgische Bedeutung des Icterus u. s. w. Beitr. z. klin. Chirurgie. 1906. Bd. 48. S. 673.

Bakes, Eine neue Operation am Ductus choledochus, Choledochojejunoneostomie. I. internat. Chirurgen-Congress. Brüssel 1906.

A. v. Bardeleben, Erfahrungen über Cholecystektomie und Cholecystenterostomie u. s. w. Jena 1906.

Marcel Baudoin, Une nouvelle opération sur les voies biliaires intrahépatiques, la cholangiostomie. Progrès méd. 1896. I. p. 257. — Les opérations nouvelles sur les voies biliaires. Paris. Institut internat. de bibl. scientif. 1897. — Un nouveau procédé opératoire de cholangioentérostomie. Arch. prov. de chir. 1901. p. 234.

Bobbio, Contributo sperimentale all' epato-colangioenterostomia. Giornale della R. accad. med. di Torino. Ref. Hildebrand's Jahresbericht. 1907. S. 847.

Brentano, Die Cholecystenteroanastomosis retrocolica. Centralbl. f. Chir. 1907. S. 681.

Brewer, Hepaticoduodenalanastomosis. Ann. of surg. 1910. I. p. 831.

Brin, Sur un cas de cholédochoentérostomie (opération de Riedel). Revue de chir. 1900. I. p. 160.

Fr. Brunner, Der Hydrops und das Empyem der Gallenwege beim chronischen Choledochusverschluss. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 1911. Bd. 111. S. 344.

Cahen, Ueber die Leberfistel (Hepatostomie). Münch. med. Wochenschr. 1905. S. 1545.



Chauffard, Pathogénie de l'ictère congénital de l'adulte. Semaine méd. 1907. p. 24.

Cholin, Zur Technik der Cholecystoenterostomie. Russki Wratsch. 1909. No. 39. Ref. Centralbl. f. Chir. 1909. S. 1769.

Coffey, Pancreato-enterostomie and Pancreatectomy. Annals of surg. 1909. II. p. 1238.

Cotte, Traitement chirurgical de la lithiase biliaire et ses complications. Thèse de Lyon. 1908.

Courvoisier, Casuistisch-statistische Beiträge zur Pathologie und Chirurgie der Gallenwege. Leipzig 1890.

Dahl, Eine neue Operation an den Gallenwegen. Centralbl. f. Chir. 1909. S. 266.

Delagénière, Contribution à la chirurgie du canal hépatique etc. Paris. Inst. intern. de bibl. scientif. 1904. — De la cholécystentérostomie en Y etc. Arch. prov. de chir. 1907. p. 1. — Chirurgie du cholédoque et de l'hépatique. Congrès de chir. 1908. p. 29.

Delbet, Hepaticoduodenostomie. Soc. de chir. 1907. No. 29.

Doberauer, Ueber die Carcinome des Ductus choledochus. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 67. 1910. S. 472.

Doberer, Zur Chirurgie der Gallengänge. Wien. klin. Wochenschr. 1910. S. 144.

Doyen, Quelques opérations sur le foie et les voies biliaires. Arch. prov. de chir. 1892. p. 149.

Dreesmann, Beitrag zur Kenntniss der congenitalen Anomalien der Gallenwege. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1908. Bd. 92. S. 401.

Ehrhardt, Hepatocholangioenterostomie bei Aplasie aller grossen Gallenwege. Centralbl. f. Chir. 1907. S. 1226.

Eichmeyer, Beiträge zur Chirurgie des Choledochus und Hepaticus, einschliesslich der Anastomosen zwischen Gallensystem und Intestinis. Dieses Archiv. 1910. Bd. 93. S. 857. Bd. 94. S. 1.

Enderlen und Justi, Ueber die Heilung von Wunden der Gallenblase u. s. w. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1901. Bd. 61. S. 235.

Enderlen und Zumstein, Ein Beitrag zur Hepatocholangioenterostomie und zur Anatomie der Gallengänge. Mittheil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1905. Bd. 14. S. 104.

Enderlen, Hepaticojejunostomie. Münch. med. Wochenschr. 1908. S. 2066.

Fink, Zweizeitiges Operationsverfahren bei schwerem Choledochusverschluss. Prager med. Wochenschr. 1907. S. 89.

Franke, F., Heilung multipler cholangitischer Leberabscesse u. s. w. (Cholecystodochostomie). Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1910. Bd. 105. S. 278.

Fullerton, Anastomosis between the common bile duct and the duodenum etc. Brit. med. journ. 1907. II. p. 1118.

Garrè, Traumatische Hepaticusruptur, geheilt durch eine Hepatocholangioenterostomie. Beitr. zur Physiologie und Pathologie. Festschrift für Hermann. Herausgegeben von O. Weiss. Stuttgart, Enke, 1908. S. 22.

Goldammer, Beiträge zur Chirurgie der Gallenwege. Beitr. z. klin. Chir. 1901. Bd. 55. S. 41.

Gosset, Chirurgie du canal cholédoque et du canal hépatique. Congrès de chir. 1908. p. 85.

De Graeuwe, Ueber Resection des Choledochus. Centralbl. f. Chir. 1908. S. 791.

Haasler, Zur Chirurgie der Gallenwege. Naturforscherversammlung 1904. S. 115.

Haist, Erfahrungen über Cholecystitis-Operationen und Leberchirurgie. Beitr. zur klin. Chir. 1909. Bd. 63. S. 575.

Halsted, Contributions to the surgery of the bile passages, especially of the common bile-duct. John Hopkins Hospital Bulletin 1900. No. 106. January.

O. Hildebrand, Beiträge zur operativen Chirurgie. Dieses Archiv. 1902. Bd. 66. S. 347. — Ein weiterer Beitrag zur Cholecystogastrostomie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1905. Bd. 66. S. 379.

Hirschberg, Die operative Behandlung der hypertrophischen Lebercirrhose. Congress für innere Med. 1901. S. 367. — Die Behandlung schwerer Lebererkrankungen durch Anlegung einer Leber-Gallenfistel. Berliner Klinik. 1902. H. 172. — Discussionsbemerkung. Chirurgen-Congress. 1904. I. S. 77.

Hubicki u. Szerszynski, Ueber den Einfluss der Cholecystenterostomie auf die Leber und Gallengänge. Gaz. lekarska. 1910. No. 41. Ref. Centralblatt f. Chir. 1911. S. 1319.

Jenckel, Beitrag zur Chirurgie der Leber und der Gallenwege. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1908—1910. Bd. 96. S. 254, 338. Bd. 98. S. 119. Bd. 102. S. 308. Bd. 104. S. 1.

Jordan, Demonstration eines Präparates von primärem Carcinom des Ductus choledochus. Chirurgen-Congress. 1899. I. S. 153.

Kappeler, Die einzeitige Cholecystenterostomie. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1887. S. 513. — Nochmals die einzeitige Cholecystenterostomie. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1889. S. 97.

Karrillon, Zur Statistik und Casuistik der Gallensteinkrankheit. Inaug.-Diss. Leipzig 1909.

Kausch, Die Resection des mittleren Duodenums. Centralbl. f. Chir. 1909. S. 1350. — Der Hydrops des gesammten Gallensystems bei chronischem Choledochusverschluss und seine Bedeutung für den Chirurgen. Mittheil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1911. Bd. 23. S. 138.

Kehr, Ueber den plastischen Verschluss von Defecten der Choledochuswand u. s. w. Chirurgen-Congress. 1902. Th. II. S. 236. — Ueber fünf neue Operationen am Leber- und Gallensystem. Hepato-cholangioenterostomie. Chirurgen-Congress. 1904. Th. I. S. 65. — Technik der Gallensteinoperationen. München, Lehmann, 1905. — 59 bemerkenswerthe Operationen am Gallensystem u. s. w. Dieses Archiv. 1909. Bd. 89. S. 97. — Zur chirurgischen Behandlung des chronischen Icterus. Münch. med. Wochenschr. 1909. S. 2457. — Ueber Erkrankungen des Pankreas u. s. w. Mittheil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1909. Bd. 20. S. 45.

Kehr, Eilers, Lucke, Bericht über 197 Gallensteinoperationen. Dieses Archiv. 1899. Bd. 58. S. 470.

Kehr, Berger, Welp, Beiträge zur Bauchchirurgie. Berlin 1902. Hepatocholangioenterostomie. Centralbl. f. Chir. 1904. S. 185.

Kehr, Liebold, Neuling, Drei Jahre Gallensteinchirurgie. München 1908.

Kocher, Beitrag zur Chirurgie der Gallenwege. Deutsche med. Wochenschr. 1890. S. 253. — Ein Fall von Choledochoduodenostomia interna. Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1895. S. 193. — Chirurgische Operationslehre. 5. Aufl. Jena 1907.

Kocher und Matti, Ueber 100 Operationen an den Gallenwegen u. s. w. Dieses Archiv. 1906. S. 655.

Körte, Ueber die Chirurgie der Gallenwege und der Leber. Volkmann's Vorträge. 1892. — Ueber Operationen am Choledochus u. s. w. Chir.-Congress. 1903. S. 619. — Beiträge zur Chirurgie der Gallenwege und der Leber. Berlin 1905. — Weitere Erfahrungen über Operationen an den Gallenwegen. Dieses Archiv. 1909. Bd. 89. S. 1.

Krukenberg, Cholecystenterostomie mit Bildung eines künstlichen Gallenganges. Centralbl. f. Chir. 1909. S. 125.

Krumm, Zur Frage der Cholecystogastrostomie. Münch. med. Wochenschr. 1901. S. 826.

Kuhn, Aeussere Gallenblase-Dünndarmanastomose. Naturforscher-Versamml. 1908. S. 158.

Küttner, Fall von Hepaticoduodenostomie. Berl. klin. Wochenschr. 1910. S. 1555.

Langenbuch, Chirurgie der Leber und Gallenblase. Deutsche Chirurgie. Lief. 45c. II. 1897.

Lejars, De l'hépatocholangioentérostomie. Semaine méd. 1909. p. 121. — Les indications et la technique des anastomoses biliointestinales. Semaine méd. 1911. p. 37.

Leuenberger, Vorstellung eines Mannes mit künstlichem Choledochus. Med. Klinik. 1910. S. 1319.

Liebold, Plastische Deckung eines Choledochusdefectes durch die Gallenblase. Centralbl. f. Chir. 1908. S. 500.

Lohse, Fall von Cholangiocystostomie. Centralbl. f. Chir. 1911. S. 492.

Longuet, Traitement chirurgical de l'angiocholécystite. Thèse de Paris. 1896.

Hans Lorenz, Mobilisirung des Duodenum und Eingriffe am Gallensystem. Centralbl. f. Chir. 1903. S. 554; Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1905. Bd. 29. S. 337.

Maragliano, Cholecystenterostomie, verbunden mit Enteroanastomose. Centralbl. f. Chir. 1903. S. 941.

Mathieu, Rétrécissements non-neoplastiques des voies biliaires principales. Revue de Chir. 1908. T. 1. p. 61.

Maylard, Hepato-cholangio-jejunostomy. Annals of surg. 1905. Vol. 1. p. 57.

J. William Mayo, Some remarks on cases involving operation loss of continuity of the common bile duct. Annals of surg. 1908. Vol. 2. p. 90.

Mayo-Robson and Dobson, Diseases of the gallbladder and bile ducts. London 1904. — Certain forms of jaundice etc. Lancet. 1909. Vol. 1. p. 371.

Merk, Beiträge zur Pathologie und Chirurgie der Gallensteine. Mitth. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1902. Bd. 9. S. 445.

Montprofit, Cholécystentérostomie en Y. Semaine méd. 1904. p. 333; Arch. provinc. de chir. 1904. p. 380. — Du remplacement du cholédoque et de l'hépatique par une anse jéjunale. Congrès de chir. 1908. p. 206.

Morian, Ueber das Choledochuscarcinom an der Papilla Vateri. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1909. Bd. 98. S. 366.

Moynihan, A case of simple stricture of the common bile duct treated by a plastic operation. Brit. med. journal. 1905. Vol. 2. p. 1390. — Remarks upon the surgery of the common bile duct. Lancet. 1906. Vol. 1. p. 147. — The operative treatment of obstructive jaundice. Brit. med. journ. 1909. Vol. 1. p. 936.

Murpby, Operative surgery ot the galltracts etc. Med. Record. 1894. Vol. 45, I. p. 35.

v. Nussbaum, Die Verletzungen des Unterleibes. Deutsche Chir. Lief. 44. 1880. S. 94.

Patel, Trois cas de cholécystogastrostomie etc. Lyon méd. 1900. T. 95. p. 186. — Autopsie d'un cas de cholécystogastrostomie etc. Lyon méd. 1901. T. 96. p. 174.

Pendl, Beitrag zur Casuistik der Choledochostomie und Cholecystentero-anastomose. Wiener klin. Wochenschr. 1900. S. 498. — Bemerkungen zu Dr. Brentano's Mittheilung über die Cholecystoenteroanastomosis retrocolica. Centralbl. f. Chir. 1907. S. 842.

W. Petersen, Beiträge zur Pathologie und Therapie der Gallensteinkrankheit. Beitr. z. klin. Chir. 1899. Bd. 23. S. 705.

Quénu, Contribution à la Chirurgie du canal hépatique et hépatico-gastrostomie. Revue de Chir. 1905. T. 1. p. 533.

Radsiewsky, Die künstliche Gallenblasendarmfistel und ihr Einfluss auf den Organismus. Mittheil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1902. Bd. 9. S. 659.

Riedel, Die Pathogenese, Diagnose und Behandlung des Gallensteinleidens. Jena 1903.

Fr. Rosenbach, Zur Frage der Cholecystenterostomie. Charité-Annalen. 1909. Bd. 33. S. 423.

Rosenberger, Ueber Choledochoduodenumanastomose. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1906. Bd. 85. S. 2751.

Rügmer, Ueber das Carcinom des Ductus choledochus und seine Behandlung. I.-A. Würzburg 1910.

Scheuer, Casuistisches zur Chirurgie der Gallenwege. Berl. klin. Wochenschr. 1902. S. 139.

Schlössmann, Beitrag zur Kenntniss der Choledochuscysten. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1911. Bd. 109. S. 160.

Seidel, Permanente Gallenfistel und Osteoporose beim Menschen. Münch. med. Wochenschr. 1910. S. 2034. Chirurgen-Congress. 1910.



Sendler, Zur Pathologie und Chirurgie der Gallenblase und der Leber. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1895. Bd. 40. S. 366.

Solowoff, Cholecystoenteroanastomosis retrocolica. Chirurgie 13. S. 130; ref. Fortschr. d. Chir. 1907. S. 846.

Spannaus, Die Cholecystoenteroanastomosis retrocolica. Beitr. z. klin. Chir. 1910. Bd. 70. S. 604.

Spindler, Zur Chirurgie des Choledochuskrebses. Wien. klin. Wochenschr. 1911. S. 936.

Alfred Stieda, Beitrag zur Chirurgie der Gallenwege. Beitr. z. klin. Chir. 1905. Bd. 47. S. 654.

v. Stubenrauch, Ueber plastische Anastomosen zwischen Gallenwegen und Magendarmcanal zur Heilung der completen äusseren Gallenfistel. Chirurgen-Congress. 1906. Bd. 2. S. 39. — Die Regeneration der Gallenblase nach partieller Cholecystektomie. Arch. f. klin. Chir. 1907. Bd. 82. S. 607.

Sullivan, Reconstruction of the bile ducts. Journ. of the americ. Assoc. 1909. Vol. 53, I. p. 774.

Summers, A contribution to the surgery of the common bile duct etc. Journ. of the americ. med. assoc. 1900. Vol. 1. p. 592.

Treves, A case of jaundice etc. Practitioner. 1899. p. 18.

Tuffier, Discussionsbemerkung. Revue de chir. 1905. T. 1. p. 383.

Ullmann, Ueber Leberresection. Wiener med. Wochenschr. 1897. S. 2178.

Völcker, Transduodenale Drainage des Ductus hepaticus bei Plastik des Ductus hepatico-choledochus. Beitr. zur klin. Chir. 1911. Bd. 72. S. 581.

Wickhoff, Ein Beitrag zur Gallenblasenchirurgie. Wien. klin. Wochenschr. 1893. S. 39.

Wickhoff und Angelberger, Casuistische Mittheilungen etc. Wien. klin. Wochenschr. 1893. S. 325.

Wilms, Naturforscherversammlung 1911.

v. Winiwarter, Ein Fall von Gallenretention, bedingt durch Impermeabilität des Ductus choledochus. Anlegung einer Gallenblasen-Darmfistel. Heilung. Prager med. Wochenschr. 1882. S. 201.

Witzel, Beitrag zur Chirurgie der Bauchorgane. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1885. Bd. 21. S. 199.

Zeidler, Ein Fall von Cholecystenterostomie. St. Petersb. med. Wochenschr. 1910. S. 411.



XXII.

Die Operation der eiterigen Meningitis.

Von

Primärarzt Dr. S. Kostlivy (Prag).

Alle Versuche zur Heilung der eitrigen Gehirnhautentzündungen gehören, was die Resultate anbelangt, unstreitig zu den traurigsten Capiteln unseres therapeutischen Beginnens. Obzwar kein Zweifel darüber bestehen kann, dass einzig und allein die active chirurgische Therapie imstande ist, einen kleinen, wenn auch vielleicht nur unbedeutenden Procentsatz der Fälle dem sicheren Tode zu entreissen, haben sich die Chirurgen dennoch lange gesträubt, activ einzuschreiten und den Versuch zu machen, dem eitrigen Secrete Abfluss zu verschaffen. Und doch spricht schon die alte chirurgische Regel: ubi pus ibi evacua dafür, dass in derartigen Fällen der radicale Eingriff ebenso am Platze ist, wie bei jeder anderen eitrigen Entzündung. Vielleicht ist es gar nicht nothwendig, auf die Analogie mit der eitrigen Bauchfellentzündung hinzuweisen, bei der wir heute nach den letzten Statistiken selbst bei den schwersten Formen in etwa 45—50 pCt. Heilung erzielen.

Allerdings ist die Bauchhöhle einer vollkommenen Reinigung und Ausschwemmung resp. Austrocknung aller toxischen Massen viel zugänglicher; aber wenn es uns auch nicht gelingt, alles toxische Material zu entfernen, unterstützen wir doch durch dessen Entfernung, mag dieselbe auch nur eine partielle sein, den Organismus in seinem Kampfe gegen die Infection und schaffen auf diese Weise günstige Bedingungen für die Heilung.

So z. B. ist es zur Genüge bekannt, dass es uns nicht selten gelingt, durch die rechtzeitige Entfernung des gangränösen Wurmfortsatzes die Ausbreitung der Infection zu verhüten, wenn auch



schon eine entzündliche Reizung der freien Bauchhöhle eingetreten sein mag; durch Beseitigung des primären Herdes verhindern wir die weitere toxische Resorption aus diesem Herde und bieten dem Organismus die Möglichkeit, sich aus eigener Kraft von der bereits eingetretenen Infection der freien Bauchhöhle zu befreien.

In analoger Weise pflegen auch die eiterigen posttraumatischen und otitischen Meningitiden nicht in gleichmässiger Weise über die ganzen Meningen ausgebreitet, wohl aber wenigstens in den ersten Stadien der Krankheit in loco und in der unmittelbaren Umgebung der primären Läsion am vorgeschrittensten zu sein, während die Veränderungen je weiter von dieser Stelle, desto frischer und weniger vorgeschritten sind.

Eine Ausnahme bilden nur die sogen. metastatischen Meningitiden, die entfernt von der primären Verletzung entstehen; aber auch diese behalten den gleichen Typus der Ausbreitung vom Orte der primären Entstehung der Entzündung bei und unterscheiden sich von der ersteren Kategorie nur dadurch, dass in diesen Fällen die chirurgische Aufsuchung der primär erkrankten Stelle wesentlich erschwert ist.

Wenn wir daher bei einer eiterigen Entzündung der Gehirnhäute einen chirurgischen Eingriff vornehmen wollen, ist es unsere erste Aufgabe, den primären Herd aufzusuchen und freizulegen und auf diese Weise die ganze bis dahin ergriffene Partie einer ausgiebigen Drainage zugänglich zu machen, ganz in derselben Weise, wie wir es mit nicht geringem Erfolge bei den eiterigen Peritonitiden durchführen. So wie hier können wir auch dort mit vollem Rechte erwarten, dass es uns wenigstens in manchen Fällen gelingen wird, eine Lokalisirung der Entzündung zu erzielen.

Um aber ein günstiges Resultat zu erzielen, darf einerseits die Entzündung nicht allzusehr vorgeschritten sein — wissen wir doch, dass sich auch bei der Perforationsperitonitis die Prognose von Stunde zu Stunde verschlechtert —, andererseits aber darf die Infection selbst nicht so virulent sein, dass sie durch die Schnelligkeit ihrer Ausbreitung und durch ihre Toxicität jeden Versuch einer Rettung a priori illusorisch macht. Man kennt, namentlich aus den Publicationen von Schwetz und Oppenheim, Meningitiden, welche zum Exitus führen, bevor es noch zur Entstehung eines eiterigen Exsudates gekommen ist. Wir erklären uns den raschen tödtlichen Verlauf derselben durch acute toxische Encephalitis. In



einem solchen Falle müsste freilich jeder therapeutische, also auch jeder chirurgische Versuch vollständig aussichtslos sein.

Anders aber verhalten sich jene Meningitiden, deren hervorragendstes pathologisches Symptom eine verhältnissmässig langsame, auf die Umgebung sich ausbreitende eiterige Entzündung ist. Je mehr localisirt diese Entzündung ist, desto kleiner ist der chirurgische Eingriff, mit dem wir auskommen. Hinsberg und Brieger z. B. beobachteten das Verschwinden der otitischen Meningealerscheinungen nach blosser Trepanation des Warzenfortsatzes. Lucae, Janson, Bertelsmann u. A. erzielten Heilung durch Trepanation und Incision der Dura mit Drainage des Subduralraumes; Witzel gelang die Rettung eines Kranken nur durch eine ausgedehnte Trepanation, bei der er fast das ganze Os parietale entfernen musste. (Der Kranke starb nach 6 Wochen an einem Abscess im Temporallappen.)

Auch bei Meningitiden, die im Verlaufe traumatischer Läsionen (Fractur der Schädelknochen) auftraten, wurden durch die operative Behandlung sehr bemerkenswerthe Resultate erzielt. So z. B. gelang es Witzel, eine progrediente Meningitis zu heilen, die nach der Tamponade eines durch Explosionsverletzung verursachten Defectes des Scheitelbeines entstanden war. Die grössten Erfahrungen auf diesem Gebiete besitzt unstreitig Mac Ewen, der unter 12 Fällen von Schädelknochenfractur 6mal operativ eingriff und zwar stets mit dem besten Erfolg.

Bei Meningitiden nach Fractur der Schädelbasis erzielte einen günstigen Erfolg Witzel durch Resection der Squama temporalis und Poirier und Kümmell durch doppelte Trepanation auf beiden Seiten des Os occipitale.

Manchmal, z. B. gerade im Falle Kümmell's, wies man die diffuse Ausbreitung der Meningitis nicht bloss durch klinische Symptome nach, die nicht selten täuschen und sich daher zu einer exacten Angabe über die Ausdehnung der Meningitis wenig eignen, sondern auch durch die Lumpalpunction, durch welche eine trübe Cerebrospinalflüssigkeit entleert wurde, in der virulente Bakterien (Staphylokokken) culturell constatirt wurden. In jüngster Zeit erzielte Tscherniachowsky Heilung sogar bei einer Cerebrospinalmeningitis, bei welcher Weichselbaum'sche Diplokokken in der durch Lumbalpunction gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit gefunden wurden. Die Infection ging in diesem Falle wahrscheinlich vom Ohr aus.



Wir hatten bis jetzt Gelegenheit in zwei Fällen von diffuser Meningitis einzuschreiten, von denen der eine von einer Otitis, der andere von einer Fractur des Hinterhauptbeines ausging. Der Eingriff war in beiden Fällen von gutem Erfolge begleitet, trotzdem beidemale bei der Lumbalpunction eine trübe Flüssigkeit entleert wurde und obwohl die bei der Operation gefundenen Veränderungen an den Meningen schwerster Natur waren.

Aus der Krankheitsgeschichte des ersten Falles will ich folgende Daten hervorheben:

Josef G., 13jähr. Schuhmacherssohn aus Trebitsch, leidet schon seit vielen Jahren an einem starken eiterigen Ausfluss aus dem linken Ohre, auf welchem er auch schwerhörig ist. Er wurde bereits wiederholt behandelt. Die Krankheit wurde zwar gebessert, aber nach einiger Zeit stellte sich die Eiterung wieder ein. Andere Beschwerden hatte er nicht. Vor etwa einer Woche bekam er nach der Angabe des Vaters ein Kopfstück, worauf der Ausfluss vollständig versiegte. Sodann stellten sich bald hartnäckige Kopfschmerzen ein, so dass der Patient gezwungen war, sich zu legen. Die Kopfschmerzen hörten auch im Ruhezustand und nach Umschlägen nicht auf, es stellte sich bald auch Schwindel ein und später vollkommene Somnolenz. Krämpfe hatte er zu Hause angeblich nicht.

Der schwache, anämische Knabe ist vollkommen somnolent; auf Anrufe reagirt er nicht, nur auf starke periphere Reize wie Stechen und Kneipen reagirt er sehr heftig, wenn auch erst nach einer Weile. Der Kopf ist in die Polster eingegraben; von Zeit zu Zeit schreit der Patient auf. Manchmal stellen sich kurze Zuckungen in dieser oder jener Gruppe der Extremitätenmuskeln ein. Die Pupillen sind ungleich, die linke erweitert; sie reagiren nur träge. Strabismus convergens (Parese des linken Abducens). Der rechte Mundwinkel hängt herab (Parese des rechten Facialis).

Deutliche Starre der Nackenmuskeln. Bauch kahnförmig eingezogen. Die Reflexe der beiden unteren Extremitäten sind sehr lebhaft, namentlich links ist deutlicher Patellarclonus vorhanden und der Clonus der Achillessehne angedeutet. Babinski negativ. Stuhl und Harn normal. Puls regelmässig, ziemlich stark, 150. Temp. 39,3. Im Harn nichts Abnormes. Die Cerebrospinalflüssigkeit fliesst bei der Lumbalpunction unter beträchtlichem Drucke aus, opalescirt und giebt ein deutliches Sediment. In diesem werden mikroskopisch zahlreiche Leukocyten und grampositive Kokken gefunden. Die Cultivirung wurde nicht durchgeführt.

Die Operation wurde in Chloroformnarkose vorgenommen, zu der einige wenige Tropfen des Narkoticums genügten. Bogenförmiger, von der Spitze des Processus mastoideus ausgehender, 10 cm langer Schnitt. Ich begann mit der typischen Radicaloperation nach Zaufal, bei welcher alte Granulationen und eine Menge kleiner Knochensequester aus dem Mittelohr entfernt und die mit Eiter und Granulationen erfüllten Zellen des Warzenfortsatzes eröffnet wurden.

Hierauf Querschnitt, etwas über der Insertion des Schläfenmuskels, der dicht an seiner Insertion abgelöst und nach abwärts geklappt wurde. In dieser



Gegend wurde sodann eine breite Trepanationsöffnung angelegt, die die ganze Basis der mittleren Schädelgrube freilegte. Die Dura war hier eiterig infiltrirt, graugrün. Daher musste die Trepanationsöffnung namentlich nach oben und hinten erweitert werden, bis eine zwar noch stark hyperämische, aber verhältnissmässig normaler aussehende Dura zum Vorschein kam. Die auf diese Weise entstandene etwas über fünfkronenstückgrosse Trepanationsöffnung reichte nach hinten bis auf das Os temporale, von dem ein etwa $1^1/_2$ cm breites Segment mit entfernt wurde. Hierauf wurde der Subduralraum im ganzen Bereiche der Trepanationsöffnung durch einen Kreuzschnitt incidirt und der unter der Dura angesammelte Eiter entleert; darauf wurde das freigelegte Gehirn mittels eines stumpfen Hakens emporgehoben und die Basis freigelegt, von wo neuerlich eiteriges Exsudat und grössere Mengen trüben Liquors sich entleerten. Auch die Leptomeningen waren eiterig imbibirt, getrübt. An der Basis wurde zwischen Dura und Pia mater ein Gazetampon eingeführt, mit einem zweiten wurde die ganze entblösste Pia bedeckt, während die Dura aufgeklappt blieb. Die Drains wurden durch die Mitte der Hautincision geführt, während durch den unteren Pol ein Jodoformmullstreifen eingelegt wurde, der in das freigelegte Mittelohr führte. Die übrigen Incisionen wurden genäht.

Am nächsten Tage sank die Temperatur auf 36,8°. Der Kranke war ziemlich componirt und antwortete auf Fragen, die man an ihn stellte. Die Parese des N. facialis verschwand, der Strabismus war kleiner.

Am dritten und vierten Tage keine Aenderung des Zustandes. Am Nachmittag stieg die Temperatur immer auf 38°. Beim Verbandwechsel entleerte sich reichlich eiteriges Secret aus dem Subduralraume.

Im weiteren Verlaufe ging die eiterige Secretion allmählich in eine seröse — ziemlich profuse — über. Die Trepanationsöffnung bedeckte sich mit Granulationen und schloss sich allmählich ganz. Bei der Demonstration des Falles in einer Sitzung des Gauvereines (Juni 1910) war die Trepanationsöffnung verheilt, der Knochendefect kronengross; man tastete durch denselben ganz deutlich die Gehirnpulsation. Länger dauerte die Schliessung der Knochenhöhle im Warzenfortsatz, die sich nur allmählich ausfüllte und epithelisirte.

Nach 6 Wochen wurde der Kranke vollständig geheilt aus dem Krankenhause entlassen.

Es handelte sich also in dem eben erwähnten Falle um eiterige Leptomeningitis, die ihren Ausgang von einer alten, bereits Jahre lang dauernden Mittelohrentzündung genommen hatte. Es ist mehr als wahrscheinlich, dass hier das Trauma (Kopfstück) die directe Ursache für die Ausbreitung der eiterigen Entzündung auf die Meningen war.

Dieser Entstehung der Meningitis entsprachen auch die bei der Operation gefundenen Veränderungen: am vorgeschrittensten war die Entzündung in der unmittelbaren Nachbarschaft des primären Herdes, auf den Meningen des Schläfelappens, während die weitere Umgebung successive weniger ergriffen war.



Demnach müsste es sich eigentlich um eine circumscripte Meningitis gehandelt haben, weil die entzündlichen Veränderungen nicht gleichmässig und nicht in gleicher Intensität über die ganze Gehirnoberfläche ausgebreitet waren. Aber der bei der Punction gewonnene getrübte Liquor und alle übrigen klinischen Symptome sprechen dafür, dass auch die übrige Gehirnoberfläche nicht frei von der Entzündung war.

Die Details und graduellen Unterschiede der Veränderungen, ferner die Ansichten über die Vorgeschrittenheit resp. verhältnissmässige Localisirung der Meningitis entziehen sich vollständig der Beurtheilung des Klinikers und bleiben für immer die Domäne des pathologischen Anatomen. Ausserdem muss man aber auch der toxischen Valenz der Infection, die in dem einen Falle trotz verhältnissmässig geringer Ausbreitung der Entzündung grösser sein kann, als in einem anderen, diffuseren Falle, entscheidenden Einfluss einräumen, ferner auch der individuellen toxischen Resistenz des Organismus. Wir stossen hier auf ganz analoge Verhältnisse, wie bei allen übrigen eitrigen Entzündungen seröser Häute, auf die ich schon vor Jahren in einer meiner früheren Arbeiten hingewiesen habe. Ich bezweifle, dass es uns jemals gelingen wird, auf operativem Wege alle eitrigen Meningitiden zu beherrschen, wenn es uns nicht einmal bei den eitrigen Peritonitiden bis jetzt gelungen ist, die Grenze von 50 pCt. zu überschreiten. Das Heil liegt da wie dort in der frühzeitigen Diagnose und in der frühzeitigen und ausreichenden chirurgischen Encheirese.

An dem Procentsatz der postoperativen Mortalität ist Anfangs durchaus nichts gelegen. Es genügt für den Anfang, wenn es gelingt, einige aus der Reihe augenscheinlich sonst verlorener Fälle zu retten. Denn wie bei der Appendicitis und Peritonitis wird die operative Therapie auch hier nur langsam einen langen Weg zurückzulegen haben. Erfahrungen müssen gesammelt, die Ursachen von Misserfolgen müssen ergründet werden, bevor der zweifellos einzig richtige Weg der operativen Therapie constant günstige Erfolge zeitigen kann.

Bis jetzt gehört jeder operativ gerettete Fall von Meningitis zu den Ausnahmen, die publicirt zu werden verdienen. Hoffen wir, dass dem nicht lange mehr so sein wird.

Ein weiterer Fall von posttraumatischer Meningitis ist der folgende:



Franz S., 52jähriger Taglöhner aus B., fiel vor 14 Tagen vom Dache herab und blieb sofort bewusstlos liegen. Er blutete aus einer Wunde am Hinterhaupt. Erst nach mehreren Stunden erlangte er das Bewusstsein wieder. Er war aber auffallend apathisch, sprach zeitweise unverständliches Zeug. Später stellte sich auch Fieber ein, weshalb der Kranke nach 14 Tagen vom Arzte in's Krankenhaus transferirt wurde.

Wie nachträglich constatirt wurde, zeigte der Kranke schon früher ein ziemlich auffallendes Betragen. Er sprach wenig, manchmal verwirrt; aber bis zum Unfall war er ein ziemlich guter Arbeiter.

Bei der Aufnahme in's Krankenhaus wurde folgender Befund erhoben: Der Patient ist stark, gut genährt. Sensorium verschleiert; er reagirt kaum auf Anfragen. Temp. 39,2°, Puls 150, unregelmässig. Die Pupillen reagiren gut, aber langsam. Die Innervation der Basalnerven ist gut. Chvostek links positiv, II. Grad. Der Kranke klagt über hartnäckige Kopfschmerzen; Nackenstarre; Reflexe links lebhafter als rechts. Durch Lumbalpunction wurde unter beträchtlichem Druck trüber Liquor entleert, der ziemlich viele polynucleäre Leukocyten enthielt.

Links vom Tuber occipitale fand sich eine strahlenförmige, dreischenklige Risswunde, die bis zum Periost reichte; ihre Umgebung roth, ödematös; die Oberfläche ist von einer Borke bedeckt. Bei Druck entleert sich unterhalb der Borke gelblicher Eiter.

Mit Rücksicht darauf schritten wir am nächsten Tage (21. 4. 1910) zur Operation: Schnitt im ascendirenden Schenkel der ursprünglichen, strahlenförmigen Wunde parallel zur Pfeilnaht. Nach Ablösen der Hautlappen fand man eine Fissur im Knochen mit einer deutlichen Impression. Die Fissur verlief quer in's Scheitelbein, in der Richtung zur Protuberanz. Deshalb wurde der Hautschnitt bogenförmig längs dieser Fissur verlängert. Nach Elevation der Fragmente fand man die gespannte, nicht pulsirende Dura; bei der Punction wurde hämorrhagischer Liquor aspirirt. Nach Incision der Dura fand man subdural gelagerte Blutcoagula, die zum Theil gelbgrün entfärbt und deutlich eitrig verändert waren. Sie liessen sich nur zum Theil mit dem Finger entfernen und nahmen unter dem Schläfenbein an Menge zu. Daher wurde ungefähr in der Gegend des vorderen Krönlein'schen Punktes eine weite, kronengrosse Trepanationsöffnung angelegt. Auch hier pulsirte die Dura nicht. Unterhalb derselben lag ein blauviolettes Hämatom, das durch die Incisionsöffnung der Dura entfernt wurde. Von beiden Trepanationsöffnungen wurde der Subduralraum mittels Gaze drainirt; die übrige Wunde wurde genäht.

Am Tage nach der Operation war der Kranke etwas mehr componirt. Temp. 39,4°, Puls 86.

Die Temperatur sank allmählich, die Nackenstarre verschwand langsam, die Reflexe waren normal. Bald aber verfiel der Pat. wieder in die frühere Apathie. Die drainirten Trepanationsöffnungen eiterten Anfangs ziemlich beträchtlich. Dann bedeckten sie sich mit reinen Granulationen.

Psychisch aber verfiel der Kranke immer mehr und mehr. Später stellte sich Stuhl- und Harnincontinenz ein.

Exitus am 22. Tage nach der Operation.

Bei der Obduction waren beide Trepanationsöffnungen rein, mit reinen Granulationen bedeckt. Die Leptomeningen waren in der Umgebung ein wenig getrübt, sonst aber vollständig glatt und rein. Allgemeine Atrophie der grauen Substanz, mässiger Hydrocephalus internus.

Hier handelte es sich also um eine Meningitis traumatischen Ursprungs, die durch eine allmähliche Eiterung eines subduralen Hämatoms und durch secundäre Infection der weichen Hüllen entstanden war. Aber auch in diesem Falle handelte es sich um eine Meningitis, die nicht genügend localisirt war, wofür der getrübte Liquor spricht, der ein dichtes Sediment aus Leukocyten enthielt. Allerdings dürfte die Infection, wie aus dem schleppenden Verlaufe der Krankheit hervorgeht, nicht allzu sehr virulent gewesen sein. (Die bedrohlichen Symptome der Meningitis stellten sich erst 14 Tage nach der Verletzung ein.)

Allerdings haben wir diesen Fall schliesslich doch verloren. Die Ursache des Todes war aber nicht die ursprüngliche Meningitis, derentwegen der operative Eingriff vorgenommen worden war, denn bei der Section waren die Meningen rein, glänzend und glatt und nur in der Gegend der Trepanationsöffnungen mit frischem Granulationsgewebe bedeckt. Der Exitus trat unter den Symptomen der fortschreitenden Demenz ein und die Obduction ergab eine allgemeine gleichmässige Gehirnatrophie.

Aus den Angaben der Verwandten geht aber hervor, dass der Patient schon längere Zeit vor dem Unfall auffallend apathisch war, wenig sprach, wenig Interesse zeigte und dass sich sein Benehmen sehr verändert hatte. Die Ursache des Unfalles wurde nicht genügend klar gestellt. Allem Anschein nach war sein Sturz durch eine Ohnmacht bedingt, die ihn plötzlich überfallen hatte. Es ist daher die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass der Unfall selbst durch die ursprüngliche Gehirnerkrankung bedingt war, die schon vor dem Unfall die erwähnten psychischen Veränderungen hervorgerufen hatte und der der Patient schliesslich auch erlag.

Aus alledem — und namentlich aus dem Sectionsbefunde — geht hervor, dass unser Eingriff unter anderen Umständen kaum von Misserfolg begleitet gewesen wäre: im Gegentheil, der operative Effect war auch hier trotz des ungünstigen Ausganges absolut positiv und er muss auch als solcher in Erwägung gezogen werden. Wenn wir unsere zwei Fälle mit den übrigen in der Literatur bis jetzt angeführten Fällen vergleichen, ist die Prognose heut zu Tage



nicht einmal in vorgeschritteneren Fällen von eitriger Meningitis so ganz ungünstig, als man bis vor kurzer Zeit noch allgemein geglaubt hat. Wenn man demnach in der Praxis einem derartigen Falle begegnet, darf man nicht mehr die Hand ruhig in den Schooss legen und abwarten, „wie die Sache ausgehen wird“, sondern es ist unsere Pflicht, möglichst bald und möglichst radical einzuschreiten.

Es dürfte für gewöhnlich auch gar nicht schwer fallen, die Frage zu lösen, wo wir die Trepanationsöffnungen anlegen sollen. Bei traumatischen, nach Fracturen oder Fissuren der Schädelknochen entstandenen Meningitiden pflegt die Stelle, wo in erster Reihe der Ursprung der Infection der Meningen zu suchen ist, durch die nach dem Trauma zurückgebliebenen Spuren deutlich angezeigt zu sein. Ein ander Mal, z. B. bei basalen Fracturen, kann uns eventuell die Blutung (aus der Nase, aus dem Ohr u. s. w.) einen Anhaltspunkt für die richtige Localisation des Ursprungs der Infection abgeben, die aller Wahrscheinlichkeit nach dort entsteht, wo die intracranielle Läsion mit der Aussenwelt communicirt.

Bei postotitischen Affectionen ist es wiederum die primäre Erkrankung, die uns als Leitpunkt für den operativen Eingriff dient. Da werden wir den Herd zuerst im Temporallappen suchen und in zweiter Reihe in der hinteren Schädelgrube, weil diese beiden Localisationen der intracraniellen Complicationen bei den otitischen Erkrankungen weitaus die häufigsten sind. In ganz unklaren Fällen liesse sich die genaue Localisation vielleicht durch die systematische Punction nach Neisser-Pollack feststellen: nach dem Befunde müsste man dann die chirurgische Behandlung einrichten. Insbesondere muss hier auf jene seltenen Fälle von sogenannter metastatischer Meningitis hingewiesen werden, welche entfernt von der Stelle des ursprünglichen Traumas in oft ganz unberechenbaren Localisationen auftreten. Ein typischer Fall einer solchen metastatischen Meningitis wurde von Schlesinger beschrieben und auf dem Chirurgencongress in Berlin im Jahre 1908 demonstrirt.

Dieser Patient hatte vor einem Vierteljahr eine Verletzung des Kopfes erlitten. An der Verletzungsstelle kam es zu einer Osteomyelitis, welche später zu deutlichen meningealen Symptomen führte. Bei der Operation fand Schlesinger an der Verletzungsstelle einen nekrotischen, eiterig infiltrirten Knochen und ferner unter dem ganz gesunden Knochen in der Gegend des

motorischen Rindencentrums der rechten Hand eine handtellergrosse meningeale Phlegmone. Der Patient genas nach der ausgedehnten Trepanation, Incision der Dura und Drainage des Subduralraumes vollständig.

Nach Schlesinger ist dies der zweite Fall von metastatischer Meningitis überhaupt, der in der Literatur beschrieben wurde. Der Autor macht in seiner Arbeit keine näheren Angaben. Ich selbst fand in der mir zugänglichen Literatur keinen weiteren Fall, kann aber aus meiner Praxis über einen Fall referiren, bei welchem wir einer ganz ähnlichen metastatischen Entstehung begegneten und dessen Krankheitsgeschichte ich daher kurz anführen will.

Johann H., 40jähriger Landwirth aus C., leidet schon seit vielen Jahren an einem eiterigen Ausfluss aus dem rechten Ohr, der nach einer fieberhaften Erkrankung entstanden war. Er wurde bereits mehrmals specialistisch behandelt, doch war der Erfolg stets nur ein vorübergehender. Vor etwa 14 Tagen wurde er in einem Streit von einer Kartoffel auf den Kopf getroffen. Hierauf nahm der Ausfluss aus dem Ohre in auffallender Weise ab, dafür aber stellten sich Kopfschmerzen und Fieber ein. Der behandelnde Arzt schickte ihn ins Krankenhaus. Hier wurde constatirt: Temperatur 38,7°, Puls 104, Sensorium ganz frei. Hartnäckige Kopfschmerzen, besonders auf der rechten Seite. Aus dem rechten Ohr fliesst reichlicher, stinkender Eiter. Der rechte Warzenfortsatz ist geschwollen, die Haut über demselben ödematös, der Knochen beim Beklopfen schmerzhaft. Nach Austrocknung des Ohres fand sich eine grosse Perforation des Trommelfells im oberen vorderen Quadranten, welche auch das obere Drittel des unteren vorderen Quadranten einnahm und durch welche ein dicker, graugelber, stinkender Eiter aus dem Mittelohr hervorquoll. Nach Austrocknung des Eiters sehen wir, dass das ganze Mittelohr durch schmutzigrothe, blutende Granulationen ausgefüllt ist. Am 30. November 1909 wurde die Radicaloperation nach Zaufal vorgenommen. Aus dem Mittelohr wurde eine Menge kleiner Sequester mit Granulationen entfernt. Die Zellen des Warzenfortsatzes und des Recessus epitympanicus waren mit Eiter, Granulationen und Sequestern ausgefüllt. Es wurde die ganze rückwärtige Knochenwand des Gehörganges entfernt, die Weichtheile gespalten, und die ganze Höhle wurde mit Jodoformmull drainirt. Der postoperative Verlauf war anfangs tadellos. Während der ersten 3 Tage bestand noch am Abend mässiges Fieber. Die Kopfschmerzen aber hörten nach der Operation mit einem Schlage auf. Die Secretion war vom 5. Tage an sehr mässig; die Höhle begann rein zu granuliren. Der Patient ging bereits umher und sollte in den nächsten Tagen der Behandlung seines Hausarztes übergeben werden. Derselbe günstige Zustand war noch am 16. 12. bei der Abendvisite vorhanden. Um $^1/_2$12 Nachts stellte sich plötzlich ein heftiger Schüttelfrost mit einer Temperatur von 41,2° ein. Es wurde ein Eisbeutel auf den Kopf und $^1/_2$ g Chinin verordnet. Am nächsten Morgen betrug die Temperatur 39,8°, der Puls 140, kaum tastbar. Sensorium benommen. Deutliche Rigidität der Nackenmuskeln. Zeitweilig Zuckungen in den unteren Extremitäten, deren Reflexe wesentlich gesteigert sind. Rechts deutlicher Clonus der Achillessehne und positiver Babinski. Um 11$^1/_2$ Uhr



Vormittags Exitus. Bei der Section war die vordere und mittlere Fossa cranii frei, die Meningen waren unverändert. In der linken Hälfte der hinteren Schädelgrube fand sich trüber Liquor und ebendaselbst in der hinteren Partie des Semilunarlappens unterhalb der Pia mater ein eiteriges Infiltrat von der Grösse eines Zwanzighellerstückes. Die Dura und Pia sind in dieser Gegend eiterig infiltrirt, graugrün; die Hirnrinde ist durch das Exsudat abgeflacht und ebenfalls eiterig verfärbt. Mässiger Hydrocephalus internus. Die Operationswunde ist eine reine, mit frischen Granulationen bedeckte Höhle. Der Sinus ist vollständig leer. Die Meningen in der Nachbarschaft sind rein, glatt.

Diese ganze Affaire spielte sich — vom Abend, da der Zustand bei der Visite absolut günstig und am Morgen, wo er bereits hoffnungslos war — so foudroyant, mit einer so überraschenden und verblüffenden Schnelligkeit ab, dass uns thatsächlich nicht einmal die Zeit zu irgend einem operativen Rettungsversuch übrig blieb. Uebrigens glaube ich, dass man hier operativ überhaupt keinen Effect erzielen konnte, da schon der Verlauf für eine virulent toxische Infection spricht.

Es erübrigt nur noch, uns über die Methode zu einigen, mittels welcher wir am Besten den gefundenen intracraniellen Eiterherd chirurgisch versorgen können. Auch über diesen Punkt finden wir in der Literatur werthvolle Winke. Die erste und wichtigste Regel scheint hier die zu sein, den Schädelknochen absolut nicht zu schonen, sondern stets eine möglichst ausgedehnte Craniektomie auszuführen. Der Knochen, der den meningealen Eiterungsprocess deckt, muss so weit resecirt werden, bis die ganze eiterig infiltrirte Dura entblösst ist und wir eine verhältnissmässig gesunde Hirnhaut zu Gesicht bekommen, denn nur auf diese Weise kann man eine genügende Drainage des Schädelinnenraumes erzielen. Ich glaube, dass bis jetzt gerade in diesem Punkte aus Furcht vor dem Prolaps Fehler gemacht wurden, obwohl auch ausgedehnte Trepanationen in der Literatur nicht vereinzelt vorkommen. Witzel z. B. hat fast die ganze Squama temporalis entfernt und Schlesinger machte in die Schädelhöhle eine 16×10 cm grosse Oeffnung, ohne dass ein Prolaps des Gehirns eingetreten wäre.

Bei unseren Fällen wurde einmal eine fünfkronenstückgrosse Craniektomie vorgenommen und einmal wurden zwei guldengrosse Oeffnungen angelegt, ohne dass sich die geringsten Erscheinungen auch nur eines beginnenden Prolapses eingestellt hätten. Ja, es hat sogar den Anschein, als ob grosse Defecte viel weniger zu Prolapsen inklinirten als kleine Defecte, weshalb die Theorie von



Schlesinger ziemlich beachtenswerth erscheint, dass die Prolapse ihren Grund in dem erhöhten intracraniellen Druck haben, der durch das um eine ungenügende Trepanationsöffnung entstandene seröse Exsudat bedingt ist. In der That kann uns eine einfache mathematische Ueberlegung in dieser Ansicht bestärken, denn je grösser die entblösste Gehirnoberfläche ist, desto mehr kann sich der Gehirndruck auf dieselbe vertheilen. Der Druck auf 1 qcm nimmt aber unter diesen Bedingungen in geometrischer Progression ab.

In gleicher oder wenigstens annähernd gleicher Weise wie eine grosse Oeffnung können auch zwei oder mehrere Oeffnungen wirken, ein Verfahren, das von Kümmell, Witzel und von uns mit Erfolg angewendet wurde.

Abgesehen davon, dass der spätere plastische Verschluss kleinerer Oeffnungen leichter ist, hat dies in gewissen Fällen auch den Vortheil, dass man mit ihrer Hilfe grössere Flächen der Convexität oder der Basis des Gehirns mit Erfolg drainiren kann, insofern der Subduralraum der Drainage überhaupt zugänglich ist. Ich halte nämlich dafür, dass die Drainage einer grösseren Partie der Gehirnoberfläche für längere Zeit überhaupt unmöglich ist und dass wir bei der sogenannten Drainage stets nur das durch die Operation entblösste Territorium, höchstens vielleicht auch noch die nächste Umgebung desselben drainiren. Die Drainage der ganzen Höhle stösst auf den grössten Widerstand des natürlichen Bestrebens des Organismus, infiltrirte Partien und Fremdkörper (Tampons) abzugrenzen und zu localisiren. Rotter hat diesbezügliche Versuche mit der Drainage der Bauchhöhle angestellt und sich überzeugt, dass die wirkliche Drainage derselben in keinem Falle und bei keiner der angewendeten Methoden länger als 12 Stunden gedauert hat. Nach dieser Zeit entstehen so feste und ausgedehnte Verwachsungen der serösen Flächen, dass das Drain, mag es aus Gaze oder einem anderen Stoff sein, nur das Secret des drainirten Canals oder des Abscesses ableitet, dass aber aus der freien Bauchhöhle nicht ein Tropfen abfliesst.

Vielleicht existiren im Subduralraum einigermaassen günstigere Verhältnisse, da hier eine geringere Tendenz zur Verklebung und Abgrenzung vorhanden zu sein scheint. Wir wissen aus der Erfahrung, wie lange manchmal der Abfluss der Cerebrospinalflüssigkeit bei perforirenden Verletzungen der Schädelhöhle dauert.

Auch in unseren beiden Fällen, namentlich aber bei dem ersten, dauerte die Secretion, die anfangs eiterig, später serös war, sehr lange; vielleicht ist dies das Resultat einer guten und genügenden Drainage. Aber eine vollständige, wenn auch nur locale Drainage kann segensreich wirken, indem sie durch Ableitung des septischen Exsudates die Ausbreitung des entzündlichen Processes auf die Umgebung verhütet.

Aber aus diesem Grunde darf man in keinem Falle mit dem radicalen chirurgischen Eingriff zögern, sobald die Diagnose einer intracraniellen eiterigen Complication manifest ist. Nur durch ein frühzeitiges Eingreifen sichern wir uns den Erfolg, der auch bei den Nichtchirurgen allmählich der Ueberzeugung Bahn brechen wird, dass die Meningitis eine Erkrankung ist, die ebenso dem Chirurgen gehört wie die perforative Peritonitis. Bei dieser gelang es uns, das Mortalitätsprocent der schwersten Fälle auf 50 pCt. herabzusetzen, ganz abgesehen davon, wie viele Kranke durch die Frühoperation von dieser schwersten Complication überhaupt bewahrt wurden. Vielleicht winkt einmal auch der eiterigen Meningitis dieselbe Hoffnung!



XXIII.

(Aus der II. chirurgischen Klinik der Kaiserl. japanischen Universität Fukuoka. — Director: Prof. Dr. M. Nakayama.)

Beitrag zur Pathogenese der sogenannten spontanen Gangrän.

Von

Dr. T. Todyo,

früherem Assistenten der Klinik.

(Mit 13 Textfiguren.)

Die spontane Gangrän ist klinisch bekanntlich eine Erkrankung, welche dem kräftigen und sonst gesunden Individuum die Ernährung der Extremitäten beeinträchtigt und ihren Tod herbeiführt. Im Jahre 1897 hat Winiwarter[1]) die Krankheit auf Grund seiner pathologisch-anatomischen Untersuchung als eine durch Gefässverschluss, infolge einer Wucherung der Endothelien bedingte Krankheit sui generis, Endarteriitis obliterans, aufgefasst. Als Weiss[2]) (1895) die Arbeit „Untersuchungen über die spontane Gangrän der Extremitäten und ihre Abhängigkeit von Gefässerkrankungen" publicirte, erfuhr die Ansicht Winiwarter's eine bedeutende Erschütterung. Weiter ist auch Zoege v. Manteuffel[3]) durch seine Untersuchung zu demselben Schluss wie Weiss gekommen. Nach diesen beiden Autoren soll der bei der Gangrän beobachtete Gefässverschluss nichts Anderes als eine Folge der Organisation der Thromben sein, welche auf dem Boden der

1) Winiwarter, Ueber eine eigenthümliche Form von Endarteriitis und Endophlebitis mit Gangrän des Fusses. Dieses Archiv. Bd. 23.

2) Weiss, Untersuchungen über die spontane Gangrän der Extremitäten und ihre Abhängigkeit von Gefässerkrankungen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 40.

3) Zoege v. Manteuffel, Ueber angiosklerotische Gangrän. Dieses Archiv. Bd. 42. — Ueber die Ursache des Gefässverschlusses bei Gangrän. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 47. — Die Angiosklerose der unteren Extremitäten. Mittheil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 10.

Angiosklerose zustande kommen. Borchard[1]) (1897) schliesst sich wieder der Meinung Winiwarter's an. Bunge[2]) (1901) bestätigte auf Grund eingehender Untersuchungen umfangreichen Materials die Annahme Zoege v. Manteuffel's, machte aber darauf aufmerksam, dass die arteriosklerotische Veränderung bei dem Gefässverschluss nicht so geringfügig, wie Zoege v. Manteuffel annimmt, sondern gewöhnlich schon hochgradig ist. Es ist indess insofern eine schwer zu beantwortende Frage, als ungeachtet vielfacher Untersuchungen eine volle Einsicht in die Genese der Arteriosklerose verschlossen blieb. Auf Veranlassung meines hochverehrten Chefs, des Herrn Prof. Nakayama, beschäftigte ich mich mit der Frage über die Pathogenese der sog. spontanen Gangrän, die ich im Folgenden darlege. Es ist mir eine sehr angenehme Pflicht, an dieser Stelle Herrn Prof. Dr. Nakayama für die gütige Ueberlassung des Themas und für seine freundlichen Rathschläge, ebenso auch Herrn Assist. Prof. Dr. Sumita für die rastlose Unterstützung bei der Anfertigung meiner Arbeit herzlichsten Dank auszusprechen.

Untersuchungsmethode.

Das amputirte Glied wurde in Müller'scher Flüssigkeit und in Alkohol fixirt und die Hauptgefässe, A. et V. femoralis, tibialis posterior et anterior, A. dorsalis et plantaris pedis etc., wurden im Zusammenhang mit ihren Begleitnerven abpräparirt. Von diesen Gefässnerven-Präparaten habe ich Stufenstücke im Abstand von 0.5—1 cm genommen. Jedes Stück wurde weiter in Alkohol gehärtet und in Celloidin eingebettet und geschnitten. Dabei wurden auch häufig Serienschnitte angefertigt. Um die Verhältnisse der Veränderung der grossen Gefässe zu den kleinen sowie der tiefen zu den oberflächlichen in Vergleich zu bringen, habe ich oft Querschnittspräparate des ganzen Unterschenkels, welchem nur das Knochengewebe entnommen war, gemacht. Zur Färbung benutzte ich Hämatoxylin-Eosin-, van Gieson'sche Färbung, elastische Faserfärbung nach Weigert und nach Unna-Tänzer etc.

1) Borchard, Beiträge zur primären Endarteriitis obliterans. Deutsche Zeitschr. f. klin. Chir. Bd. 44.

2) Bunge, Zur Pathologie und Therapie der verschiedenen Formen der Gangrän der unteren Extremitäten. Dieses Archiv. Bd. 62. — Zur Pathologie und Therapie der durch Gefässverschluss bedingten Formen der Extremitätengangrän. Ebenda. Bd. 63.



Eigene Beobachtungen.

I. Präsenile Gangrän.

1. U. T., 46jähr. Kaufmann von mittelstarkem Körperbau und mässiger Ernährung. Hereditäre Belastung nicht nachweisbar. Patient litt vor circa 26 Jahren an Bubo inguinalis suppurativa. Vor 7 Jahren trat das Gefühl von Taubsein am rechten Unterschenkel auf, und im Anschluss daran musste der Patient beim Gehen häufig eine Ruhepause machen. Einige Monate später bekam er an der rechten grossen Zehe heftige Schmerzen und blau-röthliche Verfärbung. Der Schmerz nahm immer an Intensität zu, sodass er schliesslich des ruhigen Schlafes völlig beraubt wurde.

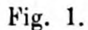
Amputation am oberen Drittel des betreffenden Unterschenkels, Heilung. Aufs Neue bemerkte er Kälte und Hypästhesie am linken Unterschenkel. Im Mai 1907 bekam der Patient heftige Schmerzen und blau-röthliche Verfärbung der Haut des linken Fussrückens. Am 16. Aug. 1907 wurde Amputation am oberen Drittel des linken Unterschenkels ausgeführt. Im Verlaufe der Wundheilung trat Infection am Amputationsstumpfe auf, welche eine Incision erforderte. Da die Incisionswunde keine Neigung zur Heilung zeigte, sondern wegen einer Circulationsstörung immer tiefer und breiter wurde, schritten wir zur Reoperation. Am 17. Dec. 1907 wurde Amputation am unteren Drittel des linken Oberschenkels ausgeführt. Bei der Operation haben wir die A. femoralis spritzen gesehen. Heilung nach verzögertem Wundverlaufe. Entlassung am 3. März 1908.

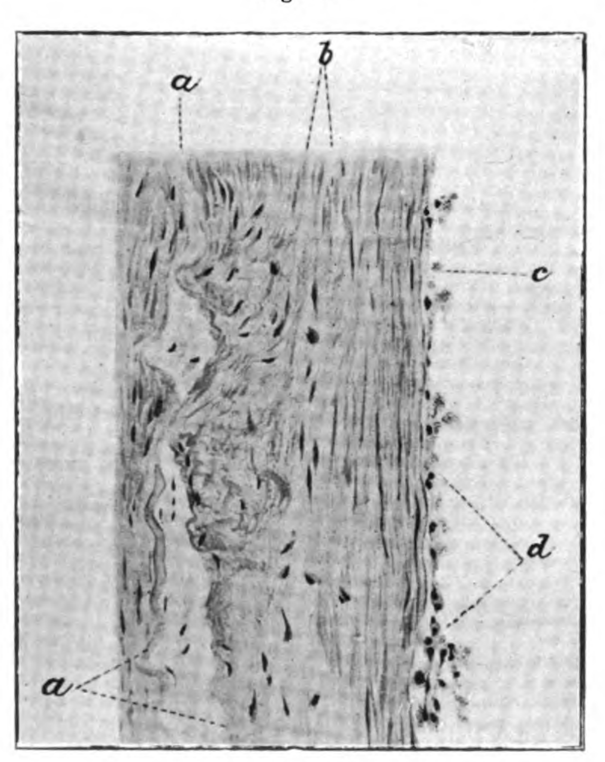
Mikroskopische Untersuchung. A. femoralis, tibialis posterior et plantaris pedis: Am Amputationsstumpfe zeigte die Intima eine mässige Verdickung, ihre elastischen Fasern sind dicht und gleichmässig vertheilt. Der wandständige Thrombus erhält gut erhaltene rothe Blutkörperchen, Rundzellen und auch Spindelzellen. Der Thrombus nimmt die Innenseite der Intima ringförmig ein. Die Spindelzellen stehen vereinzelt, gruppenweise oder auch durch ihre langen Ausläufer mit den anderen verbunden an der Oberfläche des Thrombus. In der Media sieht man, abgesehen von der Auflockerung der glatten Muskelfasern, nichts Abnormes. Die Adventitia zeigt nichts Abweichendes.

Im Stück No. 3 ist eine schleimige Degeneration leichten Grades in der Gegend der elastischen Lamellen und Dickenzunahme des wandständigen Thrombus etc. sichtbar. Während in der Ausdehnung von ca. 4 cm nach der Peripherie zu die Intimaverdickung sich wie die der proximalen Stücke verhält, ist die Media in leichtem Grade atrophirt, und der wandständige Thrombus ungemein verdünnt, sodass er kaum die Dicke einer Zelle zeigte, und es zweifelhaft erschien, ob man es mit einem direct vor oder während der Operation gebildeten Thrombus zu thun habe. Der Umstand, dass er gut entwickelte Spindelzellen enthält, beweist aber sicher die Annahme, dass es sich um einen präexistirenden Thrombus handelt. Die Zellen im Thrombus gestalten sich ganz verschieden: die einen haben eine rundliche, durch Hämatoxylin dunkel gefärbte, sehr an die Lymphocyten erinnernde Form, während die anderen einen leicht in die Länge gestreckten Kern und Zellleib, oder



sogar eine typische Spindelform mit einem bläschenförmigen Kern und zwei langen Fortsätzen nachweisen liessen. In der Vermuthung, dass die Zellen an der Oberfläche des wandständigen Thrombus, welche ich an diesem einen Präparat ganz unabhängig von den Endothelzellen gefunden habe, an irgend einer Stelle mit denselben in Verbindung stehen könnten, habe ich diese Stelle am Serienschnitt verfolgt und constatirte, dass die zur Organisation dienenden Zellen nicht von den Endothelien hineingewachsen, sondern hineingewandert sind (Fig. 1). Wo ein dünner wandständiger Thrombus vollständig


Fig. 1.

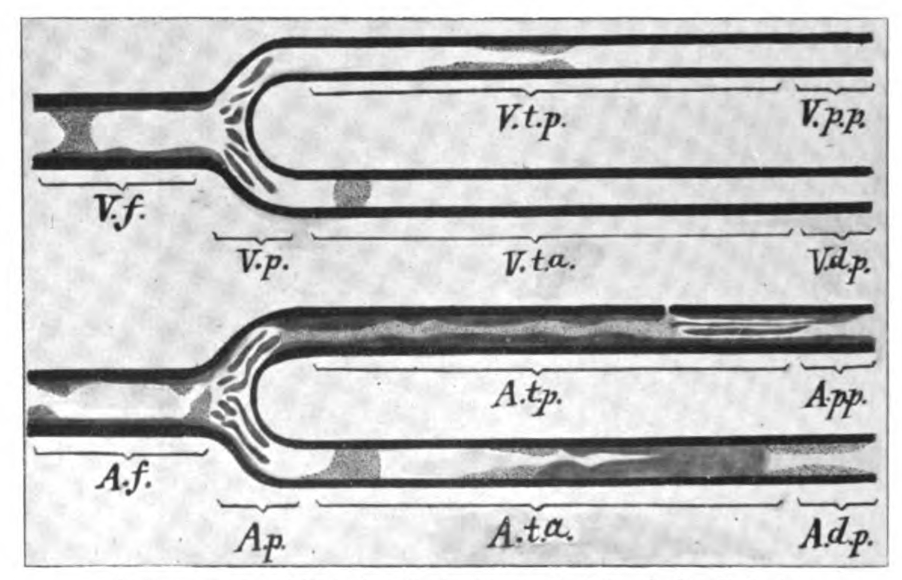


Ein dünner wandständiger Thrombus und seine beginnende Organisation, aus der A. femoralis beim Fall 1.
a elastische Lamellen, *b* Mediaschicht, *c* dünner wandständiger Thrombus, *d* sich organisirende Zellen, *e* wohl erhaltene rothe Blutkörperchen.

organisirt ist, da sieht man denselben durch ein- oder zweischichtige Zellreihen substituirt (Verdickung der Intima). Kommt die Organisation in dieser Weise wiederholt zu Stande, so hat sie die schichtweise Verdickung der Intima zur Folge, schliesslich bis zu beträchtlich hohem Grade. Bei der schematischen Abbildung zeigt sich eine starke Lumenverengung infolge des wandständigen Thrombus, welcher nur zerstreute, spärliche Spindelzellen enthält. An der Poplitea ist das Gefässlumen durch alte Thrombusmasse mit zahlreichen neugebildeten Gefässen verstopft; mehrere kleine derselben fliessen von dem proximalen Abschnitte nach der Peripherie zu in ein grösseres zusammen (Fig. 2).

Es handelt sich hier offenbar um einen schon lange organisirten und vascularisirten Thrombus. Die Wand der Restlumina, welche auch durch den relativ frischen Thrombus mit spärlichen Spindelzellen verengert ist, besteht aus einem hoch organisirten Gewebe, einer verdickten Intima. Die elastischen Fasern entwickeln sich hier hauptsächlich in der Umgebung des Lumens, jedoch sieht man auch eine starke Neubildung von elastischen Fasern in der Gegend der elastischen Lamellen. Was den Entwickelungsmodus dieser Gewebspartie anlangt, so könnte man ihn aus dem histologischen Befunde in drei Stadien gliedern: 1. Die sog. primäre angiosklerotische Intimaverdickung, sei es eine reine thrombenfreie Intimaverdickung, oder sei es ein organisirtes Ge-

Fig. 2.



Schematisches Bild des Gefässlängsschnittes beim Fall 1.
A. f. A. femoralis, *A. p.* A. poplitea, *A. t. a.* A. tibialis anterior, *A. t. p.* A. tibialis posterior, *A. d. p.* A. dorsalis pedis, *A. p. p.* A. plantaris pedis, *V. f.* V. femoralis, *V. p.* V. poplitea, *V. t. a.* V. tibialis anterior, *V. t. p.* V. tibialis posterior, *V. d. p.* V. dorsalis pedis, *V. p. p.* V. plantaris pedis.

webe der wiederholt gebildeten Thromben, 2. eine Organisation des auf einmal entstandenen dicken wandständigen Thrombus, und 3. des frischen Thrombus, der nur in der beginnenden Organisation steht etc.

Von der Kniekehle nach der Peripherie zu bis zur Fusssohle ist das Arterienlumen, infolge der alten Intimaverdickung und des organisirten Thrombus, im Allgemeinen stark verengert, wenn auch an verschiedenen Stellen in sehr verschiedenem Grade. Die Restlumina sind auch durch frische Thromben, welche die beginnende Organisation zeigen, vollständig obturirt. An allen Präparaten findet man die elastischen Fasern, hauptsächlich in der Umgebung der Lumina, stark entwickelt. In diesem Falle hat man das Auftreten schöner Ringfasern in der Umgebung der Vascularisation, wodurch dieselben den Charakter der normalen Gefässe bekommen, vor sich.

V. femoralis, V. tibialis posterior et plantaris pedis (s. Fig. 2): An den Präparaten von der Nähe des Amputationsstumpfes zeigen die Media und Adventitia keine bedeutende Veränderung, die Intimaverdickung aber ist stärker wie die der Arterienwand in demselben Präparate. Der in diesem Gefässe befindliche ziemlich dicke wandständige Thrombus enthält auch mehr oder weniger deutliche Spindelzellen. Bis ca. 1,5 cm weit proximalwärts vom Amputationsstumpfe zeigt die Vene ein ebensolches Verhalten wie oben angegeben, peripherwärts aber ist sie durch den relativ frisch organisirten Thrombus vollständig obliterirt. Da der letzterwähnte Organisationsprocess genau dem des proximalen wandständigen Thrombus entspricht, so scheint mir wohl die Annahme berechtigt, dass die beiden Thrombenbildungen fast in derselben Zeit stattgefunden haben. In der Gegend der Kniekehle ist die Vene durch den hoch organisirten Thrombus mit zahlreichen Vascularisationen obturirt. Die Gefässintima ist fusswärts überall deutlich verdickt.

A. tibialis anterior, dorsalis pedis: In dem proximalen Abschnitte zeigen die Media und Adventitia nichts Abweichendes, nur in der Intima constatirt man eine leichte Verdickung. Die letztere zeigt auch häufig einen fleckigen, schleimig degenerirten Herd, und in den dünnen wandständigen Thromben sind schon spärliche Spindelzellen aufgetreten.

V. tibialis anterior, V. dorsalis pedis: Ueberall sieht man leichte Intimaverdickung. In dem Abschnitte, wo die betreffende Arterie durch den Thrombus obturirt ist, sieht man auch in den Venen einen ähnlichen in der Organisation begriffenen Thrombus. Die Entwickelung der Organisation der Arterien- und Venenthromben scheint also in demselben Momente zu Stande gekommen zu sein.

Querschnittspräparat des ganzen Unterschenkels mit Ausnahme der Knochen: An der Gefässwandveränderung konnte ich keine Beziehung zwischen dem Krankheitsprocess und der Lage der Gefässe constatiren. Bei den Gefässen desselben Calibers sind auch grosse Verschiedenheiten der Veränderung zu finden. Alle übermittelgrossen Arterien sind durch Thromben in der beginnenden Organisation obturirt. Während die A. tibialis anterior nur leichte Veränderung zeigt, ist die der A. tibialis posterior eine hochgradige, sodass diese durch neugebildete Gewebsmasse mit den Vascularisationen, welche wieder durch den frisch entstandenen Thrombus obturirt sind, erfüllt ist. Bei der mikroskopischen Untersuchung dieser Querschnittspräparate bekam ich den Eindruck, als ob sich der Krankheitsprocess vorzüglich in der A. tibialis posterior abgespielt habe. Im Vergleich mit den Arterien sind die Veränderungen der Venen im Allgemeinen leichten Grades. Ferner sieht man eine deutliche zellige Infiltration im intermusculären Bindegewebe, welche wahrscheinlich als ein Product der seit der ersten Operation häufig entstandenen entzündlichen Processe am Amputationsstumpfe anzusehen ist.

Zusammenfassung: Die A. femoralis zeigt von dem Amputationsstumpfe bis zur Theilungsstelle in der Kniekehle eine mittelmässige Verdickung der Intima, welche mit mehr oder weniger dicken Thromben in beginnender Organisation bedeckt ist. In der



Kniegegend ist die Arterie durch einen hoch organisirten Thrombus mit zahlreichen kleinen Vascularisationen, welche peripherwärts in neue Restlumina zusammenfliessen, verstopft. Die Restlumina erreichen die Fusssohle, wenn ihr Caliber auch an verschiedenen Stellen sehr verschieden ist; sie sind schliesslich aber auch durch den frischen Thrombus in beginnender Obturation obturirt. Die A. tibialis anterior zeigt von der Abgangsstelle bis zum mittleren Drittel des Verlaufes eine mittelmässige Verdickung der Intima, und der proximale Abschnitt ist circa in den ersten 4 cm durch den gerade in der Organisation begriffenen Thrombus obturirt. Der periphere Abschnitt der A. tibialis anterior und der Anfangstheil der A. dorsalis pedis sind durch den hochorganisirten Thrombus verstopft. An der Endpartie der A. plantaris pedis sieht man eine mittelmässige Verdickung der Intima und einen wandständigen Thrombus.

In Bezug auf die Stärke der Veränderung treten die Venen deutlich hinter den Arterien zurück. Abgesehen von der mittelmässigen Verdickung der Intima im ganzen Verlaufe sieht man, dass die Vene einmal an der Knickehle durch einen hoch organisirten Thrombus, dann in der Nähe des Amputationsstumpfes in der Ausdehnung von ca. 4 cm durch einen frischen Thrombus in beginnender Organisation verstopft ist. In diesem Falle zeigt weder Media noch Adventitia charakteristische Veränderung.

Nach der systematischen Durchmusterung der Präparate drängt sich die Meinung auf, dass zuerst auf einmal an der A. femoralis, tibialis posterior und plantaris pedis ausgedehnte obturirende Thrombenbildung stattgefunden hat, und dass diese Thromben wieder durch den Naturheilungsprocess zur Organisation und Vascularisation, durch welche das betreffende Glied kaum ernährt wurde, führten. Die letzte, die Restlumina obturirende Thrombose muss die directe Ursache der vorliegenden Gangrän sein, weil damit dem Glied alle Wege der Ernährungszufuhr völlig abgeschlossen waren. Die zellige Infiltration an den Gefässscheiden, sowie an den Nerven, ist zweifellos als eine secundäre Erscheinung, welche von dem Entzündungsherd in die nächste Umgebung fortgeschritten ist, aufzufassen.

2. K. I., 40jähriger Bauer, Potator und mässiger Raucher. Aufnahme am 16. 12. 1908. Ein stark gebauter, schlecht genährter Mann. Herz nichts Besonderes, Lungen rechts vorn oben Rasselgeräusche. Syphilis in Abrede

gestellt. Seit seinem 21. Lebensjahre litt er an Chylurie, wogegen alle möglichen ärztlichen Behandlungen ohne Erfolg angewandt wurden. Im Februar 1906 entleerte er aus der Harnröhre zwei kleine Steine und viel Harngries. Nach der Angabe des Patienten beträgt die chyluriefreie Pause kaum $^1/_5$ des ganzen Zeitraumes seit dem ersten Ausbruche. Vorliegende Krankheit begann mit dumpfem Schmerze unterhalb der rechten Kniekehle. 4 Wochen später gesellten sich heftige Schmerzen an der Aussenseite des unteren Drittels des rechten Unterschenkels dazu und verbreiteten sich nach dem Fussrücken, so dass mehrere subcutane Morphiuminjectionen vorgenommen werden mussten. Das zugleich auftretende Oedem des Beines liess spontan nach. Während der Schmerz an dem Unterschenkel allmählich an Intensität abnahm, wurde er an der rechten grossen Zehe immer stärker.

Bei der Aufnahme sieht man ein schwarzes, getrocknetes Geschwür an der Innenseite der rechten grossen Zehe. Jede leichte Bewegung des betreffenden Gliedes ruft Oedem und Röthung der Haut hervor. Die Pulsation der rechten A. femoralis ist schwächer als die der linken. Unterhalb der Kniekehle fehlt sie ganz. An dem Fussrücken klagt der Patient über ein Gefühl von Taubsein, doch ist jede Bewegung des Fusses empfindlich. Keine Temperaturunterschiede zwischen beiden Unterextremitäten nachweisbar. Filariaembryonen im Harn zu finden. Am 20. 12. 1908 Amputation am oberen Drittel des rechten Unterschenkels vorgenommen. Bei der Operation constatirte man, dass die schon fast vollständig obturirte A. tibialis posterior und anterior nur tropfenweise bluteten und die Blutungen sonstiger Gefässe auch ganz geringe sind. Während des ungünstigen Wundverlaufes traten schwärzlich-brandige Partien und unerträgliche Schmerzen am Amputationsstumpfe auf. Am 16. 12. 1909 Amputation am unteren Drittel des rechten Oberschenkels ausgeführt. Bei der Operation war die Blutung der A. femoralis und sonstiger Gefässe nur eine schwache. Am Abend des nächsten Tages brach plötzlich heftiger, unerträglicher Schmerz im Verlaufe der A. femoralis sinistra aus. Am 19. 12. Morgens Puls schwach, unregelmässig, Mittags Exitus letalis unter Collapserscheinung.

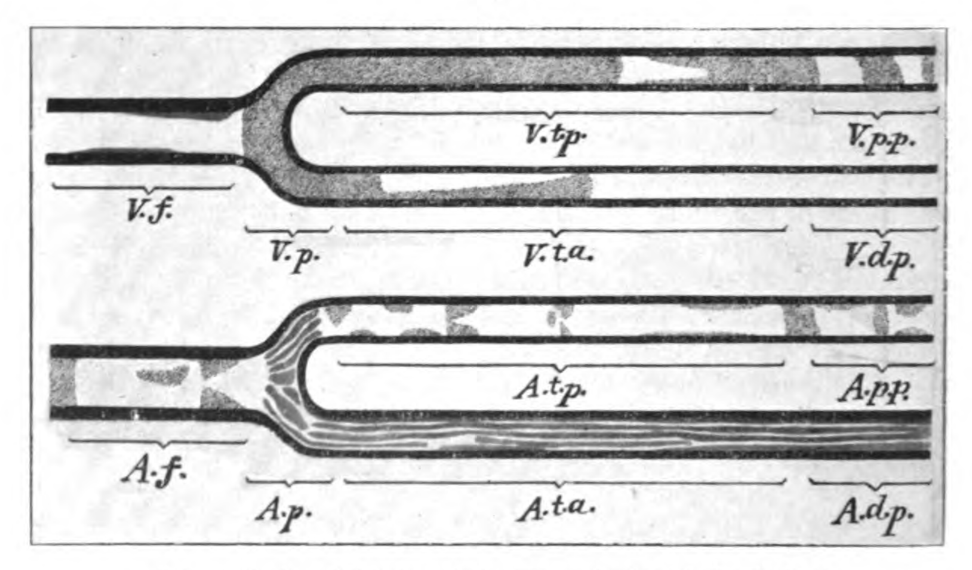
Makroskopischer Befund (Fig. 3). A. femoralis: Stück 1 und 2 vollständig obturirt. Stück 3—5 keine nennenswerthe Veränderung, Lumen frei. Im 6. bis 8. Stück sieht man fein granuläre Masse (wandständiger Thrombus!) auf der Intima zerstreut liegen. Im 9. und 10. Stück vergrössern sich die erwähnten Thrombenmassen. Im Stück 11 vollständige Verstopfung in der Ausdehnung von 3 mm, von der distalen Partie dieser Verstopfung beginnt ein kleines Lumen, welches nach der Peripherie trichterförmig sich erweitert und im Stück 14 erreicht es eine fast normale Breite.

A. tibialis posterior und plantaris pedis: Am proximalen Ende des 1. Stückes ist blutiger Belag auf der Intima sichtbar, distal beinahe obturirt, mit zurückgebliebenem kleinem Restlumen. Stück 2—3 vollständige Verstopfung durch einen cylinderförmigen Thrombus (mikroskopisch hochorganisirte Thrombusmasse!); Stück 4 proximal frei, distal ist die Innenfläche der Arterienwand durch blutigen Belag bedeckt. Im Stück 5—7 nimmt dieser Belag an Dicke zu. Im Stück 8 wird er wieder dünner. Im Stück 9—11 derselbe Belag an der Intima. Von der proximalen Partie des Stückes 12 bis zur unteren

des Stückes 15 ist das Lumen durch einen alten Thrombus mit zahlreichen kleinen Spalten obturirt. Im Stück 16 erreicht das Lumen, sich allmählich vergrössernd, eine normale Breite.

Die oben erwähnten makroskopischen Bilder der wandständigen sowie obturirenden Thromben verhalten sich bei der mikroskopischen Untersuchung etwas anders; die Ursache dafür kann darin begründet sein, dass die nicht festen, auf der Intima lose sitzenden Thromben bei der Präparation leicht gelöst werden können. Die schematische Abbildung (Fig. 3) zeigt den makroskopischen Befund der Thromben.

Fig. 3.



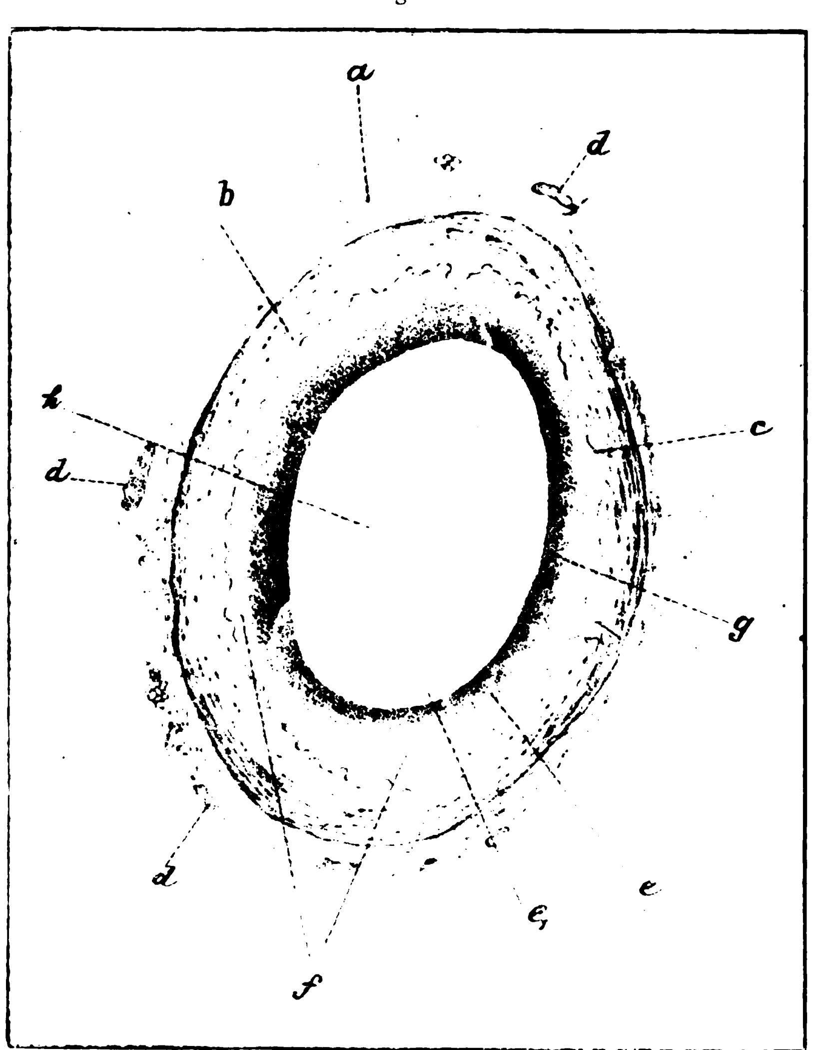
Schematisches Bild des Gefässlängsschnittes beim Fall 2.
A. f. A. femoralis, *A. p.* A. poplitea, *A. t. p.* A. tibialis posterior, *A. p. p.* A. plantaris pedis, *A. t. a.* A. tibialis anterior, *A. d. p.* A. dorsalis pedis, *V. f.* V. femoralis, *V. p.* V. poplitea, *V. t. a.* V. tibialis anterior, *V. t. p.* V. tibialis posterior, *V. p. p.* V. plantaris pedis, *V. d. p.* V. dorsalis pedis.

Mikroskopische Untersuchung. A. femoralis: Im Stück 1 (Amputationsstumpf!) sieht man eine leichte Intimaverdickung und einen frischen Thrombus, welcher beinahe die Hälfte des Lumens einnimmt. Da im Thrombus sich die zelligen Elemente nur spärlich befinden und es an Spindelzellen ganz fehlt, ist es sehr wahrscheinlich, dass es sich um einen Thrombus jungen Datums handelt. An der Media zeigt sich bezüglich seiner Dicke keine sichtbare Veränderung, abgesehen von Auflockerung und unregelmässigem Verlauf der Muskelfasern. An der Adventitia kommen zellige Anhäufungen vor. Im Stück 2 verhalten sich die Media und Adventitia ebenso wie oben. Auf dem Endothel und der äusseren Partie des Thrombus sieht man lymphocytenähnliche Zellelemente auftreten, jedoch keine Spindelzellen. In Stück 4 ist die Verdickung der Intima geringfügig; auf der ganzen Intima erstreckt sich ein ringförmiger Thrombus mit spärlichen Spindelzellen, ein Theil rother Blutkörperchen

im Thrombus ist zerfallen und in homogene Substanz verwandelt, während ein anderer wohl erhalten geblieben ist.

Im Stück 5 ist ein dicker, kreisförmiger, wandständiger Thrombus mit scharfer Grenze nach dem Lumen zu sehen. Die obere Schicht des Thrombus

Fig. 4.



Organisation des röhrenförmigen wandständigen Thrombus, aus dem Stück 5 der A. femoralis beim Fall 2.

a Adventitia. *b* Media. *c* elastische Membran. *d* Vasa vasorum. *e* röhrenförmiger wandständiger Thrombus. *f* tiefe halborganisirte Schicht des wandständigen Thrombus, *g* obere Schicht mit wohl erhaltenen rothen Blutkörperchen, *h* Lumen, e_1 wandständiger Thrombus.

enthält verhältnissmässig wohl erhaltene, rothe Blutkörperchen, während sie in tieferen Schichten allmählich zerfallen und sich in homogene Substanz verwandeln. Die Organisation, welche sich in dem Auftreten der spindel- und



sternförmigen Zellen sowie der Vascularisation äussert, erstreckt sich allmählich aus der Tiefe nach der Oberfläche (Fig. 4). Im Stück 6—10 verhalten sich die Intima, die Media, sowie die Adventitia im Grossen und Ganzen wie oben. Von Interesse ist ein brückenförmiger Thrombus mit spärlichen, sich organisirenden Zellen, welcher das Lumen in eine grosse und eine kleine Hälfte theilt. Es könnte eine Art der Canalisation des Thrombus sein, wenn es vollständig organisirt wird. Im Stück 12—15 (bis zur Theilungsstelle in der Kniekehle) beginnende Organisation des kreisförmigen, wandständigen Thrombus, ist in gleicher Weise wie oben sichtbar.

V. femoralis: Im ganzen Verlauf ist die Intimaverdickung im Allgemeinen ausgesprochener als die der Arterie, und die zelligen Elemente (Spindelzellen!) kommen in dem dünnen, wandständigen Thrombus häufig vor. In der Media treten zahlreiche Bindegewebszellen unregelmässig zerstreut zwischen den Muskelfasern auf.

A. tibialis posterior und plantaris pedis: Im Stück 1—3 ist das Lumen durch einen hoch organisirten Thrombus mit zahlreichen Vascularisationen verstopft. An der eigentlichen Intima fehlt die sklerotische Verdickung. Im Stück 1 sieht man ferner ein etwas kleines Gefäss mit freiem Lumen. Bei der makroskopischen Untersuchung dieses Abschnittes lässt sich diese hoch organisirte Thrombusmasse als eine cylinderförmige, an einen frischen Thrombus erinnernde Masse erkennen. Im Stück 5 sieht man eine hügelförmige Erhebung an der Intima. Distalwärts von diesem Abschnitt bis zum Stück 27 zeigt sich keine nennenswerthe Veränderung, abgesehen von einer leichten Verdickung der Intima und den dünnen wandständigen Thromben. Im Stück 28—38 ist das Lumen collabirt, im Stück 39—40 Lumen wieder kreisrund, im Stück 41 wieder Collaps des Lumens, im Stück 43 Lumen kreisrund, im Stück 47 Collaps des Lumens. Der Befund des Gefässlumens an dem Präparat kann nicht immer mit dem im Leben übereinstimmen, da die Schrumpfung der Gefässwand bei der Präparation verschiedene Formveränderungen zur Folge haben kann.

V. tibialis posterior et plantaris pedis: Peripheriewärts von der Theilungsstelle in der Kniekehle sind alle Venen durch frische Thromben obturirt und dilatirt. Die Dilatation zeigt aber im Allgemeinen sehr grosse Schwankungen, so dass sie im Gebiet der Stücke 9—13 nicht so stark ist, während man im Stück 17—38 Collaps des Lumens, und am Stück 14, 16—19 eine deutliche Dilatation sieht. Distalwärts vom Stück 17 kommen häufig Spindelzellen in den Thromben vor, welche auf das ältere Datum der letzteren hinweisen.

A. tibialis anterior und dorsalis pedis: Im ganzen Verlauf ist das Lumen durch den organisirten Thrombus mit zahlreichen Vascularisationen verstopft. Von Veränderungen der Gefässwand sind eine mittelmässige Wucherung der elastischen Fasern in der Intima und die leichte Anhäufung der Rundzellen in der Adventitia zu bemerken, während die Media nichts Abweichendes zeigt. Das Schnittpräparat aus dem Stück 5 eignet sich sehr gut zur Beobachtung der Entwicklung der Vascularisation in dem Thrombus. Die das Lumen verstopfende Gewebsmasse besteht hier aus zellreichem Gebilde mit zahlreichen



Capillaren und kleinen Gefässen. An der Wand der neugebildeten Lumina kommen schon die Spindelzellen als Elemente der Gefässwand vor; die sonstigen Zellen haben bläschenförmigen Kern und rundlichen oder polygonalen Zellleib von undeutlicher Contur, oder kleinen, rundlichen, durch Hämatoxylin dunkel gefärbten Kern und ganz spärliches Protoplasma. An der Wand der grösseren Vascularisation kann man das Vorkommen der geschichteten Ringfasern und feiner elastischer Elemente constatiren. Auch sind die neugebildeten Restlumina durch frisch organisirte Thromben verstopft.

V. tibialis anterior und dorsalis pedis: Im Grossen und Ganzen fehlt hier die ausgesprochene Veränderung der Gefässwand. Im Stück 1—5 Obturation durch frischen Thrombus, im Stück 6—12 frischer, dicker, wandständiger Thrombus, im Stück 19—20 Collaps der Lumina, im Stück 21—23 Obturation durch frischen Thrombus.

Querschnittspräparat des ganzen Unterschenkels mit Ausnahme der Knochen (an der oberen Grenze des unteren Drittels): Abgesehen von der leichten Verdickung der Intima zeigen die Adventitia und Media nichts Abweichendes. Das Lumen der A. tibialis anterior ist durch den organisirten Thrombus verstopft. Alle grossen Aeste sind durch den Thrombus verstopft, ohne nennenswerthe Veränderung der Gefässwand. Von den kleinsten Aesten sind welche durch den frischen Thrombus obturirt, während andere frei von Thromben sind. Die V. tibialis anterior und ein Theil der kleinen Venenäste sind durch den frischen Thrombus mit spärlichen Bildungszellen obturirt. Auf Grund mikroskopischer Untersuchung dieses Querschnittpräparates kann man keine bestimmte Beziehung zwischen der Veränderung der Gefässe und ihrer Lage constatiren.

Zusammenfassung: Im Oberschenkel ist die Verdickung der Intima sowie die Veränderung der Media in den Venen viel ausgesprochener als in den Arterien. An der Arteria nimmt der wandständige, ringförmige Thrombus, welcher gerade in Organisation begriffen ist, die Oberfläche der Intima ein. In der Mitte des unteren Drittels des Oberschenkels finden wir einen brückenförmigen, besser gesagt scheidewandartigen Thrombus in der Ausdehnung von 5 cm. Die A. tibialis posterior ist an den oberen 3 cm durch die hoch organisirte Thrombusmasse mit zahlreichen Vascularisationen verstopft. Sonst bleibt ihr Lumen zum grössten Theil offen, wenn sie auch eine leichte Intimaverdickung, sowie hin und wieder circumscripte Obturation zeigt. Die V. tibialis posterior ist auch zum grössten Theil durch den frischen Thrombus mit spärlichen Bildungszellen verstopft. Die A. tibialis anterior und dorsalis pedis sind im ganzen Verlauf durch den hoch organisirten Thrombus mit zahlreichen Vascularisationen verstopft. Aus dem oben erwähnten Befund geht hervor, dass wir in diesem Falle eine aus-

gedehnte obturirende Thrombose an der Poplitea und im ganzen Verlauf der A. tibialis anterior und dorsalis pedis mit einer vorausgegangenen Verdickung der Intima (sei es eine reine Hyperplasie der Intima im strengen Sinne oder ein organisirtes Gewebe der dünnen wandständigen Thromben) gehabt haben. Die Obturationsthromben führten zuerst einmal naturheilungsgemäss durch die Organisation zur Vascularisation, durch welche das betreffende Bein am Leben geblieben ist. Dann hat aber auch wieder eine ausgedehnte Thrombose der neugebildeten Restlumina sowie ihrer Aeste stattgefunden. Die directe Ursache der Gangrän kann man also auf die letzterwähnten ausgedehnten Obturationsthromben zurückführen. An den Vasa nervorum war, mit Ausnahme einer Intimaverdickung leichteren Grades, keine nennenswerthe Veränderung nachzuweisen. Ferner soll man die Perivasculitis leichten Grades, und zwar eine herdweise stattgefundene rundzellige Infiltration in der Poplitea nicht übersehen.

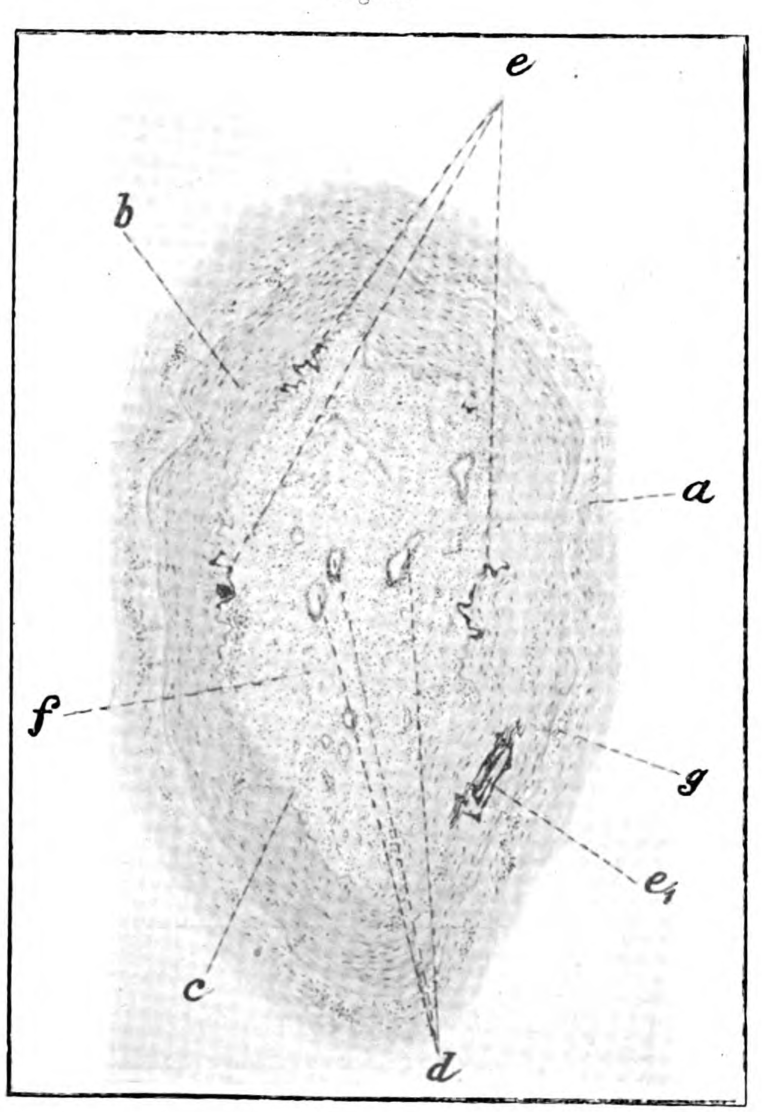
3. N. K., 50jähr. Kaufmann von guter Ernährung. Herz und Lungen nichts Abnormes. Erblich nicht belastet. Die Eltern sowie 4 Geschwister sind am Leben und gesund. Im 21. Lebensjahre bekam er ein Geschwür am Penis, im Anschluss daran eiternden Bubo inguinalis sinistra, der durch Incision ausgeheilt wurde. Seit Januar 1907 trat Schmerz am linken Fusse auf. In den letzten Tagen wurde er so heftig, dass der Patient die Amputation des betreffenden Gliedes dringend wünschte, um sich damit von den Schmerzen zu befreien. Aufnahme am 10. April 1908. Bei der Aufnahme konnten wir keine Pulsation an der Poplitea fühlen. Die 2. und 3. Zehe links sind mumificirt. Jede leichte Bewegung der linken Extremität ruft heftige Schmerzen des Fusses hervor. Am 12. April 1908 Amputation am unteren Drittel des Oberschenkels vorgenommen. Bei der Operation haben wir die A. femoralis durch organisirte Gewebsmasse verstopft gefunden. Am 10. Mai 1908 Heilung und Entlassung.

Mikroskopische Untersuchung. A. femoralis: Am Amputationsstumpfe ist das Lumen in der Ausdehnung von ca. 3 cm durch einen hoch organisirten Thrombus mit spärlichen Vascularisationen verstopft. Das Entwickelungsbild des Organisationsprocesses drängt uns zur Annahme, dass dieser Thrombus der im Folgenden erörterten ausgedehnten Thrombose in der A. tib. post. et ant. vorausgegangen ist. Die primäre Intimaverdickung ist eine geringfügige und lässt sich deutlich von der organisirten Thrombusmasse unterscheiden. An der Intima sieht man verhältnissmässig hochgradige Verkalkungen, welche stäbchen- oder bündelförmige, durch Hämatoxylin dunkelblau gefärbte Gestalt mit unregelmässigen scharfen Enden zeigen. Die Verkalkung findet man ferner sowohl in den elastischen Lamellen selbst, als auch körnchenartige oder etwas grössere unregelmässige Kalkablagerung in der Nähe derselben. Der Verlauf aller verkalkten Massen entspricht dem der Mediafasern



(Fig. 5, 6). In der Adventitia sieht man häufig Neubildungen der Capillaren, welche in die Media hineinziehen. In den Stücken 4—9 bleibt das Lumen offen und sieht man hier eine nach der Peripherie zu allmählich an Stärke abnehmende Verdickung an einer Seite der Intima. Hin und wieder liegen auf

Fig. 5.



Verkalkung in der Gefässwand, aus Stück 3 der A. femoralis beim Fall 3. *a* Adventitia, *b* Media, *c* elastische Membran, *d* Vascularisation in dem organisirten Thrombus, *e* Verkalkung der elastischen Lamellen, *f* obturirender organisirter Thrombus, *g* Infiltration in der Adventitia, e_1 Verkalkung der Media.

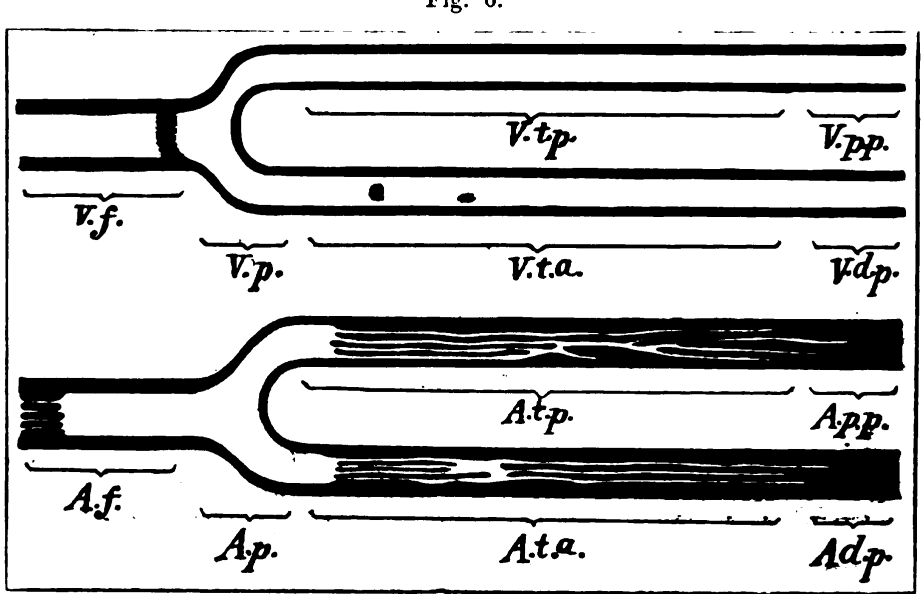
der Intima dünne wandständige organisirende Thromben, welche sich zum Studium der Intimaverdickung gut eignen. Eine sichelförmige sklerotische Intimaverdickung begrenzt sich deutlich durch die elastische Lamelle von der

Media, und hat keine Gefässe. Der Mangel der Contractionsfähigkeit der Media hat den Dilatationszustand des Lumens zur Folge. Die Verkalkungen kommen überall in feinkörniger Form, nicht als stäbchenförmige Kräuselungen, in der Media vor. Adventitia sehr zellenarm.

V. femoralis: Im ganzen Verlaufe zeigt die Intima eine Verdickung mässigen Grades. Im Stück 13 ist das Lumen durch einen frischen Thrombus ohne Spindelzellen verstopft. Im Stück 6—12 ist das Lumen drei- oder vierfach so weit wie in der Norm dilatirt.

A. tibialis posterior et plantaris pedis: Von der Abgangsstelle in der Kniekehle bis zum Stück 6 bleibt das Lumen offen. Eine Intimaver-

Fig. 6.



Schematisches Bild des Gefässlängsschnittes beim Fall 3.
A. f. A. femoralis, *A. p.* A. poplitea, *A. t. a.* A. tibialis anterior, *A. t. p.* A. tibialis posterior, *A. d. p.* A. dorsalis pedis, *A. p. p.* A. plantaris pedis, *V. f.* V. femoralis, *V. p.* V. poplitea, *V. t. a.* V. tibialis anterior, *V. t. p.* V. tibialis posterior, *V. p. p.* V. plantaris pedis, *V. d. p.* V. dorsalis pedis.

dickung leichten Grades und Dilatation des Gefässlumens nachweisbar. Hier findet man auch viele wellenförmige Verkalkungen. Keine Zeichen der Periarteriitis in der Adventitia zu sehen. Im Stück 7—26 ist das Lumen durch einen sich organisirenden Thrombus obturirt. Je nach der Höhe des Gefässstückes ist der Grad der Entwickelung der Thrombusorganisation sehr schwankend. Die Wandungen der Vascularisation sind noch nicht gut ausgebildet. In der Adventitia findet man Zellelemente sowie reichliche Capillaren, und die letzteren ziehen nach der Media hin. In der Adventitia vom Stück 26 findet sich eine herdweise auftretende Rundzelleninfiltration. In der Media Kräuselungen von Verkalkung nachweisbar. Im Stück 27 (Mitte der Fussohle) bleibt das Lumen offen.



V. tibialis posterior et plantaris pedis: Im ganzen Verlaufe kann man nirgends vollständige Obturation finden. Stück 1—2 frei von jeder Veränderung. Im Stück 3 ein dünner wandständiger, sich organisirender Thrombus. Im Stück 11—20 Meso- und Periphlebitis. In dem ganzen Verlauf sieht man nur im Stück 11 und 13 eine Verdickung der Intima.

A. tibialis anterior et dorsalis pedis: In den ersten 3 Stücken ist die Intimaverdickung eine geringfügige und sieht man dünne, sich organisirende wandständige Thromben. Die elastischen Lamellen, welche in ihrer Umgebung körnige Kalkablagerung haben, sind durch Eosin intensiv roth gefärbt. Wie in der A. tibialis posterior findet man auch hier viele feine Kräuselungen von verkalkter Masse. Zwischen den beiden elastischen Lamellen treten die zur Intimaverdickung leitenden Zellelemente auf (sog. interlamelläre Verdickung!). Distalwärts von dem Stück 4 bis zum Stück 16 ist das Lumen im ganzen Verlaufe durch halborganisirte Thrombusmasse obturirt. Diese Thrombusmasse ist durch zellige Elemente nicht vollständig substituirt, und es lassen sich zwischen Zellen noch homogene Masse, Reste zerfallender rother Blutkörperchen etc. erkennen. An den jungen neugebildeten Vascularisationen sieht man an der Stelle, wo später ihre Media gebildet zu werden scheint, spärliche Spindelzellen oder nur einige rundliche Zellelemente an der Oberfläche der Wandung. Manchmal besteht auch die Wandung hauptsächlich aus der homogenen zerfallenen Thrombusmasse, während in der Umgebung des Lumens elastische Fasern reichlich aufgetreten sind. Wenn auch die feinen körnigen Kalkablagerungen hier im ganzen Verlaufe zu finden sind, nehmen die Kräuselungen peripheriewärts in ihrer Zahl allmählich ab.

V. tibialis anterior et dorsalis pedis: Abgesehen von einer deutlichen Intimaverdickung, sowie von dünnen wandständigen Thromben, findet man hier keine besondere Veränderungen. In diesem Falle zeigen die Nerven eine deutliche Vermehrung der Rundzellen; dieselben sind aber an der verschiedenen Höhe des Nerven in verschiedener Stärke vorhanden.

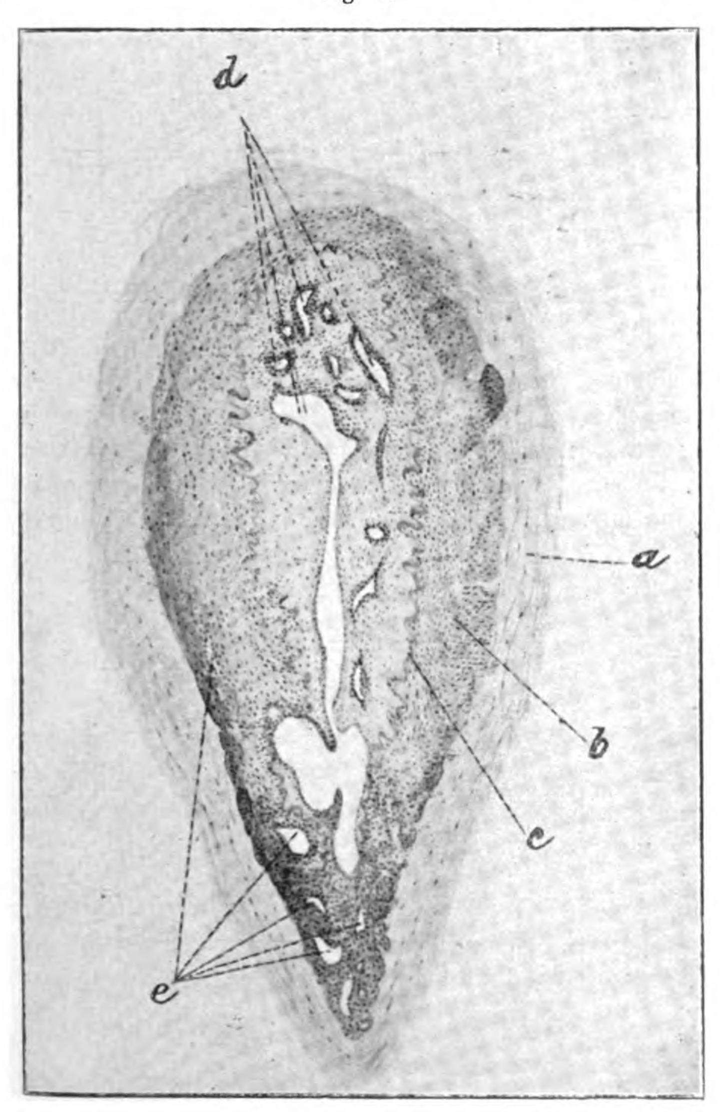
Zusammenfassung: Bei dem vorliegenden Falle spielen die Veränderungen der Arterie die Hauptrolle. Es sind dies: Intimaverdickung leichten Grades, Verkalkungen in der Media, Mangel an Contractionsfähigkeit der Gefässwand, sowie Obturation durch die sich organisirenden Thromben. Auf Grund des histologischen Befundes ist man wohl zu der Annahme berechtigt, dass sowohl die zuerst gebildeten Thromben in der A. femoralis, als auch die dann gefolgten ausgedehnten in der A. tibialis posterior et anterior einmal durch den Organisationsprocess zur Vascularisation führten, und dann wieder infolge der neuen Thrombose obturirt wurden. Also der letzteren muss das Manifestwerden der Gangrän seine directe Entstehung verdanken. Die Perivasculitis war mehr da localisirt, wo man den Thrombus trifft. Die Nerven zeigen Vermehrung der Rundzellen.

4. N. M., 45jähr., schlecht genährter Kaufmann von grosser Statur. Patient erfreute sich einer guten Gesundheit bis vor 10 Jahren, wo das Manifestwerden der Gangrän an den linken Zehen trotz aller conservativen Behandlungen schliesslich die Amputation nach Pirogoff erforderte. Im nächsten Jahre trat auch an der rechten grossen Zehe Gangrän mit unerträglichen Schmerzen auf, die durch die drei Monate nach dem Krankheitsbeginn vorgenommene Amputation am Unterschenkel beseitigt wurde. Seit Aug. 1907 Excoriation der Haut an dem Amputationsstumpfe des linken Fusses, heftige Schmerzen, dann Eintritt von Gangrän daselbst. Am 19. Aug. 1907 wurde die Amputation in der Mitte des rechten Unterschenkels in einem Privatkrankenhause ausgeführt. Da die Haut an dem frischen Amputationsstumpfe 18 Tage nach der Operation sich wieder blau-röthlich verfärbte, und diese Erscheinung auch mit heftigem Schmerz combinirt war, trat der Patient am 16. Oct. 1907 in unsere Klinik ein. Bei der Aufnahme war die Herzaction sehr schwach, die Radialpulsation fühlte sich auch sehr schwach an. Die Haut am linken Amputationsstumpfe ist schwärzlich verfärbt, mit geringer Secretion, äusserst empfindlich. Die Pulsation in dem Verlaufe der A. femoralis beiderseits kaum fühlbar. Am 19. Okt. 1907 wurde Amputation am unteren Drittel des linken Oberschenkels vorgenommen. Dabei fand man die A. femoralis sehr schwach blutend. Am 11. Nov. 1907 Entlassung.

Mikroskopische Untersuchung. A. femoralis: Im Stück 1 (Amputationsstumpf) sieht man eine sog. primäre Intimaverdickung von hohem Grade und Obturation durch einen hoch organisirten Thrombus mit zahlreichen Vascularisationen. Dieselben sind im Obturationsgewebe unregelmässig vertheilt, und das letztere wird je ferner von der Canalisation desto zellärmer. In der Gegend von den elastischen Lamellen finden sich die herdweise vorkommenden Verkalkungen und Kräuselungen verkalkter Masse in ähnlichen Zuständen, wie ich sie beim vorigen Fall gefunden habe, wenn auch die Neigung der elastischen Lamelle zur Verkalkung hier viel weniger als im vorigen Falle sichtbar ist. In der Media trifft man deutliche Veränderungen, sodass die Variabilität ihrer Dicke selbst in verschiedenen Stellen des Präparates, der Kernreichthum, sowie die Neubildungen der zahlreichen Gefässe in ihr etc. in den Vordergrund treten. In der Adventitia kann man auch eine Neubildung kleiner Gefässe und Anhäufung der Zellen bemerken. Im Stück 4 bildet die Canalisation sich durch grosse Restlumina in der Mitte der Verschlussmasse aus, und die Zahl und Grösse der neugebildeten Gefässe nimmt im Vergleich zu dem oben geschilderten Gegenstück bedeutend zu (Fig. 7). In der Media befinden sich auch Gefässe mit einem relativ grossen Lumen. Nach dem Erwähnten liegt der Gedanke sehr nahe, dass hier die neugebildeten Vascularisationen das Blut aus irgend einer Collateralbahn sich zuführen liessen. Es fehlt hier die Verkalkung der Wand vollständig. Im Stück 5 localisiren sich die Vascularisationen in den beiden Polen, und der Zwischenraum ist mit dem gefässlosen Bindegewebe ausgefüllt. Vergleicht man die Vascularisation im Stück 4 mit der im Stück 5, so zeigt sie in dem ersten eine mehr peripherische Lage in der Obturationsmasse, die jedoch durch einen Spalt miteinander in Communication stehen, während in dem letzteren das neu-

gebildete Bindegewebe ohne Gefässe die Mitte der Obturationsmasse einnimmt. Wirft man einen kurzen Rückblick auf die soeben geschilderten histologischen Beziehungen, so ist das Bild der beiden Gefässstücke in der Weise zu verstehen, dass sich die mediäre Spalte nach der Peripherie verschmälert und schliesslich ganz verschwunden ist, bevor sie sich in das Stück 5 hineinzieht (Fig. 8).

Fig. 7.



Neubildung der Gefässe in der Media und Vascularisation in dem Obturationsthrombus, aus Stück 4 der A. femoralis von Fall 4.

a Adventitia, *b* Media, *c* elastische Membran, *d* neugebildete Vascularisation in dem Thrombus, *e* neugebildete Gefässe in der Media.

Im Stück 6 localisiren sich die Vascularisationen in der Mitte des Obturationsgewebes, und die neugebildete obturirende Gewebsmasse hat den gleichen



Charakter wie die des Stückes 5. Distalwärts von hier bis zur Abgangsstelle in der Poplitea verhält sich der histologische Befund im Grossen und Ganzen wie in den proximalen Gefässabschnitten; also hat man überall Intimaver-

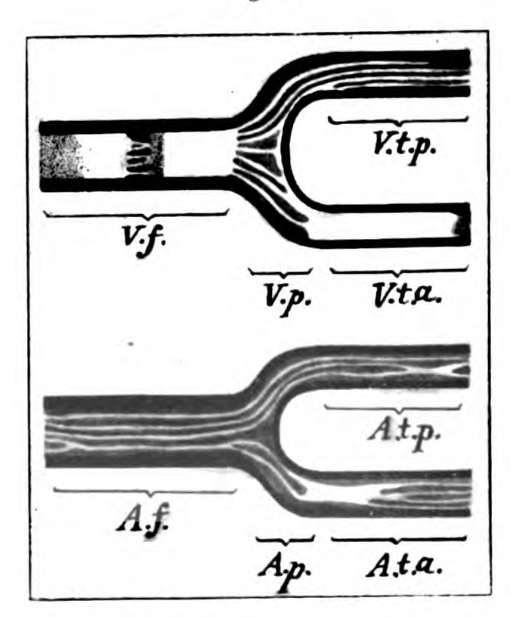
Fig. 8.

M = Media L = Lumen
V = Vaskularisation
T = organisirter Thrombus

dickung leichten Grades, Obturation durch den organisirten Thrombus mit Vascularisationen, sowie Neubildung der Gefässe in der Media vor sich (Fig. 9).

V. femoralis: Am Amputationsstumpfe ist die Intimaverdickung eine hochgradige und das Lumen durch frischen Thrombus verstopft, welcher gerade in beginnender Organisation begriffen ist. Die Neubildung von Gefässen

Fig. 9.



Schematisches Bild des Gefässlängsschnittes beim Fall 4.
A. f. A. femoralis, *A. p.* A. poplitea, *A. t. a.* A. tibialis anterior, *A. t. p.* A. tibialis posterior, *V. f.* V. femoralis, *V. p.* V. poplitea, *V. t. a.* V. tibialis anterior, *V. t. p.* V. tibialis posterior.

in der Media ist ausgedehnter, wie die der Arterie. Im Stück 4 Obturation durch den hoch organisirten Thrombus mit Vascularisationen, starke Neubildung von Gefässen in der Media etc. zu finden. An der Grenze zwischen Media und Adventitia befindet sich eine herdweise Rundzelleninfiltration. In der organisirten Thrombusmasse sieht man ausser den zelligen Elementen körnige, fleckige, durch Hämatoxylin dunkel-schwarz gefärbte Pigmentirung, welche durch Eisenreaction sich als Hämosiderin erkennen lässt. Weiter findet sich ähnliche Pigmentirung in dem verdickten Intimagewebe einer anderen Begleitvene mit einem grossen Lumen in ein und demselben Präparate. Im Stück 5—9 bleibt das Lumen offen, und man sieht eine hochgradige Intimaverdickung und Gefässneubildung in der Media. Im Stück 10 und 11 (2 cm centralwärts von der Abgangsstelle in der Poplitea) ist das Lumen durch den organisirten Thrombus mit zahlreichen Vascularisationen verstopft. Im Stück 10 ist eine hochgradige Rundzelleninfiltration an der Grenze zwischen Media und Adventitia nachweisbar.

A. tibialis posterior: Im ganzen Verlaufe ist das Lumen durch den hoch organisirten Thrombus mit Vascularisationen obturirt. Die Neubildung der Gefässe in der Media und die Infiltration in der Adventitia sind deutlich zu finden.

V. tibialis posterior: Von der Abgangsstelle bis zum Amputationsstumpfe des Unterschenkels ist das Lumen durch den in der Organisation begriffenen Thrombus verstopft. Ferner sieht man eine starke Neubildung der Gefässe in der Media und Rundzelleninfiltration in der Adventitia. Im Stück 1 ist bedeutende Ablagerung von Hämosiderin in dem sich organisirenden Thrombus zu finden. In diesem Fall kann man die Ringfasern in verschiedenen Entwickelungsstadien in der Wandung der neugebildeten Vascularisationen constatiren. Die Vasa nervorum des N. peroneus zeigen ein kleines Restlumen entweder in Folge der Intimaverdickung oder der Organisation des Thrombus.

A. tibialis anterior: Im Stück 1 ist das Lumen in Folge der Intimaverdickung sehr eng und lässt sich nach dem histologischen Befund als nicht so alten Datums erkennen. In der Adventitia sieht man häufig eine Anhäufung von Rundzellen, während die Neubildung der Gefässe nicht deutlich nachweisbar ist. Die histologischen Befunde distalwärts bis zum Amputationsstumpfe verhalten sich wie oben erwähnt. Ausser der Intimaverdickung und der Thrombenorganisation sieht man im Stück 7 im Begleitnerv eine Rundzelleninfiltration zwischen den Nervenbündeln, welche als Zeichen des Fortschreitens des entzündlichen Processes in der Umgebung des gangränösen Herdes aufzufassen ist. Dieses Stück stammt nämlich 2 cm proximalwärts von dem Amputationsstumpfe des Unterschenkels. Sonst kann man nirgends Verwachsung zwischen Nerven- und Gefässscheide constatiren.

Zusammenfassung: In diesem Falle sind die bemerkenswerthen Veränderungen folgende:

1. Obturation der A. femoralis und tibialis posterior, sowie eines Theiles der A. tibialis anterior durch den organisirten Thrombus mit Vascularisationen.



2. Neubildung der Gefässe in der Media sowohl der Arterie wie der Vene.
3. Intimaverdickung von hohem Grade.
4. Hin und wieder Verkalkung der elastischen Lamellen.
5. Neubildung kleiner Gefässe und zellige Anhäufung in der Adventitia.
6. Sogenannte primäre Intimaverdickung und Organisation des Obturationsthrombus der Vasa nervorum.

Die Frage, ob die Intimaverdickung, die Mesoarteriitis oder die Perivasculitis das primäre Leiden ist, ist bei vorliegendem Fall sehr schwer zu beantworten. Auf Grund der systematischen histologischen Untersuchung des Gefässverlaufes bemerkt man jedoch, dass der frische, gerade in beginnender Organisation begriffene Obturationsthrombus der V. femoralis aller Wahrscheinlichkeit nach die directe Ursache der Gangrän ist, während beim früheren ausgedehnten Obturationsthrombus wohl einmal eine durch Organisation entstandene Vascularisation stattgefunden haben kann.

5. K. M., 37jähriger abgemagerter Bauer, hereditäre Belastung nicht nachweisbar. Pat. litt bisher zwei Mal am Kakke (Beriberi), welche durch ärztliche Behandlung nach kurzer Dauer geheilt wurde. Ferner hatte er in seinem 24. Lebensjahre linksseitige Pleuritis, im 27. Lebensjahre Tripper. Lues wird negirt.

Im October 1906 stellte sich nach einer Körperüberanstrengung ein Gefühl von Taubsein und Kälte an der linken unteren Extremität ein, welchem bald heftiger, vom Gürtel am linken Bein entlang ausstrahlender Schmerz folgte. Trotzdem eine Badecur und ärztliche Behandlung inzwischen Erfolg gezeigt hatten, bestand immer noch Schmerz im leichten Grade, welcher sich im Winter oder nach Ueberanstrengung des betreffenden Gliedes verschlimmerte. Da der Patient im October 1907 eine Verschlimmerung des Schmerzes an der linken grossen Zehe bekam, trat er in die medicinische Klinik ein und wurde dort bis Februar 1908 behandelt. August 1908 bekam der Patient eine kleine Verletzung am Fussrücken, welche hochgradige Anschwellung und heftige Schmerzen am Fusse zur Folge hatte. Am 9. November 1908 Aufnahme in die chirurgische Klinik. Der Pat. hatte typischen Schmerzpunkt dem Verlaufe des N. ischiadicus entlang (Ischias!). Der linke Fuss war blau-röthlich angeschwollen und auf jede leichte Berührung äusserst empfindlich. Die Pulsation der A. femoralis sinistra ist kaum fühlbar, an der Poplitea sowie am Fussrücken fehlte sie fast vollständig.

Am 17. November Amputation im unteren Drittel des Oberschenkels vorgenommen. Bei der Amputation spritzt das Blut aus der A. femoralis. Am 27. December 1908 Heilung, Entlassung.

Mikroskopische Untersuchung. A. femoralis: Im Stück I (Amputationsstumpf) ist das Arterienlumen ungefähr bis auf $^3/_4$ des ganzen Durchmessers



durch den Thrombus mit zahlreichen Fibroblasten und Polyblasten (im Sinne von Maximow) verstopft. Die Verdickung der Intima ist eine geringfügige und man sieht sogar an einzelnen Stellen keine Spur derselben. Die Mediafasern zeigen einen regelmässigen Verlauf und keine Auflockerung, und man kann in ihr vereinzelte Zellelemente von verschiedener Gestalt constatiren; diese Zellen zeigen entweder lymphocytenähnliche oder eine grosse bindegewebszellenartige Form mit bläschenförmigen, polygonalen oder länglichen Kernen. Ausserdem sieht man, dass sich diese Zellen von der Adventitia aus, die Vasa vasorum entlang in die Media hineinziehen. Eine auffallende Veränderung der Adventitia ist Perivasculitis. Im Stück 3 findet man eine Rundzelleninfiltration in der Gefässscheide, sonst verhält es sich wie oben. Im Stück 4 und 5 longitudinale Fasern in der inneren und im Stück 6 in der äusseren Schicht der Media sichtbar. Im Stück 7 bietet die Media in Folge einer starken Entwickelung von Längsfasern in einer Partie eine spindelförmige Gestalt dar, ferner ist hier eine Intimaverdickung von mässigem Grade nachweisbar. Im Stück 8 nimmt ein dicker, wandständiger Thrombus mit organisirenden Zellelementen eine Partie des Lumens ein. Die rothen Blutkörperchen sind zerfallen und in eine homogene Masse mit zahlreichen Spalten verwandelt. Im Stück 9—11 sind Intimaverdickung jungen Datums, Thromben in beginnender Organisation und Anhäufung der Zellen in der Adventitia etc. nachweisbar. Im Stück 12 (eine der Abgangsstelle in der Poplitea nächst liegende Partie) ist das Lumen durch den organisirten Thrombus mit zahlreichen grossen und kleinen Vascularisationen und Resten von zerfallenen Blutkörperchen verstopft.

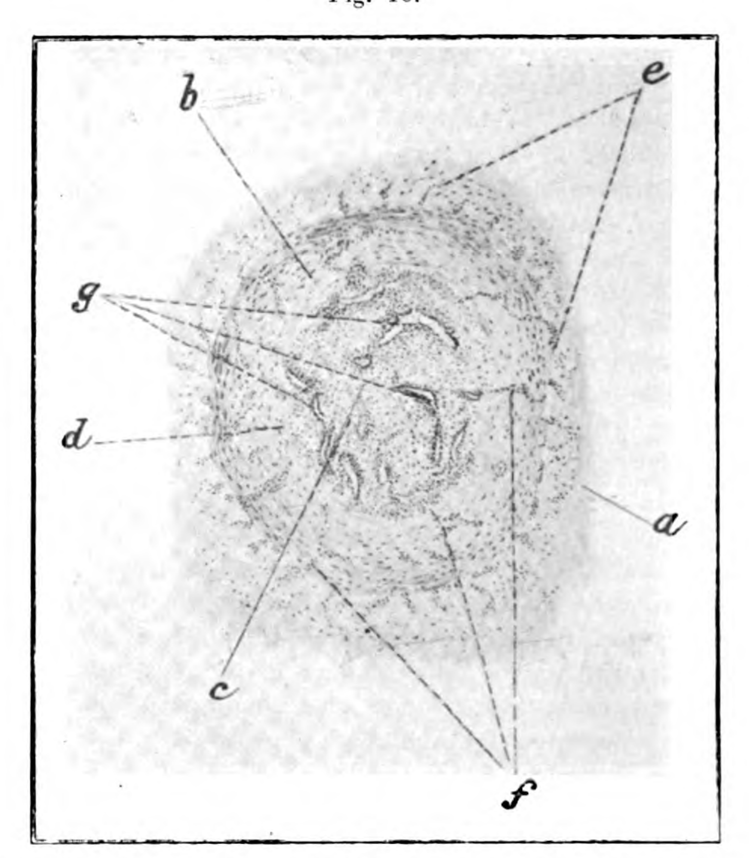
V. femoralis: Im Stück 1 ist das ellipsenförmige Lumen durch den Thrombus mit spärlichen sich organisirenden Zellelementen obturirt. Es ist aber schwer zu bestimmen, ob sich die Vene schon während des Lebens in collabirtem Zustand befand und deshalb durch eine geringe Thrombusmasse vollständig obturirt war. In den Venen kann man Neubildung der Gefässe, Zellinfiltration in der Media sowie Zellanhäufung in der Adventitia etc. als auffallenden Befund constatiren. Wenn auch die Intimaverdickung grossen Schwankungen unterworfen ist, sind doch die sonstigen Befunde, z. B. die Organisation des Thrombus, die Veränderung in der Media und Adventitia etc. als ähnlich wie oben zu bezeichnen.

A. tibialis posterior et plantaris pedis: Im Stück 1 (Anfangstheil) ist das Lumen durch einen halborganisirten Thrombus, welcher auch in dem distalen Abschnitt der A. femoralis immer einen ähnlichen Charakter hat, versehen mit zahlreichen Vascularisationen von grossem und kleinem Caliber, obturirt. Die Neubildung der Gefässe in der Media sowie die Zellanhäufung in der Adventitia treten hier in auffallenderer Weise, wie in der A. femoralis auf (Fig. 10). Die histologischen Veränderungen der Gefässe distalwärts im ganzen Verlauf zeigen im Grossen und Ganzen denselben Charakter und zwar: Im Stück 2 sieht man deutliche Ablagerung von Hämosiderin und Reste der rothen Blutkörperchen in dem organisirten Obturationsthrombus, die stärkere Neubildung der Gefässe in der Media etc. Ausserdem findet man in der Gefässscheide einen grossen, gegen die Umgebung scharf begrenzten Herd von Rundzelleninfiltration (Fig. 11). Im Stück 3 befindet sich eine Verkalkung der



elastischen Lamellen und Rundzelleninfiltration in der Gefässscheide. Distalwärts vom Stück 4 kommen deutliche zellige Infiltrationen in dem Endoneurium und Obturationsthromben mit spärlichen Spindelzellen in den Vasa nervorum vor. Im Stück 6 deutliche Ablagerung von Hämosiderin im halborganisirten Obturationsthrombus. Im Stück 9 ein Herd von Rundzelleninfiltration. Im Stück 10 Verstopfung der Vasa nervorum. Im Stück 11 kann man eine neugebildete Vascularisation im organisirten Thrombus, ferner Verkalkung der

Fig. 10.



Zellinfiltration in der Adventitia und Gefässneubildung in der Media, aus der A. tibialis postica beim Fall 5.

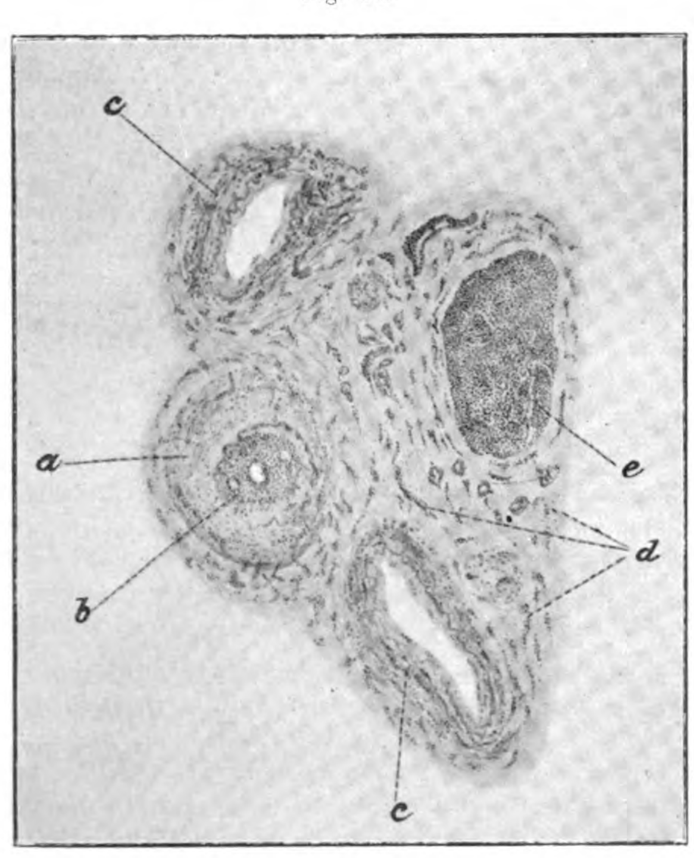
a Adventitia, *b* Media, *c* obturirender organisirter Thrombus, *d* elastische Membran, *e* Infiltration in der Adventitia, *f* neugebildete Gefässe in der Media, welche von der Adventitia aus nach der Intima hineinziehen, *g* neugebildete Vascularisation im organisirten Thrombus.

elastischen Lamelle etc. nachweisen. Im Stück 12 ein Herd von Rundzelleninfiltration in der Gefässscheide. Distalwärts von dem Stück 10 fliessen zahlreiche kleine Vascularisationen in eine grosse zusammen. Im Stück 14 bilden sie auf dieselbe Weise ein grosses Lumen in der Mitte des Gefässes; es vertheilt sich aber im nächsten Stücke in zahlreiche kleine Vascularisationen, wovon sich eine als ein Seitenast durch die Media hinauszieht. Im Stück 16 sieht

man einige deutlich localisirte Vascularisationen in einem Pol des Gefässes; es kommen auch lymphocytenähnliche Zellelemente von verschiedenem Charakter (z. B. lymphocytenähnliche Zellen, etwas grössere Zellen mit polygonalem, bläschenförmigem Kern, Spindelzellen mit stäbchenförmigem Kern etc.) vor, wo später die Wand der neuen Gefässe gebildet werden soll.

V. tibialis posterior et plantaris pedis: Während die Intimaverdickung nicht den hohen Grad erreicht, trifft man hier in der Media und Ad-

Fig. 11.



Herdweise Zellinfiltration in der Gefässscheide, aus der A. tibialis antica beim Fall 5.
a A. tibialis ant., *b* obturirender organisirter Thrombus, *c* Begleitvenen, *d* Infiltration in der Adventitia, *e* herdweise Zellinfiltration.

ventitia charakteristische Veränderungen, die mit zelliger Infiltration einhergehen. Ausserdem findet sich eine herdweise aufgetretene Rundzelleninfiltration im Stück 4 und 8. Im Lumen findet man hier und da Thromben mit sich organisirenden Zellen.

A. tibialis anterior et dorsalis pedis: Im Stück 1 (Anfangstheil) zeigt die Intima eine beginnende Verdickung in der Weise, dass in den dünnen wandständigen Thromben schon sich organisirende Zellen von verschiedenem



Entwicklungsstadium vorkommen, indem nur einige von denselben erst Spindelform erreicht haben, während die überwiegende Mehrzahl derselben sich noch in einer kleinen rundlichen oder leicht verlängerten Gestalt befindet. Diese Zellen liegen entweder direct auf dem Endothel oder unter demselben. In der Media sieht man vereinzelt zwischen den regelmässig verlaufenden Mediafasern die von den letzteren verschiedenen Zellelemente, ohne deutliche Neubildung der Gefässe. Die Adventitia zeigt zellige Infiltration von hohem Grade. Im Stück 12 ist die Verdickung der Intima eine weit fortgeschrittene, und das Lumen durch den Thrombus mit spärlichen sich organisirenden Zellelementen obturirt. Abgesehen von einem Verkalkungsherd in den elastischen Lamellen, verhält es sich wie oben. Im Stück 3 ist der Organisationsprocess des Thrombus weiter fortgeschritten als in den oberen Stücken. Der Obturationsthrombus bildet einen Spalt in seiner Mitte, dessen Wand nur an einzelnen Stellen Spindelzellen enthält, und sie besteht grösstentheils aus homogener Substanz mit spärlichen Zellen von rundlicher Gestalt. Die zellige Infiltration in der Media ist auch stärker als in dem oberen Stück. Nach der Peripherie ist der Organisationsprocess des Thrombus immer mehr fortgeschritten; im Stück 4 findet man die Wand der Vascularisation aus regelmässig verlaufenden Ringfasern gebildet, während sie im Stück 5 schon den Charakter von gewöhnlichen glatten Muskelfasern zeigt. Im Stück 5 sieht man ferner einen Herd von Rundzellen in der Gefässscheide. Distalwärts constatirt man, je näher der Peripherie, desto stärkere Neubildung der Gefässe und zellige Infiltration in der Media, die Vascularisationen vertheilen sich auf zahlreiche kleinere Zweige.

V. tibialis anterior et dorsalis pedis: Als auffallende Veränderung ist die Neubildung der Gefässe in der Media und Anhäufung der Zellen in der Adventitia etc. zu bemerken. Hier und da sieht man dünne wandständige Thromben. In den Begleitnerven ist zellige Infiltration zwischen den Nervenfasern und die Thrombusbildung in der Vasa nervorum nachweisbar.

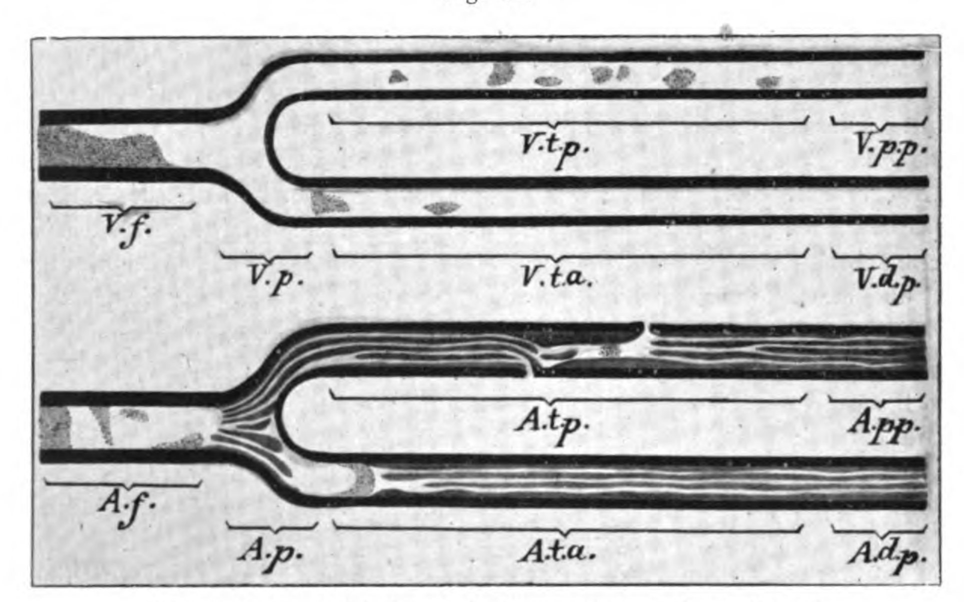
Querschnittspräparat des ganzen Unterschenkels mit Ausnahme der Knochen (im unteren Drittel): Auf den ersten Blick fällt es auf, dass die A. tib. post. et ant. hauptsächlich afficirt sind, was sich durch den organisirten Thrombus kennzeichnet, wenn auch in der A. tib. ant. noch ein ziemlich grosses Lumen zurückbleibt. Alle Gefässe, sowie die Restlumina in dem organisirten Thrombus der eben erwähnten zwei Hauptgefässe sind wieder durch junge Thromben obturirt. Das Perimysium internum und externum sowie die Umgebung der kleinen und grossen Gefässe ist mit kleinen Rundzellen durchsetzt.

Zusammenfassung: Die Intimaverdickung im ganzen Verlauf der Hauptgefässe ist eine geringfügige. Die A. femoralis bleibt zum grössten Theil frei von Obturation, nur hin und wieder sieht man obturirende oder wandständige Thromben jungen Datums (Fig. 12). Distalwärts von dem peripheren Abschnitt der A. femoralis bis zum Fuss sind die zwei Hauptgefässe durch Granulationsgewebe mit Vascularisationen verstopft. Dass die Entstehung dieser



obturirenden Thrombose nicht so alt ist, ist aus dem Grunde sehr wahrscheinlich, weil der Organisationsprocess nicht vollendet ist. Ich möchte in dem vorliegenden Fall die eben erwähnten Veränderungen in der Media und Adventitia, insbesondere in den Venen hervorheben, während die Thrombose hauptsächlich die Arterien betrifft. Die Mesoarteriitis und Perivasculitis localisiren sich nicht nur in den thrombosirten Abschnitten, sondern sie sind auch an anderen thrombenfreien Stellen nachweisbar. Aus diesem Grunde ist es höchst wahrscheinlich, dass in diesem Fall die Mesoarteriitis

Fig. 12.



Schematisches Bild des Gefässlängsschnittes beim Fall 5.
A. f. A. femoralis, *A. p.* A. poplitea, *A. t. a.* A. tibialis anterior, *A. t. p.* A. tibialis posterior, *A. p. p.* A. plantaris pedis, *A. d. p.* A. dorsalis pedis, *V. f.* V. femoralis, *V. p.* V. poplitea, *V. t. a.* V. tibialis anterior, *V. t. p.* V. tibialis posterior, *V. p. p.* V. plantaris pedis, *V. d. p.* V. dorsalis pedis.

und Perivasculitis im peripheren Abschnitt der A. femoralis und distalwärts davon der stattgefundenen Thrombose vorausgegangen sind, und dass trotz der Wiederherstellung des Kreislaufes durch die Vascularisation in den organisirten Thromben, dieser wieder zum letzten Mal durch ausgedehnte Thrombose, welche als directe Ursache des Todes des Fusses anzusehen ist, vollständig obturirt wurde. An dem N. ischiadicus am Amputationsstumpf kann man sowohl zellige Infiltration in der Nervenscheide, im Endoneurium zwischen den Nervenfasern, als auch Perivasculitis der Vasa nervorum constatiren.

II. Senile Gangrän.

6. T. N., 73jährige Frau. Ende October 1907 bekam Pat. plötzlich ohne veranlassende Ursache heftige Schmerzen an der rechten grossen Zehe. Die Schmerzen verschlimmerten sich allmählich mit einer bemerkbaren Anschwellung an derselben Zehe. Anfang Januar 1908 verfärbte sich die 2. Zehe blau-röthlich und führte schliesslich zur Geschwürbildung. In den letzten Tagen verbreitete sich die Verfärbung der Haut auch auf die 3. Zehe, und die heftigen Schmerzen raubten der Pat. den ruhigen Schlaf. Aufgenommen am 7. Februar 1908. Aus der Statusbeschreibung ist Folgendes zu bemerken: Eine mittelstark gebaute Frau mit atrophischer Musculatur. Lungen intact, Herzdämpfung normal, Töne schwach. Die Wand der A. femoralis fühlt sich atheromatös an. Die Pulsation der A. poplitea, der dorsalis pedis beiderseits deutlich fühlbar. Verfärbung der 2. und 3. Zehe rechts zu bemerken. Anfangs haben wir conservativ behandelt, indem wir das ganze betreffende Bein mit Watte lose umwickelten und innerlich Herzmittel gaben. Seit der Aufnahme klagt die Pat. ab und zu über Schmerz am linken Unterschenkel. Am 22. Februar 1908 Ausführung der Amputation am unteren Drittel des rechten Oberschenkels. Bei der Operation constatirt man keinerlei makroskopische Veränderung an der Femoralis an dem Amputationsstumpf, trotzdem die Blutung an diesem eine unbedeutende war. Nach der Operation liess der Schmerz an dem anderen Bein spontan nach. Am 22. März 1908 Heilung, Entlassung.

Mikroskopische Untersuchung. A. femoralis: Im Stück 1 zeigt die Intima eine starke sklerotische Verdickung; elastische Fasern sind überall stark entwickelt und man sieht häufig Abspaltung der elastischen Lamellen, zwischen welchen Zellelemente mit dem durch Hämatoxylin dunkel gefärbten Kern vorkommen. In der Media konnte ich eine Verkalkung in der Nähe der elastischen Lamellen, und auch hier und da an den Lamellen selbst constatiren. Auf der verdickten Intima liegen dünne frische Thromben ohne Spindelzellen. In der Media verlaufen die Fasern unregelmässig und locker, aber nirgends findet man Verkalkung, Neubildung der Gefässe, zellige Infiltration etc. Die Adventitia zeigt nichts Abweichendes. Im Stück 2—4 verhält sich der histologische Befund wie im Stück 1, nur mit leichterer Intimaverdickung. Im Stück 5—7 sieht man an einer Hälfte des Lumens eine hochgradige Intimaverdickung durch einen sich organisirenden wandständigen Thrombus, und die Media zeigt Dilatationszustand in Folge ihrer Atrophie. In der verdünnten Media sind neugebildete Vasa vasorum, welche durch Eosin deutlich gefärbte, wohl erhaltene, rothe Blutkörperchen enthalten, zu constatiren. Ferner trifft man Längsfasern in mässiger Menge in der innereren Schicht der Media, während die Mediamusculatur in der äusseren Schicht ringförmig verläuft. Im Stück 8 Intimaverdickung von leichtem Grade und dünner wandständiger Thrombus mit spärlichen Spindelzellen sichtbar. Im Stück 9 ist das Lumen durch den Thrombus mit spärlichen Bildungszellen obturirt, während das Lumen in diesem Fall sonst fast im ganzen Verlauf, mit Ausnahme des Stückes 31 der A. tib. post. und plant. pedis, frei von Obturation geblieben ist. Die Intima zeigt eine Verdickung mittleren Grades. Im Stück 10 Thrombus mit spärlichen Bildungs-



zellen, ferner ein grosser Herd von Verkalkung in der Gegend der elastischen Lamellen etc. nachweisbar.

V. femoralis: Im Stück 1 (Amputationsstumpf) ist die Gefässwand unregelmässig dünn und zeigt an einer Stelle eine hochgradige Intimaverdickung; Neubildung der Gefässe und zellige Infiltration in der Media und Adventitia etc. nirgends nachweisbar. Auf der Intima liegen dünne wandständige Thromben jungen Datums. Im Stück 4 ist das Lumen durch den frischen Thrombus verstopft. Die Entstehung desselben lässt sich von dem Moment der Operation oder höchstens kurz vor derselben datiren; er enthält noch keine sich organisirenden Zellelemente. Peripheriewärts bis zur Theilungsstelle in der Kniekehle findet man keine nennenswerthe Veränderung, abgesehen von einer Verdickung der Intima.

A. tibialis posterior et plantaris pedis: Im Stück 1 (Anfangstheil) sieht man eine Intimaverdickung leichten Grades und Abspaltung von den elastischen Lamellen, sowie dünne wandständige Thromben mit spärlichen Bildungszellen. Die elastischen Lamellen zeigten an einigen Stellen Verkalkungen. Die Mediamuskeln sind locker, verlaufen unregelmässig. Im Stück 2 ist die Gefässwand sehr dünn und das Lumen stark dilatirt; an einer Stelle zieht sich die elastische Membran buchtartig tief in die Media hinein, so dass die entsprechende Mediapartie einer deutlichen Verdünnung verfallen ist. Ferner sind Intimaverdickung leichten Grades, hin und wieder Verkalkung der elastischen Lamellen, Atrophie der Media, Dilatation des Lumens und hin und wieder dünne wandständige Thromben mit Bildungszellen etc., peripheriewärts bis zum Stück 30 (Fusssohle) überall nachweisbar. Im Stück 2, 3, 5, 7, 9, 13, 16 und 21 Verkalkung in der Gegend der elastischen Lamellen sichtbar. Adventitia nicht verändert. Bemerkenswerth ist es, dass die Vasa nervorum im Stück 17 und 20 durch den organisirten Thrombus obturirt sind, während der grösste Theil des ganzen Verlaufes, wie oben erwähnt, frei von Obturationsthromben geblieben ist. Im Stück 31 (Mitte der Fusssohle) ist das Lumen durch den sich organisirenden Thrombus obturirt; sonstiges Verhalten der Gefässwand wie oben erwähnt.

V. tibialis posterior et plantaris pedis: Im Stück 1—13 ist die Gefässwand äusserst dilatirt, und das Lumen drei- bis vierfach so breit wie in den entsprechenden anderen Fällen. Im Stück 1—4 bietet sich eine Andeutung von Mesophlebitis durch Auftreten spärlicher Rundzellen zwischen den Mediafasern dar. Im Stück 1—6 sieht man ausgedehnte, schon in beginnender Organisation begriffene dünne, wandständige Thromben. Im Stück 14—31 verhält sich die Breite des Lumens und die Dicke der Gefässwand wie gewöhnlich. Sich organisirende wandständige Thromben sind im Stück 18, 19, 20 etc. sichtbar.

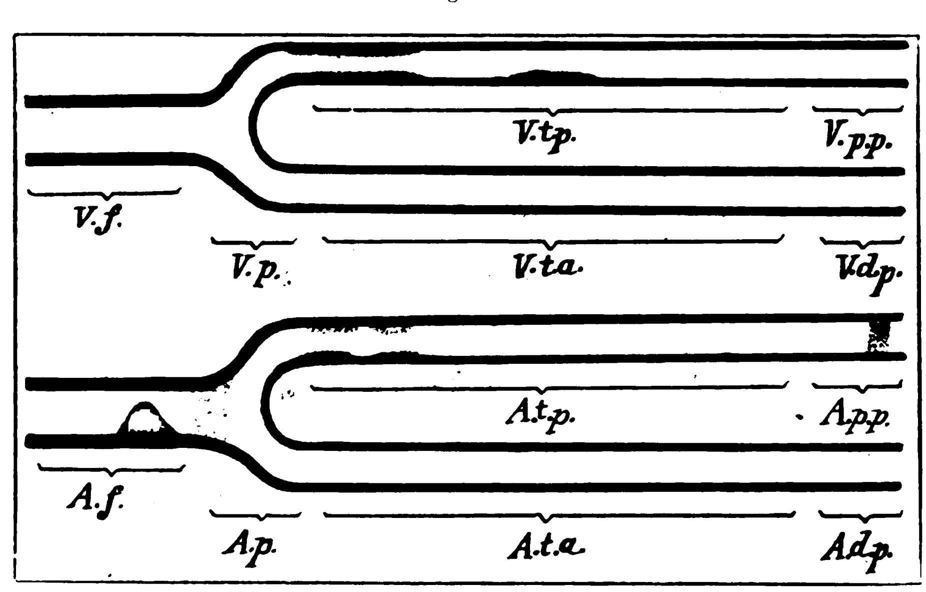
A. tibialis anterior et dorsalis pedis: Im ganzen Verlaufe bleibt das Lumen frei von Obturation, die Media zeigt eine Atrophie, während die Adventitia nichts Abweichendes zeigt. Im Stück 1 kleine wandständige Thromben, Intimaverdickung leichten Grades. Im Stück 2 ist Verdickung und Verkalkung in der Intima nachweisbar. Im Stück 7 Verkalkung in einer Partie der elastischen Lamellen. Im Stück 15 granuläre Kalkablagerung in der Media vorhanden.



V. tibialis anterior et dorsalis pedis: Im Stück 1—10 ist die Gefässwand verdünnt und verlängert, und das Lumen zeigt eine bedeutende Dilatation. Peripherwärts von dieser Stelle ist die Atrophie der Gefässwand nicht so bedeutend, und das Lumen bleibt im ganzen Verlaufe offen, nur hin und wieder sind dünne wandständige Thromben zu finden.

Querschnittspräparat des ganzen Unterschenkels mit Ausnahme der Knochen (im unteren Drittel): In 2 Hauptgefässen sieht man Intimaverdickung leichten Grades und eine Atrophie der Media; die Lumina bleiben aber nicht nur bei diesen Hauptgefässen, sondern auch bei der Mehrzahl der übrigen kleinen Aeste offen. Irgend eine maassgebende Lagebeziehung

Fig. 13.



Schematisches Bild des Gefässlängsschnittes beim Fall 6.
A. f. A. femoralis, *A. p.* A. poplitea, *A. t. a.* A. tibialis anterior, *A. t. p.* A. tibialis posterior, *A. p. p.* A. plantaris pedis, *A. d. p.* A. dorsalis pedis, *V. f.* V. femoralis, *V. p.* V. poplitea, *V. t. p.* V. tibialis posterior, *V. t a.* V. tibialis anterior, *V. p. p.* V. plantaris pedis, *V. d. p.* V. dorsalis pedis.

der Veränderung der Gefässwand zwischen der Oberfläche und der Tiefe ist nicht nachweisbar. Der Grad der Intimaverdickung ist in den kleinen Gefässen weiter fortgeschritten als in den Hauptgefässen.

Zusammenfassung (Fig. 13): Die bemerkenswerthen Veränderungen im vorliegenden Fall sind folgende:

1. Verkalkung in der Arterienwand.
2. Atrophie der Media und Dilatation des Lumens.
3. Intimaverdickung leichten Grades in der Arterie und Vene.
4. Organisation eines localisirten dicken wandständigen Thrombus.



5. Vollständige Obturation durch den Thrombus trifft man nur in einem kurzen Abschnitt des Oberschenkels und der Fusssohle.

Die Pathogenese des vorliegenden Falles kann man also mit grosser Wahrscheinlichkeit in der Weise erklären, dass das Gefässsystem, welches schon längst an Schwäche der vis a tergo infolge der durch die Atrophie und Dilatation der Media bedingten Contractionsbehinderung der Gefässwand gelitten hatte, infolge der obturirenden Thrombose in einem kurzen Abschnitte der Femoralis und den Gefässen der Fusssohle nicht mehr Collateralbahnen bilden konnte, und dass schliesslich die Gangrän manifest geworden ist. Das Nachlassen der Schmerzen am linken Unterschenkel nach der Operation, welches wohl auch durch den Mangel an Blutzufuhr infolge der Schwäche der vis a tergo hervorgerufen wurde, kann man dadurch erklären, dass das Herz von der Last, das Blut in eine Unterextremität hineinzutreiben, befreit wurde.

III. Fussbrand im Anschluss an Pneumonie.

7. T. O., 21jähr. Mädchen, Sängerin. Nach ihrer Angabe hat die Patientin im 15. Lebensjahre eine spontane Uterusblutung, welche ungefähr einen Monat dauerte und die Patientin zu hochgradiger Anämie geführt hat, gehabt. Aus der sonstigen Anamnese geht hervor, dass sie bis jetzt an Pleuritis duplex, Typhus abdominalis, Dysenterie etc. gelitten hat. Von venerischen Krankheiten nichts in der Anamnese. Bezüglich der vorliegenden Krankheit ist aus der Krankengeschichte folgendes zu erwähnen: Seit Anfang Januar 1908 bemerkte die Patientin täglich Nachmittags Frösteln und darauf folgende Temperatursteigerung, Kopfschmerz etc. Am 24. Januar stieg die Körpertemperatur nach einem Schüttelfrost plötzlich sehr, und die Patientin quälten dabei Seitenstiche rechts und Dyspnoe. Von dem nächsten Tage an rubiginöses Sputum. 5 Tage nach dem Beginn des hohen Fiebers trat Gefühl von Kribbeln und Taubsein, welchem nach kurzer Zeit heftige Schmerzen folgten, an der rechten Unterextremität auf. Am 28. Januar bekam die Patientin Mattigkeitsgefühl an beiden Extremitäten und wurde am nächsten Tage in ein Privathospital aufgenommen. Vom 29. Jan. an traten unerträgliche Schmerzen an dem linken Unterschenkel von Neuem auf und dauerten zwei Tage. Am 1. Febr. trat heftiger, den Unterschenkel entlang nach oben ausstrahlender Schmerz an der rechten grossen Zehe auf. Am 10. Febr. bemerkte die Patientin Anschwellung der rechtsseitigen Leistendrüsen. Am 11. Febr. Aufnahme in unsere Klinik.

Status bei der Aufnahme: Ein schlecht genährtes, heruntergekommenes Mädchen. Radialpulsation normal. Lungen nichts Abnormes. Rechter Unterschenkel diffus ödematös angeschwollen, der ganze Fuss ist blauröthlich verfärbt und fühlt sich kalt an. Jede leichte Berührung, besonders



Druck im Verlaufe der A. femoralis ruft heftige Schmerzen hervor. Schmerzhafte Lymphadenitis femoralis dextra. An der Leistengegend fühlt man schwache Pulsation, welche peripheriewärts nicht mehr fühlbar ist. Am linken Bein constatirt man objectiv nichts Abweichendes. Am 13. Febr. Amputation im unteren Drittel des rechten Oberschenkels. Bei der Operation resecirten wir die A. femoralis 3 cm höher wie den Amputationsstumpf, da sie an diesem noch durch den frischen Thrombus vollständig obturirt war. Am 22. April Heilung und Entlassung.

Mikroskopische Untersuchung. A. femoralis: Im ganzen Verlauf ist das Lumen durch einen frischen Thrombus vollständig verstopft; eine hochgradige Intimaverdickung nirgends nachweisbar. Im Stück 1 (Amputationsstumpf) sind zahlreiche Zellelemente und Fibrin in dem Thrombus vorhanden. Am peripherischen Theile desselben findet man schon spärliche junge Spindelzellen, während in seiner Mitte die Zellen noch den Charakter von gewöhnlichen Lymphocyten oder normalen Leukocyten beibehalten. In der Intima sieht man hie und da Abspaltung der elastischen Lamellen in leichtem Grade. In der Media findet man weder Unregelmässigkeit des Faserverlaufes, noch Neubildung der Gefässe, abgesehen von Zellelementen verschiedener Gestalt in den Mediafasern. In der Adventitia sieht man eine hochgradige diffuse Infiltration. Obgleich der Thrombus bis zum Stück 4 Fibroblasten und sonstige zahlreiche Zellelemente enthält, werden dieselben peripherwärts immer spärlicher. Weiter peripherwärts kann man die Fibroblasten nicht mehr finden, ebenso nimmt auch die zellige Infiltration in der Adventitia so rasch ab, dass sich im Stück 10 keine Spur derselben mehr constatiren lässt. Im Stück 16 sieht man Verkalkung leichten Grades an einer Partie der elastischen Lamellen.

V. femoralis: Im Allgemeinen ist die Thrombose nicht so ausgeprägt wie in der Arterie. In dem peripheren Abschnitt sind die zelligen Infiltrationen in der Gefässwand und in den Thromben stärker als in der Arterie, jedoch sind dieselben im Stück 10 nicht mehr zu finden.

A. tibialis posterior und plantaris pedis: Im ganzen Verlaufe ist das Lumen durch den frischen Thrombus obturirt, ohne auffallende Intimaverdickung. Im Stück 1 zeigt der Thrombus noch keine Organisation. In der Media nichts Abweichendes. Die Adventitia ist mit zelliger Infiltration durchsetzt. Im Stück 10—18 findet man in der Media und Adventitia keine zellige Infiltration. Im Stück 19 zellige Infiltration in der Media und Adventitia. Im Stück 20 beginnende Organisation des Thrombus und zellige Infiltration in der Adventitia.

V. tibialis posterior und plantaris pedis: Man findet keine starke Intimaverdickung; das Lumen enthält bis zum Stück 12 Thromben von geringer Grösse, während es peripheriewärts vom Stück 13 durch den Thrombus vollständig obturirt ist. Im Stück 1 (Anfangstheil) zeigt die Gefässwand eine leichte zellige Infiltration, letztere nimmt peripherwärts immer mehr ab und im Stück 7 ist nichts mehr davon zu erkennen.

Zusammenfassung: Obgleich die Patientin schon mehrfach verschiedene Krankheiten, welche von Autoren als die Ursache für



die Arteriosklerose angenommen worden sind, überstanden hat, findet man keinerlei sklerotische Veränderungen sowohl der Arterien wie der Venen. Es ist klar, dass die ausgedehnte Thrombose der Hauptarterien die directe Ursache der Gangrän ist. Die zellige Infiltration in der Adventitia localisirt sich fast ausschliesslich nur in der Femoralis, am stärksten in dem proximalen Theil derselben. Ich bin nicht in der Lage, mit Sicherheit zu entscheiden, ob diese entzündliche Erscheinung in der Adventitia eine der Thrombose vorausgegangene primäre Veränderung oder eine durch phlegmonöse Entzündung hervorgerufene secundäre Erscheinung ist. Drei Möglichkeiten für das Zustandekommen der Thrombose liegen also hier vor uns: Entweder hat das Pneumoniegift zuerst die Infiltration in der Adventitia, welche die ausgedehnte Thrombose zur Folge gehabt hat, hervorgerufen, oder es hat die physiologische Beschaffenheit der Gefässwand des betreffenden Beines, durch welche das Blut in flüssigem Zustande erhalten werden muss, beeinträchtigt, wenn man auch nirgends entsprechende morphologische Veränderungen unter dem Miskroskop constatiren konnte; endlich kann man nicht ausschliessen, dass das Pneumoniegift auf die Blutgerinnung fördernd eingewirkt hat. Nirgends zeigt der Thrombus selbst die Neigung zur Vascularisation.

IV. Fussbrand im Verlaufe von Kakke (Beriberi).

8. K. H., 21jähr. Arbeiter. Patient litt seit 3 Jahren im Sommer an Beriberi, welches bis jetzt niemals mit Herzklopfen combinirt war. Im Sommer dieses Jahres (1907) ist Beriberi, welches sich in Oedem an den Beinen äusserte, aufgetreten und hat mit der Zeit an Intensität zugenommen, sodass der Patient schliesslich am 6. Oct. bettlägerig wurde. Vor dem Zubettlegen stellte sich spontaner Schmerz in der Herzgegend ein, und wurden Blutegel an der betreffenden Stelle angewandt. Einige Tage nach dem Zubettlegen fühlte sich der Patient kühl an den Füssen an. 4—5 Tage später gesellte sich in der Nacht ein von der rechten inneren Malleolargegend nach dem Fussrücken ausstrahlender Schmerz spontan dazu. Neulich soll dieses Bein wieder ödematös geschwollen sein. Aufnahme am 14. Oct.

Aufnahmestatus: Ein stark gebauter und mässig genährter Mann. Puls beschleunigt, schwach, Lungen intact. Herzdämpfung normal, Töne rein. Gefühl von Taubsein an dem linken Bein, der Brustwand, den beiden Armen, der Bauchdecke und der Umgebung der Lippen. Harn frei von Zucker und Eiweiss. Der rechte Unterschenkel fühlt sich kalt an, ist bei jeder Berührung äusserst empfindlich und ödematös angeschwollen. Die Pulsation der A. femoralis ist dicht unterhalb des Lig. Pouparti schwächer als auf der linken Seite

und ist in der Kniekehle rechts nicht mehr fühlbar. Der ganze rechte Fuss ist blau-röthlich verfärbt und ödematös angeschwollen. Am 15. October wurde die Amputation am unteren Drittel des rechten Oberschenkels ausgeführt. Bei der Operation fand die Blutung wie gewöhnlich statt, die Musculatur und das subcutane Fettgewebe waren ödematös durchtränkt. Drei Tage nach der Operation trat Oedem, welches nach einigen Tagen spontan nachliess, im Gesicht auf und die Radialpulsation links wurde plötzlich kaum fühlbar. Am 4. Tage bestanden Hypästhesie an dem linken Unterschenkel, der Brustwand, der Bauchdecke und den Fingerspitzen und es stellte sich leichte Dyspnoe, welche einige Tage andauerte, ein. Am 6. Tage, von 12 Uhr Nachts an, wurde dem Pat. plötzlich das Sprechen unmöglich, und man bemerkte eine totale motorische Lähmung des rechten Armes, des linken Beines und der rechtsseitigen Gesichtsmusculatur. Geisteszustand leicht getrübt, Körpertemperatur 38,1 ° C. Am 9. Tage ist die Radialpulsation auf der linken Seite deutlich fühlbar geworden. Pat. versteht alles, was man zu ihm spricht. Durch Hospitalbehandlung konnte der Pat. nach einigen Monaten sowohl einfache Worte aussprechen sowie die gelähmten Extremitäten in minimalem Grade bewegen und es haben die Symptome von Seiten des Beriberi, z. B. Sensibilitätsstörung, fast vollständig aufgehört.

Mikroskopische Untersuchung: Bei der Präparation des amputirten Beines constatirte ich, dass alle Gefässe in stark dilatirtem Zustand durch den rothen Thrombus prall obturirt sind, besonders fallen die Muskeläste bei dem Querschnitt der Wadenmusculatur wegen ihrer rothen Thromben im stark dilatirten Zustand auf. Da bei diesem Fall die mikroskopischen Befunde der vielen Präparate keine besondere Verschiedenheit darbieten, so sehe ich von einer Beschreibung der einzelnen Präparate ab. Im Allgemeinen findet man an der Gefässwand keine Veränderung alten Datums. Die Intima zeigt keine Verdickung, die Arterien und Venen sind in dilatirtem Zustand durch den Thrombus obturirt, in dem schon Fibrin in grosser Menge und zahlreiche Zellelemente vorkamen. Beim ersten Einblick in das Organisationsbild der Thromben bemerkt man, dass es sich bei diesem Fall etwas anders als bei den übrigen verhält. Der grösste Theil der Zellen sind polynucleäre Leukocyten und mehrere davon gehen mit Karyolysis einher, wie es bei der acuten Entzündung der Fall ist. Die charakteristischen Spindelzellen sowie sonstige Zellen mit bläschenförmigem grossen Kern und spärlichem Zellleib befinden sich in geringer Anzahl nur in der Nähe der Intima, sie zeigen die Neigung, in die Thrombusmasse hineinzuwachsen. Nirgends findet man Zeichen von beginnender Vascularisation. Die Media zeigt weder Verkalkung noch Auflockerung der Fasern, und man sieht hier zwischen den glatten Muskelfasern zellige Elemente mit rundlichem oder polygonalem Kern. In der Adventitia findet man deutliche zellige Infiltration, ebenso auch in den Muskeln.

Wie oben erwähnt, fehlen im vorliegenden Fall die deutlichen Veränderungen der Gefässe alten Datums, was für die Ursache der ausgedehnten Thrombose spricht. Es liegen für das Zustandekommen der Thrombose für diesen Fall folgende Möglichkeiten vor:

1. Dass das Beriberi zuerst die Perivasculitis hervorgerufen hat, welche die ausgedehnte Thrombose zur Folge hatte;
2. dass die Blutgefässe wegen des Beriberi ihre physiologische Beschaffenheit verändert haben, wodurch das Blut sehr leicht zum Gerinnen gekommen ist, wenn auch bei der histologischen Untersuchung keine dafür sprechende Veränderung zu finden war, abgesehen von der Dilatation der Gefässwand und der Perivasculitis;
3. dass die Endocarditis als Grundleiden zu betrachten ist, woraus die Embolien der Unterextremität-, Gehirn- und Armarterien stattfanden, obgleich wir klinisch nichts Abweichendes bezüglich der Herzdämpfung und der Töne constatiren konnten.

Wenn das Oedem bei Beriberi seine Entstehung der Erkrankung der Gefässwand verdanken müsste, so liegt der Gedanke sehr nahe, dass die Thrombose bei hochgradiger Erkrankung der Gefässwand der genannten Extremitäten vor sich gegangen ist, und dass daraus die Embolien der Gehirn- und Armarterien stattfanden, weil das Zustandekommen einer sich von den Hauptgefässen bis zu den kleinsten Aesten erstreckenden Thrombose in Folge eines Embolus in irgend einem Abschnitt des Gefässsystems, nach meiner Beobachtung nicht ohne Weiteres anzunehmen ist. Es ist auch nicht mit Bestimmtheit zu sagen, ob die zellige Infiltration der Gefässscheide der Thrombose vorausgegangen ist oder ob sie als eine Folgeerscheinung der erwähnten phlegmonösen Entzündung der betreffenden Extremität aufzufassen ist, weil ich gleichzeitig auch die Infiltration in dem Muskelgewebe gefunden habe.

Ueber die Pathogenese der spontanen Gangrän stehen sich heute bekanntlich zwei verschiedene Meinungen gegenüber; die einen fassen sie als Gefässverschluss in Folge einer Intimaverdickung durch die Wucherung der Intimazellen — Endarteriitis obliterans — auf, während die anderen sie für Thrombose, welche auf dem Boden einer primären Intimaverdickung vorkommt und den Gefässverschluss durch die Organisation derselben zur Folge hat, — angiosklerotische Gangrän — halten. Um den richtigen Begriff der charakteristischen Gefässveränderungen bei der spontanen Gangrän zu bekommen, muss man zuerst die normalen Verhältnisse sowie die angiosklerotischen Veränderungen der Gefässe



genau kennen; es liegen aber leider heute noch verschiedene Meinungsdifferenzen über fein-anatomische Eigenschaften der normalen Intima vor. Nach Thoma[1]) soll die Intima in jungem Lebensalter aus der Membrana elastica interna und dem direct darauf liegenden Endothel bestehen, und an der Theilungs- sowie Abgangsstelle sich eine elastische, musculöse Schicht, die sich mit dem Lebensalter vermehrt, befinden. Von der Entstehung der physiologischen Intimaverdickung und der Endarteriitis chronica (Arteriosklerose) schreibt Talma[2]): „Es besteht also die grösste Uebereinstimmung zwischen der Weise, wie sich im Embryo die normale Intima bildet und wie später die pathologischen Verdickungen zu Stande kommen. Wenn es noch nöthig wäre, so würde die Endarteriitis ein schöner Beweis dafür sein, dass die Zeit einer Theilung zwischen „physiologisch" und „pathologisch" vorüber ist."

Marchand[3]) sagt: „Die Dicke der normalen Intima der Aorta beträgt nach Langhans beim Erwachsenen 0,03—0,06 μ und selbst das Doppelte; es ist indess nicht immer sicher festzustellen, ob bei älteren Individuen die Intima normal oder bereits abnorm verdickt ist."

Jores[4]) schreibt in seiner Arbeit über Arteriosklerose: „Die Bildung mehrfacher elastischer Lamellen durch Spaltung der Membrana elastica interna ist in geringem Grade ein beim normalen Menschen nahezu regelmässig vorkommender Process, der sich in seinen Anfängen bis in das Kindesalter zurückverfolgen lässt. Bezüglich der Frage, ob in dem Gewebe, welches zwischen den abgespaltenen Membranen der Elastica interna liegt, glatte Muskelfasern sich vorfinden, erscheint es Thoma als sehr wahrscheinlich, dass das in Rede stehende Gewebe musculöse Elemente sind, aus der morphologischen Aehnlichkeit der einzelnen Elemente mit denen der glatten Musculatur, sowie der Aehnlichkeit in dem Aufbau der ganzen Schicht mit elastisch-musculösen Lagen, wenn er auch mit van Gieson, ferner mit einer von Unna angegebenen Methode zur Färbung glatter Musculatur und anderer Protoplasmafärbung

1) Thoma, Ueber die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterien-Intima von den mechanischen Bedingungen des Blutumlaufes. Virchow's Archiv. Bd. 93, 95, 105 und 106.

2) Talma, Ueber Endarteriitis chronica. Virchow's Archiv. Bd. 77.

3) Marchand, Real-Encyklopädie. Bd. 2.

4) Jores, Wesen und Entwickelung der Arteriosklerose. Wiesbaden 1903.

ohne erwünschten Erfolg zur Aufklärung des fraglichen Gewebes operirt hat."

Auch ich konnte nicht mit der gewöhnlichen van Gieson'schen Färbungsmethode zum Ziele kommen, da bei der Entwässerung in Alkohol das feine interlamelläre, durch Picrinsäure gefärbte Gewebe sich leicht entfärbte, während ich bei mit Glycerin behandelten Präparaten zwei verschieden gefärbte, feine Gewebselemente in der interlamellären Schicht, eins durch Fuchsin roth, das andere durch Picrinsäure orange gefärbt, unterscheiden konnte. Jedoch möchte ich auf die Frage nach der Natur dieser morphologisch nicht entscheidbaren Gewebselemente insofern verzichten, als man die Frage nicht mit Sicherheit beantworten kann, bis zu welchem Grade der van Gieson'schen Färbung differentialdiagnostischer Werth beigemessen werden darf, wie dies auch Jores mit Recht gesagt hat.

Winiwarter[1]) schreibt: „Die normale Intima der Tibialis postica wird gebildet durch eine ziemlich starke, elastische Membran, dann folgt nach innen eine schmale Längsfaserschicht, in welcher sich an einzelnen Stellen ziemlich zahlreiche, an anderen wieder spärliche sternförmige und spindelige, mit deutlichen Kernen versehene Zellen vorfinden; hierauf folgt eine zweite elastische Membran, die meistens weniger stark als die erste, dabei öfter gekörnt und matt erscheint, und unmittelbar auf ihr liegt die Endothellage".

Bei meiner Untersuchung konnte ich bei den letztgenannten zwei Fällen sowie bei Leichenmaterial constatiren, dass in der A. tibialis anterior und posterior die Intima einmal aus der einfachen Membrana elastica und der direct darauf liegenden Endothellage besteht, dann aber wieder eine Spaltung von leichtem Grade folgt und zwischen den gespaltenen elastischen Blättern spärliche zellige Elemente sich vorfinden. Ferner habe ich gesehen, dass bei Kaninchen die normale Intima der Carotis und Femoralis aus einer einfachen elastischen Membran und einer direct darauf liegenden Endothellage besteht. Auf die Frage, bis zu welchem Grade die Verdickung der Intima als physiologisch gelten kann, soll jedoch hier nicht weiter eingegangen werden.

Was die Intima der Venen betrifft, so hebt Waldeyer hervor, dass sich reichlich bindegewebige Elemente und namentlich Binde-



1) Winiwarter, Ueber eine eigenthümliche Form von Endarteriitis und Endophlebitis mit Gangrän des Fusses. Dieses Archiv. Bd. 23.



gewebszellen in ihr befinden. Raab[1]) schreibt von der Intima der Venen bei Hunden Folgendes: „Auf Quer- und Längsschnitten durch die Venenwand stellen die Endothelzellen einen äusserst zarten Saum dar, der durch die etwas stärker in die Gefässlichtung vortretenden Kerne ein leicht gewelltes Aussehen gewinnt. Die Endothelzellen stossen nicht unmittelbar aneinander, sondern eine jede wird von einem Bindemittel in Form eines Rahmens umgeben, der sie an die Unterlage sehr innig ankittet, deshalb lassen sich die einzelnen Zellen schwer isoliren". Meine Untersuchung weist auch darauf hin, dass in den Venen der Extremitäten die Endothelzellen einschichtig direct auf die circuläre glatte Musculatur folgen, und dass sie bei Kaninchen sich auch in der V. carotis und femoralis ebenso verhalten. Trotzdem über das Wesen der Arteriosklerose bisher vielfach geschrieben ist, sind die Annahmen der Autoren noch sehr getheilt. Man bezeichnet aber gewöhnlich merkwürdiger Weise die Intimaverdickung auch als Endarteriitis, ohne dass irgend eine sichere Begründung zur Annahme eines Entzündungsprocesses vorliegt.

Wo geht die Verdickung der Intima bei der Arteriosklerose vor sich?

Betreffs der Schicht, wo die Verdickung der Intima stattfindet, sind in der Literatur zwei Modi beschrieben, der interlamelläre Antheil (Winiwarter, Haga), sowie der subendotheliale. Bunge nimmt diese beiden an. Mir scheint es aber wohl berechtigt, neben diesen beiden noch einen auf der Endothellage vor sich gehenden Modus, d. h. Organisation des dünnen wandständigen Thrombus, beizufügen. Ich kann hier noch nicht mit Sicherheit beantworten, ob die die Intimaverdickung verursachenden Zellen in einem entzündlichen Exsudat, welches sich zu allererst gebildet hat, subendothelial oder interlamellär, oder ob sie exsudatfrei, wie bei reiner Hyperplasie, z. B. bei Geschwulstwucherung, auftreten. Nach meiner Untersuchung treten die beiden, sowohl auf der Endothellage als auch unter derselben, stattfindenden Vorgänge gewöhnlich combinirt auf, so dass dieselben im späteren Stadium histologisch nicht mehr von einander zu unterscheiden sind.

1) Raab, Ueber die Entwicklung der Narbe im Blutgefäss nach der Unterbindung. Dieses Archiv. Bd. 23.



Kann man eine sogenannte primäre Verdickung der Intima histologisch von dem organisirten Thrombus unterscheiden?

Ueber diese Frage schreibt Bunge[1]) in eingehender Weise und kommt zum Schluss, dass eine sogenannte primäre Verdickung der Intima histologisch von dem organisirten Thrombus nicht so schwer zu unterscheiden ist, wenn man die Verhältnisse der Gefässe und elastischen Fasern der in Rede stehenden Gewebe vorsichtig betrachtet. So schreibt er: „Charakteristisch für Thromben, und zwar für obturirende, ist die starke Neubildung von Capillaren. Diese können sowohl von den von der Media aus einstrahlenden Gefässen herrühren, als auch von der freien Oberfläche des Thrombus, die vom Endothel überzogen ist und die von da aus den Thrombus vascularisiren kann. Im Thrombus selbst findet sich, wenn es sich um rothe oder gemischte Thromben handelt, scholliges Blutpigment unregelmässiger Vertheilung. Ein charakteristischer Unterschied gegenüber den sklerotischen Wandverdickungen besteht in dem Verhalten der elastischen Elemente, sowohl was ihre Menge als was ihre Anordnung betrifft. Haben wir es mit einem älteren wandständigen Thrombus zu thun, so können sich an der freien Oberfläche des organisirten Thrombus Züge elastischer Fasern entweder in einfacher oder mehrfacher Schicht bilden. Niemals finden wir an der Basis oder im Innern des organisirten Thrombus solche rege Neubildung der elastischen Fasern, wie wir sie bei den sklerotischen Wandverdickungen sehen. Bei obturirendem Thrombus finden wir sie concentrisch in ein- oder mehrfachen Schichten um die neugebildeten Gefässe angeordnet, vereinzelt auch inmitten des Thrombus, anscheinend ohne Rücksicht auf die Gefässe“.

Bei der vorliegenden Arbeit habe ich diese Frage besonders berücksichtigt und konnte mich von der Richtigkeit der Behauptung Bunge's überzeugen, soweit sie die dicken wandständigen, und zwar die obturirenden Thromben betrifft. Aus meinem zahlreichen Material habe ich die Präparate von den verschiedenen Graden des Thrombus und von den verschiedenen Stadien der Organisation desselben bekommen. Ferner konnte ich diesen Process durch die bei Kaninchen künstlich durch Bepinselung mit Argentum nitricum-Lösung bedingte Intimaverdickung der Carotis in einer Reihenfolge

1) Bunge. Zur Pathologie und Therapie der durch Gefässverschluss bedingten Formen der Extremitätengangrän. Dieses Archiv. Bd. 63.



von 24, 48, 72 Stunden, 5 Tagen und 2 Wochen, wie es schon Sumikawa[1]) gethan hat, studiren. In den wandständigen Thromben kommen alle möglichen Grade, von den niedrigsten, die Dicke einer Zelle kaum überschreitenden, bis zu den höchsten, das Lumen fast obturirenden, vor. Bei den dünnen Thromben liegt eine dünne Schicht entweder aus rothen Blutkörperchen oder Blutplättchen auf der Intima und enthält in sich spärliche Spindelzellen. Falls im frischen Thrombus die rothen Blutkörperchen noch nicht zerfallen und keine Fibrillen aufgetreten sind, so liegt in der That eine grosse Schwierigkeit vor, zu unterscheiden, ob es sich um einen wahren wandständigen Thrombus oder um eine in dem Moment der Operation oder des Todes entstandene Masse handelt. Indes ist es wohl ein Beweis für den wahren präexistirenden Thrombus, dass derselbe spindelige Elemente enthält.

Es bleibt wohl noch die Frage offen, ob die Spindelzellen im Thrombus nur die desquamirten Endothelzellen sind, oder ob es sich um die entweder von dem Endothel continuirlich hineingewachsenen oder die von irgend einem Orte aus hineingewanderten Zellen handelt. Um das Verhalten der sich organisirenden Zellen zu den Endothelzellen zu studiren, habe ich Serienschnittspräparate aus den Gefässstücken, welche dünne wandständige Thromben in der beginnenden Organisation enthielten, gemacht und festgestellt, dass nicht alle Zellen, welche in den auf dem Endothelsaum aufliegenden Thromben auftreten, im Zusammenhang mit den Endothelzellen stehen, sondern viele davon frei in ihn hineingewanderte Zellen sind. In meinen zahlreichen Präparaten fanden sich die wandständigen Thromben immer da, wo die die Intimaverdickung hervorrufenden Zellen auf dem Endothel zu finden sind. Es scheint mir also, als ob die Thromben den letzteren als ein Verklebungsmittel dienen.

Bei der Organisation eines dünnen Thrombus treten nicht die Ernährungsgefässe ein. Die durch Wiederholung der dünnen wandständigen Thrombenbildung und ihrer Organisation entstandene Intimaverdickung lässt sich von der auf der thrombenfreien Intima zu Stande gekommenen sog. primären Intimaverdickung nicht unterscheiden, weil die Neubildung der Gefässe in dem neugebildeten Gewebe in beiden Fällen fehlt, und weil die Neubildung elastischer

1) Sumikawa, Ein Beitrag zur Genese der Arteriosklerose. Ziegler's Beiträge. Bd. 34.



Fasern, welche meiner Meinung nach da auftreten müssen, wo das Gewebe dem Blutstrom ausgesetzt und die Elasticität in Anspruch genommen ist, in ihm gleichmässig vertheilt sind. Aus dem oben Erwähnten geht mit grosser Wahrscheinlichkeit hervor, dass die Benennung „primäre Arteriosklerose“ die Organisation dünner wandständiger Thromben in sich verbergen lässt. Obgleich man bei einer Thrombenbildung gewöhnlich eine Desquamation des Endothels oder sonstige Veränderung der Gefässwand annimmt, ist dies nicht immer der Fall, wie Virchow mit Recht behauptet hat, da auch ohne bemerkbare Veränderung der Gefässwand die Blutgerinnung zustande kommen kann. Man muss also hier eine wichtige Function der Gefässwand, und zwar des Endothels, annehmen. Der heutige Fortschritt der histologischen Technik ist aber leider nicht im Stande, die geringe Einbusse dieser das Blut flüssig haltenden Function zu constatiren. Bei der Organisation eines dicken Thrombus konnte ich die von Bunge hervorgehobene Neubildung der Gefässe oder Capillaren und den Modus der Vertheilung elastischer Fasern bestätigen. Es giebt aber auch hier Ausnahmen, wie bei meinem Fall I, wo ein dicker wandständiger Thrombus kein Gefäss nachweisen lässt, trotzdem der Rest von Blutpigment zweifellos die Organisation des Thrombus erkennen liess.

Veränderung der Media.

Die Veränderungen, welche der Media zugeschrieben werden, bestehen in Mediaverdickung und Auflockerung, in Verkalkung und Infiltration, sowie in dem Durchziehen der Gefässe, welche von der Adventitia her dringen. Winiwarter und Weiss halten die Veränderung der Media für eine secundäre, und der erste ist der Meinung, dass zuerst eine Unterbrechung der Continuität der elastischen Lamellen stattfinden müsse, um damit die Infiltration nach der Media veranlassen zu können. Dass die Veränderung der Media bei der Vene stärker als in der Arterie ist, soll nach ihm in einer besonderen Schwäche der elastischen Membran begründet sein.

Alle genannten Veränderungen wurden auch in meinen Präparaten angetroffen, jedoch sind die Verhältnisse, je nach dem Falle und sogar je nach dem Präparate, sehr verschieden, sodass im Fall 3 und 4 die Verkalkung, im Fall 4 die Neubildung der Gefässe, im Fall 6 die hochgradige Atrophie der Media, welche die Dilatation der Gefässe zur Folge gehabt hat, in den



Vordergrund treten. Im Allgemeinen trifft man bei jungen Organisationen mehr zellige Elemente zwischen den Mediafasern.

Veränderungen in der Adventitia und der Gefässscheide.

Eine mehrfach erwähnte Veränderung der Adventitia ist die Infiltration (Winiwarter, Wiedemann[1]) u. A.). Winiwarter ist der Meinung, dass diese Infiltration sich schliesslich in straffes Gewebe verwandeln und bei den Präparaten die Isolirung der Gefässe erschweren, sowie auch im Leben einen erschwerenden Einfluss auf die Circulation ausgeübt haben kann. Weiss hat kleine Rundzelleninfiltrationen, den Verlauf kleiner Gefässe entlang, und zwar bisweilen in Form eines miliären Abscesses, gefunden. Nach ihm soll die Infiltration peripherwärts immer deutlicher stattgefunden haben. Bei meinen Untersuchungen war die Veränderung der Adventitia und Gefässscheide sehr inconstant, sogar selbst an ein- und demselben Fall, der mit einer Infiltration in der Adventitia einhergeht; je nach dem Präparat haben sich verschiedene Bilder nachweisen lassen. Beim Fall 5 war eine hochgradige Infiltration der Adventitia im ganzen Verlaufe der Hauptgefässe, sowie an einigen Stellen herdweise Infiltration zu finden. Beim Fall 2 konnten wir nur eine Andeutung von Infiltration sehen, während an der Poplitea, wo sich ein organisirter Thrombus befindet, eine herdweise Infiltration zu constatiren war. Beim Fall 3 findet man am unteren Abschnitt der Femoralis und an einer Stelle der Tibialis posterior herdweise Infiltrationen. Bei den von mir im Anschluss an Pneumonie und im Verlaufe von Beriberi betrachteten acuten Fällen von Gangrän war die Infiltration in der Adventitia als Hauptveränderung zu bemerken, aber bei diesen beiden Fällen soll man nicht übersehen, dass klinisch die betreffende Extremität phlegmonös angeschwollen war und septische Symptome gezeigt hat.

Veränderung der Venen.

Die Beobachtungen der Autoren sind darin übereinstimmend, dass bei der Gangrän in den Venen, wie in den Arterien, eine Verdickung der Intima und zellige Infiltration in der Media gewöhnlich constatirt werden, wenn sie auch nicht so stark wie in den Arterien sind.

1) Wiedemann, Zur Entstehung und Behandlung der Gangrän der Extremitäten. Beiträge zur klin. Chir. Bd. 9.



Meine Untersuchungen führten auch zu demselben Resultate: man sieht zuweilen nur eine Intimaverdickung leichten Grades in einer Vene, obgleich ihre Begleitarterie durch sich organisirende Thrombusmasse obturirt ist. Die kleinen Venen zeigen aber nicht selten obturirende Thromben, welche sich in beginnender Organisation befinden. Diese Veränderungen gehen ganz ebenso wie in den Arterien vor sich. Der Grad der Intimaverdickung sowie Thrombenbildung zeigt in ein- und demselben Fall eine grosse Schwankung, wie sie an der schematischen Abbildung deutlich zu sehen ist. Falls ein Thrombus vorhanden ist, habe ich immer den Eindruck bekommen, als ob die Infiltration der Media stärker wie die der Arterien ist, worauf auch Winiwarter aufmerksam gemacht hat. Während Weiss hervorhebt, dass in den kleinen Venen die Intimaverdickung stärker wie in den entsprechenden kleinen Arterien vorhanden ist, konnte ich bei meinen Untersuchungen niemals ein bestimmtes Verhältniss zwischen Arterien und Venen constatiren.

Veränderung der Nerven.

Ueber die Veränderungen der Nerven sind die Meinungen der Autoren wieder nicht einig. Weiss und Winiwarter machten darauf aufmerksam, dass das den Nerven umgebende Gewebe sich sklerotisch verändert, und dass die dadurch bedingte Druckwirkung auf den Nerven eine wichtige Ursache der heftigen Schmerzen ist. Borchard und Goldflam[1]) wollen Degeneration der Nervenfasern gesehen haben. Ferner behauptet Wredensky[2]), dass er bei der Gangrän neben der Erkrankung der Gefässe auch immer die der Nerven, welche zuweilen in den Vordergrund tritt, constatirt hat. Nach Haga[3]) sollen die Nerven in den meisten Fällen intact und nur hie und da an kleinen circumscripten Stellen durch Rundzellen infiltrirt sein. Sternberg[4]) hält ebenfalls die Nerven für normal. Winiwarter und Goldflam haben eine endoarteriitische Veränderung der Vasa nervorum gesehen.

1) Goldflam, Ueber intermittirendes Hinken („claudication intermittente") und Arteriitis der Beine. Deutsche med. Wochenschr. 1895. No. 36.

2) Wredensky, Ueber Arteriitis obliterans und ihre Folgen. Dieses Archiv. Bd. 65.

3) Haga, Ueber spontane Gangrän. Virchow's Arch. Bd. 152.

4) Sternberg, Endarteriitis obliterans und ihr Verhältniss zur Spontangangrän. Virchow's Arch. Bd. 161.



Ich habe bei meinen Untersuchungen stets die Gefässe im Zusammenhang mit den begleitenden Nerven abpräparirt, um die Verhältnisse der Nerven bei der Gangrän zu studiren. Dabei habe ich in den meisten Fällen mehr oder weniger starke Veränderungen der Nerven gesehen, welche in einer Intimaverdickung der Vasa nervorum, den sich organisirenden wandständigen oder obturirenden Thromben in derselben oder in der Infiltration der Nerven etc. bestanden. Bei unseren Untersuchungen konnten wir weder die fortgeschrittene sklerotische Veränderung des den Nerven umgebenden Gewebes, noch die deutliche Degeneration der Nervenfasern constatiren. Aus dem mikroskopischen Befund kann man also nicht ohne Weiteres die Annahme rechtfertigen, dass die Ursache der heftigen Schmerzen bei Gangrän in der Nervenveränderung zu suchen ist. Es scheint mir eher berechtigt, die Ischämie als wichtige Ursache des für die spontane Gangrän charakteristischen Schmerzes zu betrachten.

Verhältnisse zwischen grossen und kleinen Gefässen.

Auf Grund der Untersuchung kleiner Arterien, welche in den Bündeln der grossen Gefässe verlaufen, schreibt Weiss in seiner Arbeit, dass ein Theil der kleinen Arterien ein verschlossenes, der weitaus grössere Theil aber ein offenes Lumen zeigte, dass aber an der Intima stets auffallende Veränderungen nachweisbar waren. Zoege v. Manteuffel betont, dass die kleinsten noch classificirbaren Gefässe lebhaft contrahirt sind. Borchard hat wieder die kleinen Arterien und Capillaren frei gefunden. Es ist aber eine mehrfach erwähnte Thatsache, dass das wiederholt der Kälte ausgesetzte Glied der Gangrän verfallen kann. Auf diese Ansicht bezugnehmend, habe ich, um die Verhältnisse zwischen den grossen und kleinen, oberflächlichen und tief liegenden Gefässen zu studiren, jedesmal ein Querschnittspräparat des ganzen Unterschenkels gemacht. Falls die mechanischen Einflüsse, wie die Kälte, die charakteristische Veränderung bei Gangrän verursachen sollten, müssen möglicher Weise die kleinen subcutanen Gefässe in diesem Falle einer grossen Gefahr ausgesetzt sein. Nach meinen Untersuchungen localisirten sich die auffallenden Veränderungen fast immer in den Hauptgefässen (z. B. A. femor., tibial. post. et anter. etc.), und die Veränderungen sonstiger Muskeläste und sub-



cutaner Gefässe waren nicht constant. Erkranken die kleinen Gefässe, so geht dieses in ähnlicher Weise wie bei den grossen Arterien vor sich, z. B. Verdickung der Intima, Thrombus und seine Organisation, Infiltration der Media und Adventitia u. s. w. Ausserdem scheint mir die Annahme gerechtfertigt, dass die zuletzt stattgefundene Thrombenbildung die meisten kleinen Aeste befallen hat. Die Annahme, dass die Kälte allein, ohne andere Bedingungen, als directe Ursache der an den tief liegenden Hauptgefässen stattgefundenen auffallenden Veränderungen zu betrachten ist, ist nicht wahrscheinlich. Die wesentliche Ursache der erwähnten Gefässveränderungen ist mir also, wie den bisherigen Autoren, so gut wie gar nicht bekannt.

Schluss.

1. Die oben von mir erwähnten Fälle kann man in folgende 3 Formen gliedern:

a) In den meisten Fällen von gewöhnlicher spontaner Gangrän sieht man, dass das wesentliche Gefässlumen in Folge der Veränderungen alten Datums — Verdickung der Intima und Organisation des Thrombus etc. — in verschiedenem Grade verengt ist. Die letzte Thrombose hat die Restlumina und sonstige Aeste obturirt, so dass das betreffende Glied nicht mehr am Leben bleiben konnte.

b) Bei meinen acuten Gangränfällen, welche im Anschluss an Pneumonie und im Verlaufe von Beri-Beri auftraten, sind die Gefässe ohne charakteristische alte Veränderungen durch frische ausgedehnte Thrombose verstopft und die Gangrän wurde manifestirt, bevor der Thrombus durch Organisation canalisirt war.

c) Es giebt auch solche Fälle bei alten Leuten, bei welchen das Lumen der Gefässe fast grösstentheils offen bleibt, oder sich sogar in äusserst dilatirtem Zustand in Folge der Atrophie der Mediamuskeln befindet, während es an einem circumscripten Abschnitt durch den organisirten Thrombus obturirt ist. Der Thrombus ist bei allen diesen Fällen im Stande, bei der Schwäche der Vis a tergo wegen des Mangels an Contractionsfähigkeit der Gefässwand, die Blutzufuhr in die Peripherie zu verhindern.

2. Die Intimaverdickung der Gefässe kommt ausser dem interlamellären und subendothelialen Modus auch durch die Organisation dünner wandständiger Thromben zu Stande. Man kann von der

primären Intimaverdickung im strengen Sinne das organisirte Gewebe der dünnen wandständigen Thromben histologisch nicht unterscheiden.

3. Die Verdickung, Auflockerung, Verkalkung, Infiltration, sowie die Gefässneubildung der Media werden auch in meinen Untersuchungen angetroffen, doch kommen alle diese Veränderungen nicht constant vor.

4. Bei der Gangrän constatirt man in den Venen auch die Veränderungen, welche identisch mit denen der Arterien sind, jedoch bleiben sie gewöhnlich hinter den der letzteren zurück.

5. Die Veränderungen der Nerven beim spontanen Fussbrand sind im Allgemeinen nicht so erhebliche, um damit den charakteristischen Schmerz des erkrankten Beines ohne Weiteres erklären zu können.

6. Zellige Infiltration der Gefässscheide wurde in einigen meiner Fälle auch beobachtet, sie ist aber nicht immer constant.

7. Bei der spontanen Gangrän findet man die charakteristischen Veränderungen vornehmlich nur in den Hauptgefässen. Wenn die Gangrän am Fuss manifest wurde, so findet sich die Obturation in den meisten Fällen in der A. femoralis.

8. Was die Hauptveränderung der Gefässe bei der Gangrän anbetrifft, so kann man auf die Arterie, insbesondere im Innern der elastischen Lamellen hinweisen, so dass die Veränderungen der Media, Adventitia, Venen, sowie der Nerven von untergeordneter Bedeutung sind.

9. Zur Frage nach der wesentlichen Aetiologie der Gangrän resp. Arteriosklerose kann man keine sichere Erklärung geben. Alle bis jetzt gemachten Erklärungen dafür sind nur als Hypothese zu betrachten, so lange der einwandsfreie Beweis fehlt, obgleich schon darüber mehrfach geschrieben und gestritten wurde. Jedoch glaube ich, auf Grund meiner systematischen Untersuchungen folgenden Schluss ziehen zu können: Vorausgesetzt, dass das Blut innerhalb des Circulationssystems nur bei intacter Gefässwand seinen Flüssigkeitszustand erhalten kann, können die Thromben in verschiedener Weise auftreten, je nach dem Grade der Einbusse der Function der Gefässwand (z. B. ein circumscripter oder ausgedehnter, wandständiger oder obturirender Thrombus), sei es in Folge der Veränderungen der Intima, sei es in Folge der Infiltra-



tion oder Verkalkung in der Media, sei es in Folge der Periarteriitis oder in Folge einer mikroskopisch nicht nachweisbaren Veränderung.

10. Der Naturheilungsprocess äussert sich in dem Streben zur Wiederherstellung der Circulation; dies ist die Organisation und Vascularisation des Thrombus. In den meisten Fällen von Gangrän ist die directe Ursache in der zuletzt eingetretenen Thrombose, welche durch den Naturheilungsprocess nicht mehr überwunden werden konnte, zu suchen.



XXIV.

(Aus der böhmischen chirurgischen Universitätsklinik in Prag. — Vorstand: Prof. Dr. O. Kukula.)

Deckung von Trachealdefecten durch eine freie Plastik aus der Fascia lata femoris.

Von

Dr. Hans Levit,
Secundärarzt.

(Mit 2 Textfiguren.)

Die Ursachen, durch welche Trachealstenosen entstehen, sind verschiedene; am häufigsten handelt es sich um eine Verwundung (Schnitt-, Stich oder Schusswunden), oder um Brandwunden, oder um eine Aetzung der Schleimhaut durch Lauge oder Säure, oder um Einathmung von heissen Dämpfen, ulcerative Processe: Diphtherie, Lepra, Typhus, Syphilis, Rhinosklerom, Lupus etc. Ueberdies kommen Stenosen vor als Folgen von operativen Eingriffen, wie nach Laryngofissur, Exstirpation von Geschwülsten, insbesondere nach einem Papillom; auch nach gewöhnlichen Tracheotomien entwickeln sich Stenosen und das häufiger, als man annehmen würde. Ob diese Stricturen in Folge von schlecht durchgeführten Operationen, oder nicht richtiger postoperativer Behandlung entstehen, lässt sich mit Sicherheit nicht constatiren; doch scheint es, dass dem Operateur nicht in allen solchen Fällen eine Schuld beizumessen ist; zumeist dürften die Ursache solcher Stricturen Complicationen sein, die nach Körte durch eine Mischinfection oder durch mangelhafte Ernährung der Cart. cricoid. herbeigeführt wurden (Sprengel, v. Bergmann).

Die ältere Chirurgie hat zur Heilung der Trachealfistel lediglich secundäre Naht oder die Cauterisation angewendet; bei kleineren Fisteln führte diese Methode öfters zum erwünschten Ziele, wo hingegen sie bei grösseren Fisteln resultatlos blieb.



Bei unheilbaren Fällen begnügten sich die Chirurgen mit den Deckverbänden oder mit hierzu eigens construirten Obturatoren.

Tracheoplastiken wurden erst zu Beginn des 19. Jahrhunderts angewendet. Der erste, der eine Tracheoplastik ausführte, war Dupuytren (1831); später Velpeau, Balossa, Ried und Dieffenbach, der diesbezüglich mehrere Methoden angewendet hat. In neuerer Zeit haben Delbeau, Lefort, Trendelenburg, Eyssel, Volkmann, v. Bruns verschiedene Plastiken der Trachealdefecte versucht, jedoch zumeist mit unbefriedigenden Resultaten. Ich führe nur an, die Anfrischung der Ränder der Fistel mit nachfolgender Naht, die Implantation von umgekippten Hautlappen aus der Umgebung etc. Mit Rücksicht auf die negativen Resultate dieser Methoden werden sie nicht mehr angewendet.

Im letzten Jahrzehnt versuchten Trnka (1900) und Baracz (1901) eine Methode, mit „gedoppeltem Hautlappen" und zwar: Es werden zwei Hautlappen gebildet, von denen einer nach innen gerichtet mit den angefrischten Rändern der Defecte vernäht wird und gleichsam die Schleimhaut der Trachea ersetzen soll, der zweite aber mit der Haut zusammengenäht zu werden pflegt.

Baracz ist es gelungen, auf diese Art einen 5 Jahre bestehenden Defect in der Trachea zu schliessen und hierdurch den Patienten vom Tragen einer Canüle zu befreien.

Es fällt nicht in den Rahmen dieses Aufsatzes, alle Methoden, welche bisher publicirt wurden, zu erörtern, und dies um so weniger, als von denselben bald abgelassen wurde und zwar aus nachstehenden Gründen:

1. Die Verschliessung grosser Trachealdefecte mit gewöhnlichen Hautlappen verursacht Athembeschwerden, weil der Hautlappen in Folge seiner Elasticität bei einer stärkeren Inspiration in das Tracheallumen eindringt.

2. Das Granulationsgewebe kann als Ersatz für die vordere und seitliche Wand der Trachea (bei einfacher Plastik mit Hautlappen) leicht in das Tracheallumen eindringen und dort neue Granulationen bilden (Koch und Pauli) oder neue Narbencontracturen und neue Stenosen hervorrufen, welche von Neuem zur Dyspnoe führen und eine neue Tracheotomie veranlassen können.

Die moderne Chirurgie bemühte sich, diesen unangenehmen Folgen auszuweichen und gelangte zu nachfolgenden Methoden:

I. Resection der Trachea [Küster (1885)] mit nachfolgender Naht.

Die Technik dieser Operation zu schildern, halte ich nicht für nothwendig, da mit dem Worte Resection alles gesagt ist. Fraglich ist es nur, in welcher Länge die Resection der Trachea durchgeführt werden kann.

Die einzelnen diesbezüglichen Versuche wurden auf den chirurgischen Congressen erörtert; eine allgemeine Regel lässt sich schon deshalb nicht aufstellen, weil die Elasticität der Trachea bei den einzelnen Patienten je nach der Länge der Trachea, nach Formation des Halses, nach dem Alter des Patienten, der Excursion des Kehlkopfes beim Schlucken etc. eine ganz verschiedene ist.

Nach den einzelnen Krankengeschichten ergiebt sich, dass die Resection in einer Ausdehnung von 2—4 cm sich ohne jede Schwierigkeit durchführen liess.

Nowakowski machte diesbezüglich Versuche an Leichen und kam zu dem Resultate, dass sich bis 4 cm aus der Trachea reseciren lassen, falls die Halswirbelsäule weder nach vorn, noch nach rückwärts gekrümmt ist, ohne dass hieraus irgend welche Beschwerden bei nachfolgender Naht entstehen würden. Bei einer Resection von 5 cm stiess Nowakowski beiläufig in einem Drittel der Fälle auf Schwierigkeiten beim Vernähen. Dieser Autor hat auch eine Methode angewendet, welche darin besteht, dass ein Hautperiostlappen, entnommen von der Clavicula, mit einem Hautlappen von der Umgebung des Defectes, dessen Aussenfläche nach innen gedreht ist, unterpolstert wird.

Die Resection der Trachea entspricht allen Grundsätzen der modernen Chirurgie, denn nach der gelungenen Ausführung ist die Trachea physiologisch wieder hergestellt. Die Circulärnarbe hat niemals zu bedeutenderen Stenosen und zu daraus resultirenden Athembeschwerden geführt. Auch die kosmetischen Effecte waren im Ganzen befriedigend. Zahlreiche Chirurgen, wie v. Eiselsberg, Küster, Föderl, v. Bruns, Kocher etc. führen mit Vorliebe die Resection der Trachea aus.

Leider lässt sich die Resection nicht immer durchführen und führt auch nicht immer zum erwünschten Ziele. Die Momente, die deren Ausführung unmöglich machen, sind ausgedehnte Defecte und Stenosen der Trachea.

Den Erfolg der Operation, wenn dieselbe auch technisch ohne jede Schwierigkeit auszuführen ist, gefährden die Insufficienz der Nähte, insbesondere auf der vorderen Trachealwand nach vorhergegangener Laryngofissur; dann die Verschiedenheit des Durchmessers der Trachea, die eine circuläre Vereinigung der runden Trachea mit der anders geformten höheren Partie unmöglich macht. In diesen Fällen resultiren auf der vorderen Wand Trachealfisteln.



welche entweder eine neue Resection, oder die Anwendung einer andern plastischen Methode erfordern.

Als Nähmaterial nach der durchgeführten Resection empfehlen die meisten Chirurgen Catgut.

II. Das Verdecken des Defectes mit einem aus Haut und Schildknorpel hergestellten Stiellappen [König jun. (1896)].

König wandte diese Methode folgendermaassen an: Aus der vorderen Wand, um die Oeffnung herum, präparirte er ein Läppchen, beiläufig der Grösse des Defectes entsprechend, damit es später mit der Schleimhaut nach innen in die Oeffnung gewendet werden kann; dieses Läppchen soll den Zweck haben, einen inneren Epithelüberzug für den anderen Haut- und Knorpellappen zu gewinnen.

Dieser Lapppn wird auf die Art gewonnen, dass durch einen Lappenschnitt die Ränder der einen Hälfte des Schildknorpels blossgelegt werden, worauf der Schildknorpel an den Rändern des Schnittes in zwei längliche Platten getheilt wird; die innere bleibt auf dem intacten Larynx, die andere hängt an dem aus den weichen Theilen gebildeten Lappen und wird in der Richtung nach unten umgekippt und mit dem ersten Lappen durch dichte Catgutnähte verbunden.

Diese Prothese befestigte König dann definitiv an dem Trachealdefect, wo er beide Schichten derselben, und zwar jede separat, derart befestigte, dass er den unteren Theil des Lappens mit Catgutnähten an die innere Trachealseite, den oberen Theil enthaltend Haut und Knorpel, an die Haut befestigte.

Zwei Momente sind bei der Anwendung dieser Methode besonders wichtig: vor Allem ist es nothwendig, dass die Knorpelplatte zwecks einer genügenden Ernährung mit den weichen Theilen in Verbindung bleibt (eine partielle Nekrose wurde schon beobachtet). Ferner ist es geboten, dass der erste Lappen gut an den zweiten Lappen befestigt wird, da er sonst bei den Respirationsbewegungen nach innen in die Trachea eindringen würde.

Die Methode König's bietet technisch keine Schwierigkeiten — das Abschälen des Knorpels ist äusserst leicht durchführbar, die Grösse des exstirpirten Knorpels beträgt $1-1^1/_2$ cm. Die Operation lässt sich in einer Sitzung durchführen; die Narben sind, was den kosmetischen Effect anbelangt, zufriedenstellend.

Drei bisher publicirte Fälle ergaben ein günstiges Resultat: in einem dieser Fälle wurde auch König's Methode zur Schliessung einer nach einer Trachealresection entstandenen Fistel angewendet.

III. Eine weitere Methode ist die von Schimmelbusch (1897), und zwar: die Transplantation gestielter Hautknochenlappen aus dem Sternalknochen.

Oberhalb des Jugulum sterni wird ein osteocutaner Lappen, entsprechend dem Defect, mit einer breiten Basis abpräparirt; der Lappen — enthaltend Haut, die obersten Schichten des Brustbeins und die Rippenknorpeltheile — wird nach oben in der Weise umgekippt, dass die äussere Hautfläche die Trachealschleimhaut, wohingegen der Knochentheil die Trachealringe ersetzt. Den transplantirten Lappen deckt Schimmelbusch mit einem Lappen aus der Halshaut.

IV. Als weitere Methode soll angeführt werden die Ausfüllung des Defectes mit einem osteo-periosteo-cutanen Lappen aus der Clavicula. (Photiades, Lardy 1893.)

Ebenso wie bei der vorigen Methode wird auch hier der osteoperiosteocutane Lappen in der Richtung nach oben umgelegt, die äussere Haut wird mit dem Rande des Trachealdefectes verbunden und die übrig bleibende Wunde wird vernäht.

Gegenüber der früheren Methode ist diese, was die Technik anbelangt, nicht nur schwieriger, sondern auch bedenklicher: es wurden selbst Fälle von Fracturen der Clavicula während und auch nach der Operation beobachtet.

Beide Methoden haben den Nachtheil, dass die Knochenflächen nicht so schnell einheilen; in der Regel bleibt eine Fistel, die eine nachfolgende plastische Operation erfordert (Nowakowski). Überdies haben die Patienten Beschwerden beim Bewegen (Flexion) des Kopfes.

König spricht sich über diese Methode nachstehend aus: „Die knöcherne Bedeckung ist und bleibt das grobe Geschütz, zu dem man nur in Ausnahmefällen greifen soll"; deshalb ist es geboten, die osteoplastische Methode lediglich ausnahmsweise bei grossen Defecten anzuwenden; in diesen Fällen werden gute Resultate erzielt, sowohl was das Athmen als auch die Sprache anbelangt.

V. Zum Verschluss von Trachealdefecten hat Mangold (1900) die Implantation von Rippenknorpeln angewendet.

Diese Methode zerfällt in drei Theile:

A. Es wird aus dem 7. oder 8. Rippenknorpel eine beiläufig $^{1}/_{2}$ cm starke Platte exstirpirt, die der Grösse und Breite des Trachealdefectes entspricht, und wird unter die Haut des Halses nahe dem Defect in der Art untergelegt, dass die durch das Perichondrium geschützte Seite unter die Haut kommt.

B. Nach Einheilung des Knorpelstückchens wird 1. ein Lappen, enthaltend Haut und den implantirten Knorpel, 2. von der angrenzenden Haut auf derselben Seite des Halses ein Hautlappen mit der Basis in der Richtung nach oben gebildet; beide Lappen werden zusammengenäht und auf die Trachealöffnung derart aufgelegt, dass der Defect mit dem implantirten Knorpel bedeckt wird.

Handelt es sich um eine Larynxstenose, wird dieselbe in den dilatirten Larynx gelegt.

Mangold führt die Naht etagenförmig aus, und zwar wird der innere Lappen mittels Seidennähten an die Trachealschleimhaut genäht, der knorpelige Theil, der zwischen den beiden Lappen liegt, wird mittels Silberdraht mit den Trachealringen vernäht. Die Haut des Haut- und des Knorpellappens wird mit der äusseren, den Defect deckenden Haut vernäht.

Hierdurch ist der grosse Defect bis auf eine kleine Fistel im oberen Pol verdeckt, denn hier kann der innere Lappen nicht mit der Trachealschleimhaut vernäht werden, und zwar mit Rücksicht auf dessen Basis, da dieselbe um 180° umgedreht ist und noch mit der äusseren Haut zusammenhängt.

Diese Fistel leistet sehr gute Dienste, falls noch eine Trachealcanüle nothwendig ist.

C. Nach einigen Tagen, wenn schon die Einheilung und eine genügende Ernährung des Haut- und Knorpellappens stattgefunden hat, und die Canüle schon entfernt werden kann, wird die Basis des Hautlappens durchgetrennt und durch 1—2 Seidennähte der neu entstandene Rand des inneren Lappens an der Trachealschleimhaut befestigt; dadurch wird die Fistel nach der Canüle geschlossen.

Mangold hat mikroskopisch nachgewiesen, dass der Knorpel nach seiner Uebertragung unter die Haut nicht wie ein fremder Körper einheilt, sondern als Knorpel weiter existirt, was durch die an Thieren und auch an Menschen vorgenommenen Versuche erwiesen wurde.

Mangold macht darauf aufmerksam, dass der aus dem Knorpel genommene Theil, falls er dünn ist, sich in der Richtung zum Perichondrium wendet, falls er stärker ist, gerade bleibt.

Es ist auch geboten, dem Knorpel eine rhombische Form zu geben, damit die engere parallel laufende Seite, welche gegen das Tracheallumen gerichtet ist, gewissermaassen wie ein Keil zwischen die Trachea und Cartilago thyreoidea hineinragt.

Diese Methode erfordert drei operative Eingriffe, was naturgemäss einen länger dauernden Heilungsprocess zur Folge hat.

Drei von Mangold und zwei von Niehus publicirte Fälle constatiren günstige Resultate; der knorpelige transplantirte Theil macht die Schluckbewegungen mit, was auf eine gewebsartige Verwachsung mit der knorpeligen Umgebung hinweist. Das Schlucken geschah immer ohne Beschwerden, die Sprache war vollkommen normal, das Athmen war, wenn auch nicht einwandsfrei, so doch zufriedenstellend.

Mangold berichtet selbst über dauernde günstige Resultate seiner Methode; von 5 Fällen, bei denen er vor 4—8 Jahren den knorpeligen Theil transplantirte, heilte der Knorpel nach Laryngofissur in 2 Fällen ein, und zwar einmal nach einem grossen Trachealdefect. In einem Falle war es möglich, den implantirten Knorpel nach 8 Jahren histologisch zu untersuchen; seine Form und Grösse entsprach vollkommen der ursprünglichen; ein sichtliches Wachsthum der Knorpelzellen unter dem Perichondrium und das Fehlen von regressiven Aenderungen sprechen deutlich dafür, dass der implantirte Knorpel vollkommen eingewachsen war und als solcher weiter existirte.

Es muss darauf hingewiesen werden, dass das Wachsthum der Knorpelzellen unter dem alten Perichondrium festgestellt werden konnte; auf der entgegengesetzten Seite, in den tiefer gelegenen Knorpelschichten, liess sich das Wachsthum nicht constatiren.

VI. Die letzte moderne Methode ist das Verdecken des Defectes der Trachea mit einem aus Silberdraht verfertigten Netz. (Landerer, Grosse. 1901.)

Diese von Witzel zur Verschliessung von Laparotomiewunden und bei radicalen Operationen von Hernien angewendete Methode wurde von den oben genannten Autoren auch bei Trachealstenosen angewandt. Die Operationstechnik ist die nachfolgende: Die Trachea wird vorn und seitwärts isolirt, worauf auf den Defect ein genügend starkes, gebogenes Drahtnetz von ent-



sprechender Länge und Breite gelegt wird, welches mit Bronzealuminiumnähten an die Ränder des Trachealdefectes derartig befestigt wird, dass sich das Lumen ausdehnt.

Diese Methode wurde nach Nowakowski vielleicht nur einmal angewandt; sie ist nicht nur originell, sondern auch einfach und verdient wiederholt zu werden.

Das Resultat war ein vollständig gutes. Das silberne Netz heilte ohne Reaction ein. Fraglich ist es allerdings, ob mit Rücksicht auf die bei anderen Heteroplastiken gewonnenen Erfahrungen der Erfolg ein dauernder sein wird. Diese Methode eignet sich nicht für alle Fälle; zu ihrer Durchführung ist es nöthig, dass die Seitenwände der Trachea intact sind; sie eignet sich nicht für Trachealdefecte im weiteren Sinne, sondern nur für Lücken auf der vorderen Wand, deren Länge zwar eine beliebige sein kann, doch muss die Breite beschränkt sein.

Glänzende experimentelle Resultate wurden auch in neuester Zeit mit der Transplantation der Fascie am menschlichen Organismus erreicht (Kirschner, König, Hohmeier).

So referirte Kirschner auf dem Chirurgen-Congress in Berlin 1910 über eine Reihe von Fällen, bei welchen er die Fascia lata zur Plastik der Ptose des Augenlides, der Contractur des Knies und bei schmerzhaften Verwachsungen der Dura mater mit der Schädeldecke (Epilepsia?) etc. gebrauchte.

Die Fascie ist reactionslos aseptisch eingeheilt. Es sind noch andere Momente, welche für die Verwendung der Fascie sprechen (Hohmeier), denn die Fascie zeichnet sich durch eine gleichmässige, geringe Stärke aus, die hierdurch ihre Ernährung mit Sicherheit erwarten lässt. Ihre Haltbarkeit und Widerstandsfähigkeit hindert das Durchschneiden der Nähte und bei verhältnissmässig äusserst ungünstigen Verhältnissen ist nur eine geringe Menge von Gefässen nothwendig, damit die übertragene Fascie, die sich dicht an ihre Unterlage anlegt, am Leben erhalten wird.

Diese Eigenschaften brachten mich auf die Idee, die Fascia lata zur Deckung der Trachealdefecte zu benutzen.

Am geeignetsten erschien mir zu dieser Plastik die Fascia lata femoris; ich habe mich durch eine Reihe von an Leichen gemeinschaftlich mit dem Anatomen Prof. Weigner (Juli 1909) vorgenommenen Versuchen anlässlich des Ersatzes für die exstirpirte Patella davon überzeugt, dass insbesondere aus dem Tractus ileotibialis grosse Lappen exstirpirt werden können, und dass die Ränder des Fascialdefectes leicht zusammengezogen werden können.



Im Uebrigen haben die Versuche Lexer's gezeigt, dass es nicht einmal nothwendig ist, den Defect in der Fascie zusammenzunähen; ein unverletzter Muskel giebt keinen Anlass zur Bildung einer Muskelhernie. Auch Kirschner[1]) hat keine Muskelhernie beobachtet.

Auch hat mich eine Reihe von an Thieren vorgenommenen Versuchen darüber belehrt, dass die Fascia lata, dank ihrer Härte, äusseren Angriffen leicht Widerstand leistet. Defecte der Bauchwand bei Hunden, die in einer Ausdehnung von 4—10 cm parallel mit dem Poupart'schen Band verlaufen, wurden durch die die Muskeln, Fascie und Peritoneum ersetzende Fascia lata bedeckt und verheilten bei meinen Versuchen stets ideal, ohne dass eine Hernie sich bildete.

Es ist hier nicht der Ort, auf diese interessanten Versuche näher einzugehen, nur darauf will ich hinweisen, dass ich die implantirte Fascia lata nur mit Haut bedeckt habe, und dass nach drei Monaten, ausser einer Omentumadhäsion an der Fascia, keine Hernie bei den Hunden beobachtet worden war, sodass die Fascia lata das Bauchfell, Muskeln und Fascie tadellos ersetzt hat. Bei der Operation an meiner Patientin konnte ich die Fascie mit Muskeln, wie Hohmeier, aus dem einfachen Grunde nicht bedecken, weil die Muskeln infolge der früher vorgenommenen Operationen atrophisch waren. Auf Grund dieser meiner Erfahrungen und der bei chirurgischen Affectionen durch Transplantation der Fascie von anderen, oben bereits erwähnten Resultate, aus denen klar eine rasche, einwandfreie Einheilung der implantirten Fascie ersichtlich war, habe ich eine Plastik zur Deckung eines Trachealdefectes durch die Fascia lata bei nachstehender Patientin ausgeführt.

F. M., 30 Jahre alt, aus Skalsko gebürtig, durchschnitt sich am 14. 5. 09 in selbstmörderischer Absicht die Trachea. Sie wurde hierauf in das Krankenhaus nach Beneschau transportirt, wo die Trachea zusammengenäht und eine Canüle eingesetzt wurde; den fünften Tag nach der Operation wurde die Canüle entfernt, und die Patientin in eine Irrenanstalt transportirt. Im Juni 1909 hatte sie Athembeschwerden; sie kam auf unsere Klinik, wo sie am 19. 6. 09 (Pr.-No. 11817) aufgenommen wurde.

1) Kirschner hatte nach den neuesten Erfahrungen (Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chir., 1911) bei zwei Fällen festgestellt, dass die Musculatur des Oberschenkels im Ruhestande des Beines leicht buckelförmig aus dem scharf begrenzten Fascienrahmen hervorquillt. Dieses Hervorquellen verschwand sofort, wenn der Patient die Muskeln des Oberschenkels anspannte. Eine Functionsstörung liess sich nicht feststellen.



Status localis: Am Halse unter dem Ringknorpel, wagrecht zwischen beiden Mm. sternocleidomast., zieht sich eine beiläufig 10 cm lange geröthete, etwas erhöhte Narbe hin; mitten in der Narbe befindet sich eine ovale Oeffnung, die zur Trachea führt. Von beiden Seiten, sowie von der rückwärtigen Wand ragen ins Tracheallumen Auswüchse hinein, welche eine deutliche Querscheide bilden. Die Oeffnung ist fähig, ein Röhrchen von einem Durchmesser von 7 mm aufzunehmen. Die Kranke ist aphonisch.

21. 6. Die Granulationen wurden mit einem scharfen Löffel excochleirt, worauf die Trachea mit einem Metallkatheter dilatirt und eine Canüle eingeführt wurde.

12. 10. Laryngologischer Befund (Prof. Frankenberger): Bei gewöhnlicher Laryngoskopie wurde nichts Besonderes bemerkt; bei der Untersuchung nach Killian zeigte es sich, dass der Kehlkopf an der tiefstem Stelle durch eine von vorn und von oben nach rückwärts und nach unten schräg gelegte Scheide verschlossen ist; der rückwärtige Rand des Diaphragma ist durch einen röthlichen, transversalen, einige Millimeter starken Wall gebildet.

15. 10. Auf dem Trachealdefect wurde eine zweite Fistel, 2 mm Durchmesser, beobachtet.

6. 11. In Schleich'scher Anästhesie wurde die Trachealöffnung in der Richtung nach oben erweitert, hierauf wurde die Trachea auseinandergezogen, und es wurde in der Höhe von circa 1 cm über der Mündung eine Scheidewand, die die Oeffnung in der Richtung in den Larynx abschliesst, gefunden. Diese Scheidewand wurde excidirt, die Reste mit dem Thermokauter verbrannt, worauf die Höhle in der Richtung in den Larynx tamponirt wurde; hierauf wurde eine Canüle eingeführt. Nach dieser Operation wurde eine T-förmige Canüle eingeführt, die Patientin wurde am 5. 2. 10 entlassen. Zu Hause hat sich ihr Zustand so gebessert, dass sie auch stundenlang ohne Canüle bequem athmen konnte.

Am 28. 9. 10 kam die Patientin wiederum auf unsere Klinik, um die Trachealöffnung verschliessen zu lassen (Pr.-No. 18544).

Laryngologischer Befund (Dr. Guttmann): Der Kehlkopf weist keine Veränderung auf. Auf der vorderen Seite befindet sich der mit der Aussenseite zusammenhängende Trachealdefect. Die Trachea ist ihrer ganzen Länge nach zur Genüge breit, um die Wunde nach der Tracheotomie schliessen zu können.

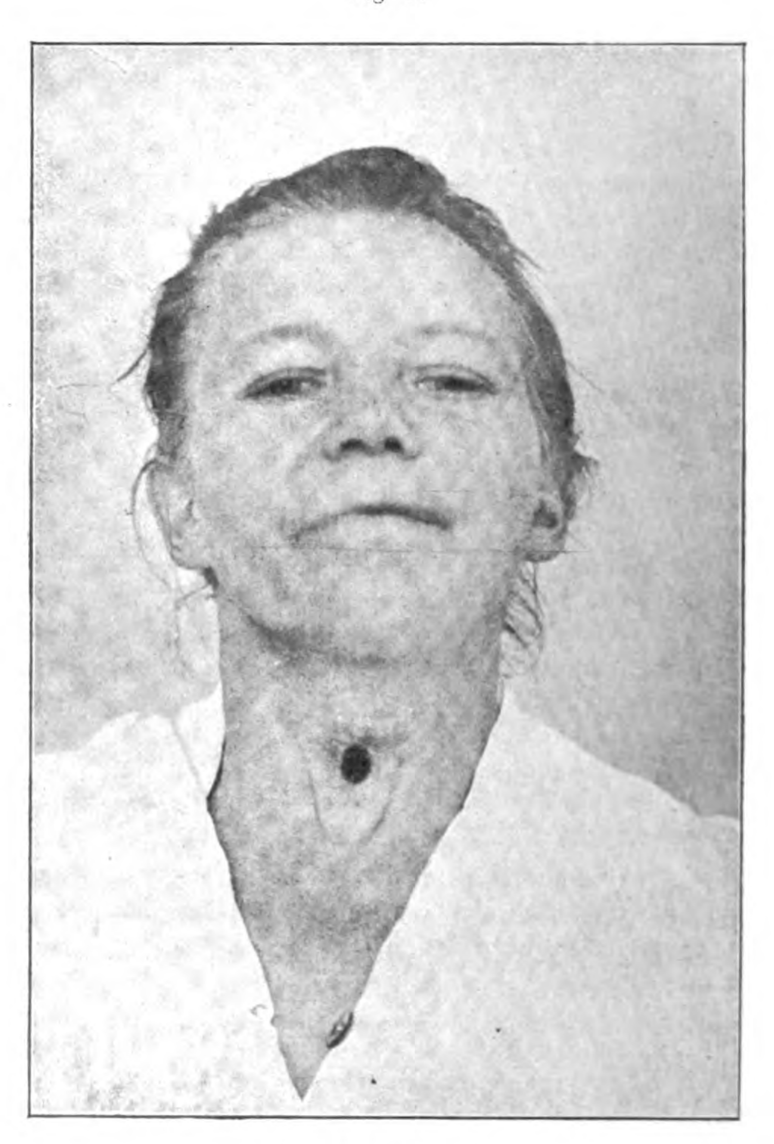
21. 11. In Schleich'scher Anästhesie wurde der Trachealdefect in einer Grösse von $^3/_4$ cm umschnitten, und aus der angrenzenden Haut ein Lappen gebildet, der mit der äusseren Fläche nach innen gewendet wurde, damit er die vordere Trachealfläche ersetzt. Oberhalb des Lappens wurde die Haut bis zum Stiel des Lappens vernäht.

25. 11. Die Plastik gab nach; aus der Trachealwunde entweicht Luft, Athmung leicht.

11. 2. 11. Abermalige plastische Verdeckung des Defectes ohne Resultat; die Plastik gab nach. Auch die am 2. 3. 11 zum dritten Male vorgenommene Verdeckung des Defectes blieb resultatlos.

Nachdem inzwischen im Trachealdefect eine genügend starke narbige Stenose entstanden war, wurde auf der laryngologischen Klinik des Prof. Frankenberger mittels einer Frankenberg'schen Röhre die Dilatation der Trachea vorgenommen, worauf ich am 8. 4. 11 nachstehende Plastik durchführte:

Fig 1.

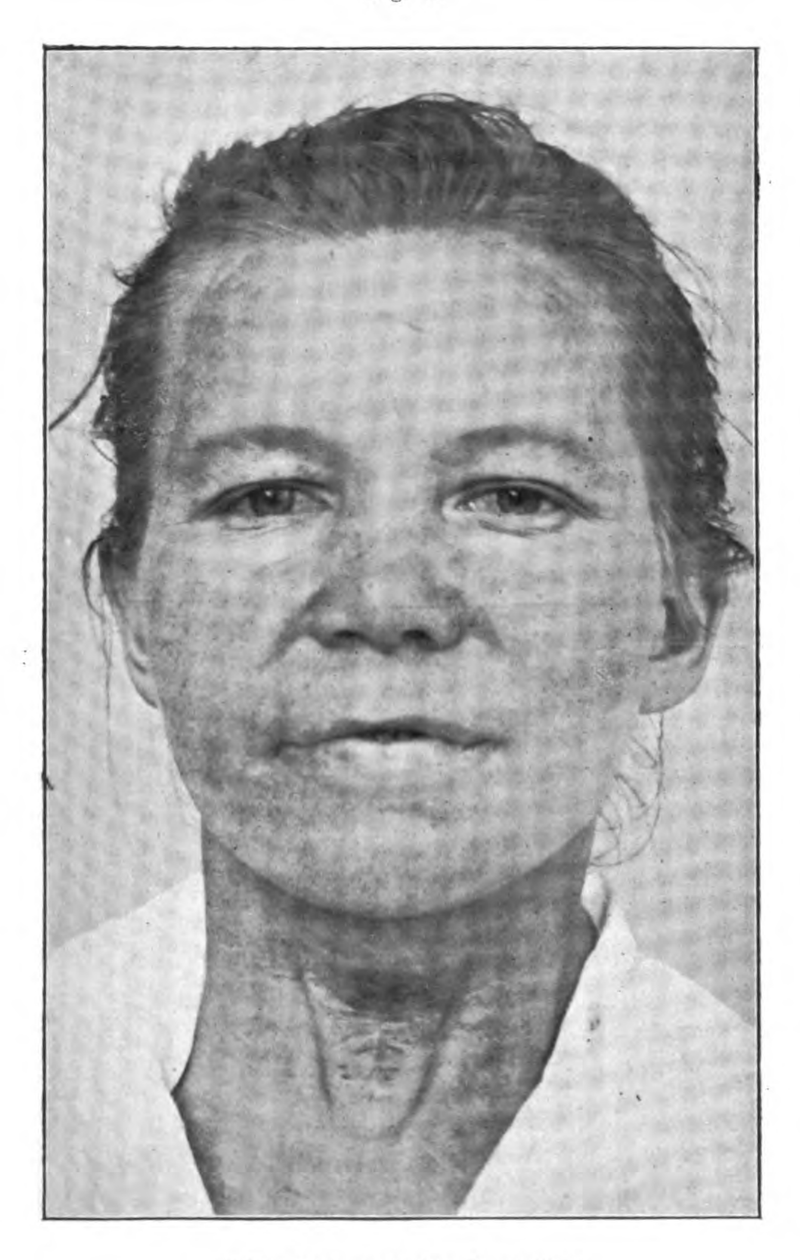


Vor der Operation.

In localer Anästhesie mit Novocain und Suprarenin wurde auf der äusseren Fläche des unteren Drittels des Femur ein 8 cm langer Schnitt geführt. Nach Freilegung der Fascia lata wurde in der Grösse eines Silberguldens ein Läppchen exstirpirt, welches

sofort in physiologische Kochsalzlösung gelegt wurde; hierauf wurde der Defect in der Fascia lata und die Hautwunde mit Seidenknopfnähten geschlossen.

Fig. 2.



3 Wochen nach der Operation.

In localer Anästhesie wurde der Trachealdefect angefrischt, die Ränder desselben abgeschnitten, worauf die Trachealöffnung derartig mit dem Fascienlappen verdeckt wurde, dass die frühere

Fläche der Fascia lata nach innen in das Tracheallumen gerichtet war. Nachdem die den Rand der Trachealöffnung nun beiläufig 2 mm überragenden Ränder der Fascie an die freigelegte Trachea mittels Knopfnähten angenäht waren, wurde die Haut in der Umgebung locker gemacht und ihre Ränder über den plastisch gedeckten Trachealdefect genäht (Catgut).

Während der Operation habe ich die Beobachtung gemacht, dass bei jeder Inspiration der Fascienlappen nach innen in die Trachea sich senkte und beim Ausathmen Luft um die Stiche herum entströmte; um dies zu verhindern, fixirte ich noch mit einigen Catgutknopfnähten die Fascienränder am Perichondrium. Erst jetzt erfolgte wiederum ein normales Athmen durch den Larynx und durch die Nase.

Decursus: Die Patientin hat sofort nach der Operation ohne jegliche Beschwerde geathmet; ein unbedeutendes Hüsteln hörte bald auf.

Nach 6 Tagen wurden die Nähte entfernt — prima reunio. Die Figuren 1 und 2 zeigen die Trachealfistel vor der Operation, sowie das Resultat in der dritten Woche nach der Operation. Der kosmetische Effect war gut, die Stimme vollkommen normal.

30. 6. 11. Laryngologischer Befund (Prof. Frankenberger): Im Rachen sind die Stimmbänder selbst, sowie deren Beweglichkeit unverändert. Beiläufig in der Höhe der Cart. cricoidea ist eine weissliche Circularnarbe, die das Lumen der Luftröhre concentrisch unbedeutend verengt; der Durchmesser beträgt beiläufig 10—12 mm. Weiter unten in der Trachea sind ganz normale Verhältnisse, und ist keine Einsenkung der implantirten Fascie zu bemerken.

3. 8. 11. Bei der directen Tracheoskopie (Prof. Frankenberger) kann man am oberen Ende der Trachea, wo die implantirte Fascie sich befindet, eine weissliche Fläche beiläufig in der Ausdehnung eines 2 Hellerstückes bemerken. Die übrige Schleimhaut der Trachea ist hellroth. Beim Athmen werden keine Bewegungen der implantirten Fascie beobachtet.

Wie daraus zu ersehen ist, ist die Methode der plastischen Verdeckung eines Tracheadefectes mit einem Lappen aus der Fascia lata femoris sehr einfach. Mit Rücksicht darauf, dass sie sich in localer Anästhesie durchführen lässt, ist sie verhältnissmässig technisch leichter auszuführen, als die oben angeführten complicirten Methoden.

Ueber den dauernden Erfolg und den Werth dieser Methode, die in dem hier angegebenen Falle zum ersten Male am Menschen von mir durchgeführt wurde, kann ich mich bisher nicht aussprechen.

Seit der Operation sind mehr als 8 Monate verflossen; am 12. 11. 11 habe ich die Patientin untersucht; dieselbe befindet sich vollkommen wohl, die



Plastik hält tadellos, weder beim Gehen noch beim Athmen empfindet sie irgend welche Schmerzen[1]).

Bei der ebenfalls am 12. 11. 11 vorgenommenen directen Tracheoskopie (Prof. Frankenberger) wurde festgestellt, dass die implantirte Fascie keine Athembewegungen mitmacht und tadellos eingeheilt ist.

Die von mir mit der Fascia lata und die von Hohmeier mit der Fascia m. sternocleidomast. an Hunden vorgenommenen Versuche, sowie der Umstand, dass die obige zum ersten Mal am Menschen von mir ausgeführte Operation vollkommen gelungen ist, und dass bei der directen Tracheoskopie die Fascie vollkommen unversehrt befunden wurde und beim Athmen sich nicht bewegte, haben mich davon überzeugt, dass die implantirte Fascie einerseits aseptisch einheilt und auch fernerhin ihre charakteristische Structur beibehält, andererseits sich durch ihre grosse Resistenz auszeichnet.

Es lässt sich daher erwarten, dass die Implantation der Fascia lata femoris geeignet ist, die verschiedenen mehr oder weniger complicirten Methoden der Deckung der Trachealdefecte, die bisher angewendet wurden, zu ersetzen.

Literatur.

Deutsche Gesellsch. f. Chir. 1893. Bd. 22. S. 81.
Centralbl. f. Chir. 1900. S. 413.
Wiener klin. Wochenschr. 1901. No. 43.
Dieses Archiv. Bd. 20. S. 557.
Koenig jun., 26. Chir.-Congress. 1897.
v. Hacker, Beitr. z. klin. Chir. 1902. Bd. 32. H. 3. S. 709.
Centralbl. f. Chir. 1900. No. 10, 17.
Nowakowski, Beitrag zur Tracheoplastik. Dieses Arch. Bd. 90. S. 847.
Heller, Ueber freie Transplantationsergebnisse für Chirurgie und Orthopädie. 1910. H. 1.
Kirschner, Die praktischen Ergebnisse der freien Fascientransplantation. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1910. Bd. 2. S. 223.
Hohmeier, Experimente über Verschluss von Wunden und Ueberbrückung von Defecten schleimhauttragender Körpercanäle und -höhlen durch freie Plastik. Dieses Arch. Bd. 95. H. 2. S. 345.

1) Anm. bei der Corr. Laut Bericht der Patientin vom 1. 2. 1912 befindet sie sich wohl und athmet ohne Beschwerden.



XXV.

(Aus der chirurg. Abtheilung des städt. Obuchow-Krankenhauses für Männer zu St. Petersburg. — Director: Prof. Dr. H. Zeidler.)

Die Schädelfracturen und ihre Behandlung, mit besonderer Berücksichtigung der primären Schädelplastik (Reimplantation).

(Bericht über 530 Schädelfracturen der Jahre 1900—1910).

Von

Dr. Wilhelm Schaack.

(Mit 1 Curve.)

Die chirurgischen Abtheilungen der grossen städtischen Krankenhäuser haben stets im Gegensatz zu den chirurgischen Universitätskliniken die Aufgabe gehabt, die traumatische Chirurgie durch das ihnen zukommende Material besonders zu pflegen. Deshalb sind diese Abtheilungen auch in erster Linie berufen, die strittigen Fragen auf diesem wichtigen Gebiete der praktischen Chirurgie zu entscheiden. Sie sind somit auch verpflichtet, ihr grosses Material von diesem Gesichtspunkte aus statistisch zu bearbeiten und zu verwerthen.

Die Kopfverletzungen und speciell die Schädelfracturen bilden einen wichtigen Theil der traumatischen Chirurgie, sowohl wegen ihrer relativen Häufigkeit, als auch wegen der schweren Folgen dieser Verletzungen.

Im Nachstehenden möchte ich einen Bericht über die in der chirurg. Abtheilung des Obuchow-Krankenhauses für Männer in den Jahren 1900—1910 beobachteten Fälle von Schädelfracturen geben, um späterhin noch auf einige Fragen der operativen Behandlung bei complicirten Splitterbrüchen des Schädels näher einzugehen.

Unsere Abtheilung verfügte in diesen 10 Jahren über das stattliche Material von 530 Fällen von Schädelfracturen, davon waren 364 Convexitätsfracturen und 166 Basisfracturen.

Die übrigen einheitlichen Statistiken aus der neueren Literatur verfügen über eine geringere Anzahl der Fälle. So stützt sich die



grosse Arbeit von Brun (1) aus der Züricher Klinik (1903) auf 470 Fälle aus dem Zeitabschnitt von 20 Jahren, die von Frank (2) aus dem städtischen Nürnberger Krankenhaus (1910) auf 225 Fälle von 10 Jahren. In den meisten übrigen Arbeiten mit grösseren Zahlen handelt es sich um Sammelstatistiken.

Die Gesammtzahl aller Fracturen in unserer Abtheilung in den letzten 10 Jahren beträgt 5425, darauf kommen also 530 Schädelfracturen, daraus berechnet sich also die Verhältnissziffer von 9,7 pCt. der Schädelbrüche. Eine recht hohe Ziffer, die nur der Frank'schen nahe kommt, der die Häufigkeit der Schädelfracturen mit 8,5 pCt. berechnet. Nach Gurlt's Normalstatistik für die relative Frequenz der Knochenbrüche kommen auf 51 938 Fracturen (Londonhospital) nur 1,45 pCt. Schädelbrüche. Auch andere Statistiken geben für die Schädelfracturen nur 1—3 pCt. an. In der bekannten Statistik von Chudovsky (3) bilden die Schädelbrüche 3,8 pCt. aller Fracturen.

Der Grund für die grössere Häufigkeit der Schädelfracturen in Russland ist vielleicht in dem Umstande zu suchen, dass die einfachen Arbeiterklassen, aus denen sich die Schädelverletzten hauptsächlich recrutiren, auf einer recht niedrigen Culturstufe sich befinden, und in dieser Volksklasse Schlägereien etc. häufig vorkommen.

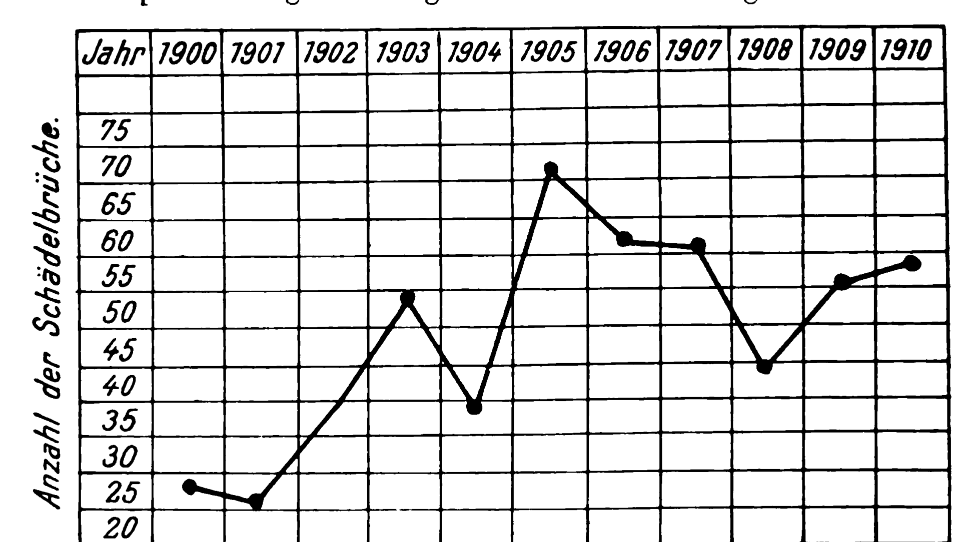
Die stark verbreitete Trunksucht kommt auch noch hinzu; von den 530 Patienten hatten 144 ihre Verletzung in betrunkenem Zustande erhalten, was 27 pCt. ausmacht. Unter Brun's Fällen waren 11,7 pCt. betrunken.

Die Vertheilung der Schädelbrüche den Jahren nach ist aus folgender Tabelle ersichtlich:

Jahr	Gesammtzahl	Convexitäts-fracturen	Basisfracturen
1900	29	18	11
1901	26	21	5
1902	38	30	8
1903	53	44	9
1904	36	22	14
1905	72	56	16
1906	61	45	16
1907	60	34	26
1908	44	29	15
1909	54	36	18
1910	57	29	28
Summa	530	364	106



Graphisch dargestellt ergeben diese Zahlen folgende Curve:



Es fällt hier die Zunahme der Schädelfracturen in den letzten 5 Jahren auf und die besonders hohe Zahl der Fracturen in den Jahren 1905—1906, das waren bekanntlich die Jahre der russischen innerpolitischen Wirren.

Dem Alter der Patienten nach vertheilen sich die Schädelbrüche folgendermaassen:

Alter Jahr	Gesammtzahl	Convexitäts-fracturen	Basisfracturen
1—10	7	5	2
10—20	106	76	30
20—30	193	157	36
30—40	115	71	44
40—50	39	25	14
50—60	14	10	4
60—80	3	—	3
unbekannt	53	20	33

Die überwiegende Mehrzahl der Schädelfracturen betrifft also das Jünglings- und das kräftige Mannesalter, auf die Jahre 20—40 kommen über die Hälfte aller Schädelfracturen, 58 pCt. Chudovsky berechnet für dieses Alter fast denselben Procentsatz — 60 pCt.

Weiterhin wollen wir die Basisfracturen und Convexitätsfracturen getrennt behandeln, da beide Gruppen, sowohl im Verlaufe, als auch in der anzuwendenden Therapie zu grosse Verschiedenheiten zeigen.



I. Basisbrüche.

Wie oben schon erwähnt, wurden in den 10 Jahren in unserer Abtheilung 166 Schädelbasisfracturen beobachtet, von diesen starben 102 = 61 pCt. Mortalität. Dieser Procentsatz ist ein recht hoher, doch sind hier auch Todesfälle der Patienten mit eingerechnet, die moribund eingeliefert wurden (56 Fälle). Wir finden ähnliche Zahlen bei anderen Autoren: Murney berechnet bei Basisfracturen 69 pCt. Todesfälle, Burkhard (4) 62,2 pCt. Frank hat in seiner schon erwähnten Arbeit auf 107 Basisbrüche eine Mortalität von nur 44,8 pCt.

In der grossen englischen Statistik von Crandon und Wilson (5) aus dem Boston-Stadtkrankenhause beträgt die Mortalität auf 533 Basisbrüche in 40 Jahren 44 pCt.

In der etwas älteren, aber erschöpfenden Arbeit über Schädelbasisbrüche von Anna Heer (6) ist die Sterblichkeit mit 46,9 pCt. berechnet (58 Fälle der Züricher chirurgischen Klinik aus den Jahren 1881—1888).

Als Ursache der Basisbrüche fanden sich bei uns:

Fall aus grosser Höhe	52
Fall aus geringer Höhe	15
Schläge gegen den Kopf	20
Schwerer Gegenstand auf den Kopf gefallen	12
Schlägerei	5
Eisenbahnverletzungen	7
Tramm- und Fuhrwerkverletzung	8
Quetschungen des Schädels	3
Maschinenverletzung	1
Ursache unbekannt	43

42 dieser Patienten haben die Verletzung in betrunkenem Zustande erlitten. Wie wir sehen, ist die bei Weitem häufigste Ursache der Basisbrüche der Fall aus grösserer Höhe, diese Thatsache ist schon öfters festgestellt worden.

Was die Symptomatologie der Basisbrüche anbetrifft, so war in unseren Fällen zu verzeichnen: Bewusstseinsstörungen in 125 Fällen, in den schwereren Fällen war vollständige Bewusstlosigkeit vorhanden.

Blutungen aus den Ohren waren in 101 Fällen zu beobachten = 60,8 pCt., Blutungen aus der Nase in 75 Fällen = 45 pCt. und aus dem Munde in 14 Fällen = 8,4 pCt. Abfluss von Cere-



brospinalflüssigkeit wurde mit Sicherheit in 11 Fällen beobachtet, von denen 5 gestorben sind.

Recht häufig konnte Parese des Nervus facialis beobachtet werden, in 45 Fällen. Erbrechen ist bei 28 Patienten vermerkt, Lähmungserscheinungen in 10 und Krämpfe in 12 Fällen; Sprachstörungen und Aphasie in 12 Fällen.

Die klinische Diagnose konnte meist auf Grund der vorhandenen Symptome gestellt werden. Die Blutungen aus Ohr und Nase waren meistens ausschlaggebend. Conjunctivalblutungen waren bei recht vielen Patienten festzustellen.

Mehrere von den Patienten hatten ausser der Basisfractur noch verschiedene Nebenverletzungen; so bestand in 26 Fällen noch ein complicirter Convexitätsbruch, in 20 Fällen waren Verletzungen an anderen Körpertheilen vorhanden, in einem Falle bestand noch eine Wirbelsäulenfractur, der Patient starb an der Schwere der Verletzung.

Die Behandlung unserer Basisfracturen bestand im Wesentlichen in vollständiger Bettruhe, Application von Eis auf den Kopf, und wenn nöthig, Excitantia oder Narcotica. Weiterhin zweckmässige Allgemeinpflege, leichte Diät, selbstverständlich wurde für regelmässige Stuhlentleerung gesorgt.

Bei Blutungen aus Ohr und Nase wurde natürlich nicht in die Tiefe tamponirt, ebenfalls darf niemals gespült oder ausgespritzt werden, beide Verfahren können die Infectionskeime nur noch mehr in die Tiefe treiben und die Gefahr einer Meningitis auf diese Weise vergrössern. Bei solchen Blutungen wurde die Ohrmuschel oder der Nasengang oberflächlich mit steriler Gaze ausgefüllt und nach der Durchtränkung mit Blut gewechselt.

Operativ wurde nur in einem Falle vorgegangen und zwar starker epileptischer Anfälle wegen, die sich am 3. Tage nach der Verletzung einstellten und an Häufigkeit und Stärke zunahmen. Dem Patienten wurde eine osteoplastische Trepanation mit Wagnerschem Lappen gemacht und in der Gegend der motorischen Region wurde ein grosses subdurales Hämatom ausgeräumt. Doch gingen nach der Operation die Erscheinungen nicht zurück und am 5. Tage ging der Patient zu Grunde. Die Section ergab 2 Fissuren der Schädelbasis in den hinteren und mittleren Schädelgruben und weitere ausgedehnte subdurale Hämatome in der Temporalgegend, sowie auch eine erhebliche Blutansammlung im Seitenventrikel.

Ein weiterer Fall sei hier noch kurz angeführt, weil er der angewandten Therapie wegen Beachtung verdient. Die Beobachtung fällt in die Zeit, wo die Begeisterung für die Bier'sche Hyperämiebehandlung noch hohe Wellen schlug (1906). Der 31 Jahre alte Patient hatte starke Schläge gegen den Kopf bekommen, es bestanden: Blutungen aus beiden Ohren, Bewusstseinstörungen, Parese des N. facialis. Der Ohrausfluss wurde eitrig, ungefähr 3 Wochen nach der Verletzung bestanden Schmerzen in der Gegend des Proc. mastoideus und des ganzen Kopfes. Es wurde nun um den Hals die Staubinde angelegt, was mehrere Tage der Reihe nach wiederholt wurde, jedoch ohne Erfolg. Nach etwa 10 Tagen fing die Temperatur an höher zu steigen, es stellten sich meningeale Symptome ein, Krämpfe, Nackenstarre, Bewusstlosigkeit, die Temperatur stieg am letzten Tage bis zu 40,8°. Der Patient erlag der eitrigen Meningitis.

Es ist natürlich nicht anzunehmen, dass dieser Patient durchgekommen wäre, wenn man nicht gestaut hätte, doch eine gewisse Verschlechterung hat die Stauung immerhin hervorgerufen, denn nach dem Anlegen der Binde waren stets starke Temperaturanstiege zu bemerken.

Es sei hier noch erwähnt, dass in einem Falle, der auch tödtlich endete, die Temperatur bis zu 42,2° stieg, es handelte sich auch um eitrige Meningitis im Anschluss an die Basisfractur.

Geheilt wurden im Ganzen aus der Behandlung 64 Patienten entlassen, darunter einige, die noch folgende Beschwerden hatten: Paresen in 15 Fällen, Ohrenausfluss in 8 Fällen, Sehstörungen in 3 Fällen.

Es starben, wie anfangs schon bemerkt, 102 Patienten, von denen 56 moribund eingeliefert wurden, bei den übrigen Fällen war die Todesursache: eitrige Meningitis in 28 Fällen, Schwere der Verletzung in 18 Fällen. Wir sehen also, dass in den Fällen, die nicht in den ersten 24—48 Stunden oder in den ersten Tagen der Schwere des Traumas erliegen, die eitrige Meningitis die häufigste Todesursache ist.

Was die Dauer der Behandlung der Patienten mit Basisfracturen anbetrifft, so handelt es sich meistens um mehrere Wochen. Seltener wurden die Kranken in den ersten 2 Wochen entlassen, das konnte geschehen, wenn die wenig ausgesprochenen Erscheinungen, geringe Blutung aus dem Ohre oder Nase, schnell zurückgingen,



der Allgemeinzustand gut war und seitens des Nervensystems keine Veränderungen mehr festzustellen waren. In den meisten Fällen blieben die Kranken 3—4 Wochen in Behandlung, doch nicht selten auch bis zu 2 Monaten (in 18 Fällen).

Zusammenfassend wollen wir bemerken, dass die Prognose der Schädelbasisbrüche stets ernst zu stellen ist, die Mortalität ist eine erhebliche — bei uns 61 pCt.

Die Therapie kann in der Mehrzahl der Fälle nach wie vor nur abwartend conservativ sein. Ein actives Vorgehen (druckentlastende Trepanation) wird nur selten indicirt sein und noch seltener wird der Eingriff von Erfolg gekrönt werden. Unser Fall, wo die Ausfallserscheinungen dringend für Operation sprachen, endigte trotzdem letal, weil ausser dem entfernten Hämatom noch andere vorhanden waren, die operativ nicht hätten entfernt werden können. Bei Crandon und Wilson wurden von 530 Patienten mit Basisfracturen 59 operirt, von denen 31 starben. Diese Autoren empfehlen ein operatives Eingreifen nur dann, wenn die Blutung ansteigt und die Compressionserscheinungen zunehmen und falls es der Allgemeinzustand noch zulässt.

II. Convexitätsfracturen.

Es kamen in den 10 letzten Jahren 364 complicirte Fracturen des convexen Schädels zur Behandlung, von denen 85 starben, was eine Mortalität von 23,3 pCt. ausmacht.

Als Ursache dieser Brüche ist zu verzeichnen:

Schläge gegen den Kopf	110
Schnittwunden	33
Schlag mit Stein	32
Hufschlag	19
Eisenbahnverletzung	21
Schlägerei	18
Fall aus grosser Höhe	17
Fall aus geringer Höhe	13
Schlag mit Flasche	12
Gegenstand auf den Kopf gefallen	12
Schussverletzungen	10
Ueberfahren vom Wagen	4
Maschinenverletzung	2
Ursache unbekannt	61

Von diesen 364 Kranken haben 102 die Verletzung in betrunkenem Zustande erlitten (28 pCt.).



Der Localisation nach vertheilten sich die Brüche folgendermaassen:

Scheitelgegend . .	163,	davon starben	40 = 24	pCt. Mortalität
Stirngegend . . .	106,	„ „	18 = 17	„ „
Schläfengegend . .	45,	„ „	19 = 42	„ „
Hinterkopf	50,	„ „	8 = 16	„ „

Diese Zahlen lehren, dass die Brüche der Schläfengegend mit 42 pCt. Mortalität die gefährlichsten sind, dann kommen mit ihren bei Weitem geringeren Mortalitätsziffern die Scheitelgegend (24 pCt.), die Stirn mit 17 pCt. und der Hinterkopf mit 16 pCt. Auch in Statistiken anderer Autoren wird die Schläfengegend als die gefährlichste bezeichnet, Frank hatte auf 32 Brüche der Schläfe — 12 Todesfälle — 37,5 pCt. Mortalität.

Von den bei unseren Fällen beobachteten Symptomen wollen wir hier folgende erwähnen: in 95 Fällen war Bewusstlosigkeit vorhanden, in 35 Fällen Erbrechen, in 49 Fällen Lähmungen und Paresen, in 14 Fällen Krämpfe, in 13 Fällen Sprachstörungen und Aphasie.

Eine exacte Diagnose der Knochenverletzung des Schädels, so wie das Feststellen der Grösse und Ausdehnung des Traumas am Schädelinnern, war meistens nur nach Erweiterung der Wunde möglich, d. h. während der Operation.

Operativ behandelt wurde in 206 Fällen, von denen 52 starben = 25 pCt. Mortalität. Die Mehrzahl der Eingriffe wurde unter Chloroformnarkose ausgeführt und nur in 14 Fällen konnte die Operation unter Localanästhesie beendigt werden.

Impression des fracturirten Knochens konnte in 213 Fällen festgestellt werden, Splitterung des Knochens in 115 Fällen; bei 100 Patienten handelte es sich nur um eine Fissur.

Die Dura war in 93 Fällen verletzt, von denen 45 starben. Wie ersichtlich, fallen fast alle Todesfälle der Convexitätsfracturen auf die Duraverletzten, es bleiben nur 7 Exitus übrig, die sich auf die Brüche mit heiler Dura mater vertheilen. Es erhellt daraus überzeugend, dass wir die Duraverletzung stets als eine sehr gefährliche Complication ansehen müssen, welche die Prognose bedeutend verschlechtert. Wenn gleichzeitig auch die Gehirnsubstanz lädirt ist, so wird die Prognose noch ernster, bei unseren Fällen war dies 53 mal zu beobachten, von denen 30 zu Grunde gingen (56 pCt. Mortalität). Diese Patienten starben meistens an eitriger Meningitis.



Grosse Defecte des Schädeldachs nach den Fracturen waren in 31 Fällen vorhanden.

Hirnprolaps wurde bei 19 Patienten beobachtet.

Mehrere Kopfverletzungen bei ein und demselben Kranken waren in 48 Fällen vorhanden.

Was die an den Patienten ausgeführten Operationen anbetrifft, so wurde in 176 Fällen die Wunde erweitert und die Knochenverletzung in üblicher Weise versorgt, der grobe Schmutz wurde entfernt, Knochensplitter, wenn nöthig, herausgenommen, scharfe Ränder geglättet etc., kurz es wurde das ausgeführt, was viele Autoren mit dem Worte „Débridement" ausdrücken. In 5 Fällen wurde, um bessere Uebersicht zu erlangen, die osteoplastische Trepanation mit Wagner'schem Lappen ausgeführt. In 20 Fällen wurde zur Deckung der Schädeldefecte die Knochenplastik ausgeführt, und zwar in 18 Fällen die primäre Schädelplastik und in 2 Fällen die secundäre.

Als schwere Complicationen der Schädelbrüche sind die Hirnabscesse zu nennen, wir können über 19 hierher gehörige Fälle berichten; von diesen endeten 16 tödtlich und nur 3 genasen. Operativ angegriffen wurden 12 Fälle. Meistens bestand die Operation in der Erweiterung der schon bestehenden Knochenwunde. Die Abscessbildung ging oft mit stark ausgesprochenem Hirnprolaps einher. In 4 Fällen wurde zur Freilegung der Abscessgegend die osteoplastische Trepanation mit Lappenschnitt ausgeführt. Die Abscesshöhle wurde meistens nach der Entleerung des Eiters mit einer Gummiröhre drainirt.

Herdsymptome waren in den meisten Fällen ausgesprochen, besonders, wenn die Localisation die motorische Region betraf.

Die Localisation der Hirnabscesse war folgende: Scheitelgegend in 10 Fällen, Stirngegend in 5 Fällen und Schläfengegend in 4 Fällen.

Als Todesursache ist fortschreitende eitrige Meningitis zu verzeichnen, in einigen Fällen mit Encephalitis vereinigt. Nur in einem Falle erfolgte der Exitus bei vorhandenem starkem Hirnprolaps an allmählich zunehmender Inanition.

In einem Falle schloss sich die Abscessbildung des Hirns an einen Schädelschuss an.

Der 23jähr. Patient schoss sich in die Gegend des rechten Ohres, keine Ausschussöffnung. Es bestand zunächst blutiger.



dann eitriger Ausfluss aus dem rechten Ohre, sonst keine Erscheinungen seitens des Gehirns. In der zweiten Woche stellte sich linksseitige Facialisparese ein, es bestanden starke Kopfschmerzen der rechten Kopfhälfte. Durch mehrere Röntgenaufnahmen der verschiedenen Richtungen wurde der Sitz der Kugel in der Pars petrosa des Schläfenbeins festgestellt. Der Zustand verschlechterte sich weiter, die Temperatur stieg. Patient war nicht ganz bei Bewusstsein. Es wurde daher am 14. Tage nach der Verletzung zur Operation geschritten. Von einem Bogenschnitt hinter der Ohrmuschel wurde der Knochen freigelegt und trepanirt, die Dura war an der Stelle des Eindringens des Projectils verletzt, Pulsation gering, nach Erweiterung der schmierigen Durawunde konnte der Hirnabscess entleert werden und aus der Tiefe der Wunde konnte die deformirte Bleikugel nebst einigen ganz kleinen Knochensplittern entfernt werden. Drainage der Wunde, einige Situationsnähte. Zunächst besserte sich der Zustand erheblich, Patient war bei Bewusstsein, keine Kopfschmerzen, die Temperatur fiel ab, doch nach einer Woche stellte sich Hirnprolaps ein, die Temperatur stieg, aus dem Ohre reichlicher Eiterausfluss, die Gegend des Proc. mastoideus schmerzhaft, Trepanation derselben und Radicaloperation. Auch nach diesem Eingriff besserte sich der Zustand zunächst, doch trat bald wieder Verschlimmerung ein, der Hirnprolaps wurde grösser, die Wunde eiterte. Es stellten sich bald meningeale Symptome ein, und unter den Erscheinungen einer eitrigen Hirnhautentzündung ging der Patient schliesslich nach $1^1/_2$ Monaten zu Grunde. Die Section ergab keine weiteren Abscesse, sondern nur eine fortschreitende eitrige Meningitis.

Auch in den übrigen Fällen, die tödtlich endigten, war der Verlauf ein sehr schwerer. Im Hirnabscess haben wir eine der gefährlichsten Complicationen der Schädelbrüche, unsere Fälle zeigten einen besonders schweren Verlauf, es genasen nur drei Patienten, was eine erschreckend hohe Mortalität von 84,2 pCt. ausmacht. Ueber 12 Fälle von Hirnabscess aus der Lexer'schen Klinik berichtend (7), konnte ich eine verhältnissmässig geringe Mortalität von 58 pCt. feststellen.

Bibrowitz (8) berichtet aus den Fällen der Literatur eine Durchschnittsmortalität von 50 pCt. für Hirnabscesse. Diese Zahl entspricht jedoch kaum den thatsächlichen Verhältnissen, denn in der Literatur werden sehr häufig einzelne Fälle von geheilten Hirn-



abscessen publicirt, die dann bei einer Sammelstatistik aus der Literatur die Mortalitätszahl stark herunterdrücken, denn eine Reihe von tödtlich verlaufenen Fällen kommt dabei nicht in Betracht.

Wir wollen hier noch kurz die Todesursachen. der die 85 Patienten erlagen, anführen: 51 starben an eitriger Meningitis, 18 wurden moribund eingeliefert, 12 erlagen der Schwere der Verletzung, 2 starben an Encephalitis und je 1 Kranker ging an Erysipel und Nephritis zu Grunde.

Die Dauer des Aufenthalts der Patienten im Krankenhause betrug in den meisten (122) Fällen 2—4 Wochen, bis zu 2 Wochen bei 93 Fällen; in den übrigen Fällen blieben die Kranken 1 bis 2 Monate und länger. In 10 Fällen blieben die Patienten 3 Monate im Krankenhause.

Nach diesen statistischen Daten über unsere Fälle von Convexitätsfracturen wollen wir noch etwas näher auf die Behandlung der complicirten Splitterbrüche eingehen und speciell zur Frage über die Versorgung der zurückbleibenden Schädeldefecte Stellung nehmen.

Ueber die Nothwendigkeit einer activen chirurgischen Therapie, der primären Trepanation bei den Schädelverletzten, sind sich wohl alle Chirurgen einig.

Nach vorhergehender Desinfection der Umgebung der Wunde, was bei uns in letzter Zeit zweckmässig mit Jodanstrich nach Grossich geschieht, wird die Wunde mit scharfen Haken auseinandergezogen, grobe Verunreinigungen, wie Haare, Sandkörner, Schmutz etc. werden vorsichtig mit Pincette und Gazetupfer entfernt. Manipulationen, wie Spülung der Wunde oder irgend welche Desinfection derselben, werden selbstverständlich nicht vorgenommen, das widerspricht unserer modernen Wundbehandlung.

Ganz zu verwerfen ist natürlich auch das Sondiren, das leider noch immer oft geübt wird. Durch das Abtasten im Dunkeln mit der Sonde werden Infectionserreger aus den obersten Schichten, aus den Blutgerinnseln, von den Wundrändern und der umgebenden Haut in die Tiefe getragen. Noch gefährlicher wird das Sondiren bei Gehirnverletzung, wo die inficirte Sonde bis in die zertrümmerte und für Infection empfängliche Gehirnsubstanz eindringt. Um die Knochenverletzung zu übersehen, muss die Wunde oft erweitert werden, auch muss die Knochenlücke meist grösser gemacht werden, um Hämatome aus-



zuräumen, Impressionen zu heben etc. Wenn wir nun einen ausgedehnten Splitterbruch der Schädeldecke vorfinden, so kann unser weiteres Handeln verschieden sein.

Um bei diesen Brüchen zielbewusst und zweckmässig vorzugehen, müssen wir uns zunächst fragen, was als ideale Heilung anzusehen ist und was für ein endgültiges Resultat anzustreben ist.

Als ideale Heilung müssen wir eine knöcherne Verwachsung des Schädelbruches ohne nachbleibenden Schädeldefect ansehen. Denn dass ein Schädeldefect als ein Uebel, als ein „locus minoris resistentiae“ anzusehen ist, darüber bestehen kaum mehr Meinungsverschiedenheiten. Die Ansicht Kocher's und einiger seiner Schüler, ein Defect im Schädeldach sei unschädlich und in gewissen Fällen sogar als „Ventil“ noch nützlich, steht vereinzelt da. In meiner Arbeit[1]) bin ich schon im Capitel „Schädeldefecte“ näher auf diese Frage eingegangen, verweise daher auf sie und auf die überzeugenden Arbeiten von Bunge (9), Stieda (10), Brewitt (11) und Sohr (12). Aus diesen Arbeiten geht deutlich hervor, dass Schädeldefecte gedeckt werden müssen, und zwar erstens, weil sie erhebliche Beschwerden verursachen und zweitens, weil die Defecte, sich selbst überlassen, nur ganz ausnahmsweise sich knöchern schliessen können. Letzterer Umstand lässt sich durch das sehr geringe Regenerationsvermögen des convexen Schädelknochens erklären, was experimentell durch Biagi (13), Schifone (14) und Grekoff (15) nachgewiesen ist.

Kurz, die Defecte müssen geschlossen werden.

Um dieses zu erreichen, können zwei Wege eingeschlagen werden. Der eine, der mehr gebräuchliche, aber längere, führt zur secundären osteoplastischen Deckung des Schädeldefectes. Wir sehen den complicirten Schädelbruch mit Splitterung als schmutzige inficirte Wunde an, behandeln sie daher offen, nachdem wir die Knochensplitter entfernt haben. Nachdem die Wunde per granulationem langsam geheilt ist, wird die zweite Operation zur Deckung des Defectes vorgenommen. Solcher operativer Eingriffe, die zur osteoplastischen Deckung der Schädeldefecte dienen, giebt es eine ganze Reihe; die meisten führen zum Ziel, und die Lücke im

1) Schaack, Beiträge zur Schädel- und Gehirnchirurgie. Beitr. zur klin. Chir. 1910. Bd. 69. H. 2.

Schädeldach wird knöchern gedeckt. Es liegt nicht in meiner Absicht, diese Methoden einer Besprechung zu unterziehen, ich erwähne nur die gebräuchlichsten: Gestielte Hautperiostknochenlappen nach Müller-König, gestielter Periostknochenlappen (Garrè, v. Hacker, Durante) und einzelne Knochenlamellen (v. Bramann). In letzter Zeit ist zur Deckung grosser Schädeldefecte auch die freie Knochenplastik angewandt worden; so konnte ich in meiner oben citirten Arbeit (7) über 3 hierhergehörige Fälle von Lexer berichten. In Russland haben die freie Knochenplastik bei Schädelfracturen Spijharny und Jjschewski (16) ausgeführt[1]).

Der zweite Weg, den wir einschlagen können, stellt sich als Ziel, den Knochendefect sofort bei der primären Erweiterung und Trepanation zu decken. Wir werden also, wenn die Beschaffenheit und Frische der Kopfverletzung es erlauben, bestrebt sein, die primäre Schädelplastik, die Reimplantation der Knochenstücke, auszuführen, wenn möglich mit Verschluss der Hautwunde.

Die praktischen Vortheile eines derartigen Eingriffes sind in die Augen fallend: Der Kranke braucht nur einmal operirt zu werden, die Heilung geht bedeutend schneller vor sich, und bei primärer Naht kann der Patient spätestens nach 2 Wochen die Abtheilung als genesen verlassen, und zwar mit knöchern verschlossenem Schädeldefect.

An den Patienten unserer russischen städtischen Krankenhäuser treten diese Vortheile noch besonders deutlich hervor.

Die wenig intelligenten einfachen Arbeiter, aus denen sich fast ausschliesslich das Gros der Schädelverletzten recrutirt, lassen sich selten zu einer zweiten Operation zwecks Deckung des Schädeldefectes überreden. Der Kranke, der schon viele Wochen in der Abtheilung verbracht hat und nun endlich die Heilung seiner Kopfwunde abgewartet, lässt sich nicht wieder gleich operiren, um so weniger, da ihm seine Schädellücke Anfangs meistens keine besonderen Beschwerden verursacht. Er beginnt mit dem Schädeldefect, mit diesem „locus minoris resistentiae", wiederum seine schwere Arbeit, in der er den verschiedensten Traumen ausgesetzt

2) Genaueres über Methoden der Deckung von Schädeldefecten und Literatur cf. „Ergebnisse auf dem Gebiete der Chir. und Orthop. 1910. Bd. 1. Cap. VI.



ist; oft verlässt er bald die Residenz, und das Krankenhaus verliert ihn aus dem Auge.

Weil die Verhältnisse bei uns so liegen, war man in der chirurgischen Abtheilung des Obuchow-Krankenhauses schon seit vielen Jahren bestrebt, derartige Schädeldefecte, nach Trauma entstanden, früh zu decken, womöglich bei der primären Trepanation durch Reimplantation oder Stehenlassen der Knochenstücke. In der Abtheilung Prof. Zeidler's hat man das Verfahren der Reimplantation in den letzten Jahren zur Methode der Wahl erhoben, und fast jeder diensthabende Assistent ist schon in der Lage gewesen, die primäre Deckung traumatischer Schädeldefecte vorzunehmen.

Wie aus der Literatur ersichtlich, sind auch mehrere andere chirurgische Abtheilungen der grossen Krankenhäuser, mit vielseitigem traumatischem Material, bestrebt, die Reimplantation bei complicirten Splitterbrüchen auszuführen.

So empfiehlt Frank (2) in seiner oben schon citirten Arbeit, wenn möglich, die Reimplantation auszuführen und berichtet über 11 Fälle aus dem städtischen Krankenhaus zu Nürnberg mit complicirten Schädelbrüchen, bei denen dies Verfahren angewandt wurde. 2 von diesen Fällen gingen an der Schwere der Verletzung zu Grunde, und nur bei einem Fall mussten die reimplantirten Knochenfragmente wegen eingetretener Eiterung entfernt werden; die Wunde kam dann per granulationem zur Heilung. Die übrigen 9 Fälle waren durchaus erfolgreich; bei der Entlassung konnte stets ein knöcherner Verschluss des Defectes hergestellt werden.

Noch früher, im Jahre 1906, berichtete Brewitt (11) aus der Abtheilung von Prof. Körte über 36 Fälle von Reimplantation bei Schädelbrüchen. Brewitt kommt auf Grund seines Materials zum Schluss, dass in geeigneten Fällen der Versuch gemacht werden muss, einen Schädeldefect nach Trauma primär knöchern zu decken.

Es werden natürlich auch Stimmen laut, die sich gegen eine primäre Schädelplastik aussprechen und zwar hauptsächlich auf Grund theoretischer Erwägungen.

Da ich seiner Zeit die Aufgabe hatte, das hierher gehörige Material der Lexer'schen Klinik in Königsberg zu bearbeiten, so gab ich damals in meiner oben citirten Arbeit die Ansichten der Lexer'schen Schule wieder, und sprach mich bei Besprechung der



Behandlung complicirter Schädelfracturen gegen eine Reimplantation aus. Ich konnte damals über 29 complicirte Schädelfracturen berichten, von denen 8 starben. Dieses Material ist zu gering, um daraus bindende Schlussfolgerungen zu ziehen. Vom theoretischen Standpunkte aus müssen wir allerdings eine Schädelverletzung, die eine Gelegenheitswunde ist, als inficirt ansehen, und daher eine offene Wundbehandlung einleiten. Jedoch die Beobachtungen an grossem traumatischen Material und unsere eigenen Erfahrungen belehren uns eines anderen. Diese theoretischen Befürchtungen der Infection bestätigen sich praktisch nicht in dem Maasse, dass wir von einer primären Schädelplastik absehen müssten. Die Ernährung am Kopfe ist durch die reichliche Blutversorgung eine ausgezeichnete, deshalb wird der Organismus hier leichter mit einer möglicher Weise vorhandenen Infection fertig, als an anderen Körperstellen. Wir können daher, wie die Erfahrung es zeigt, mit gutem Erfolg in geeigneten Fällen die Reimplantation ausführen.

Unter unserem operativ behandelten Material wurde, wie schon bemerkt, in 18 Fällen die primäre Schädelplastik und die Reimplantation der Knochenstücke vorgenommen. Die 18 Fälle, deren kurze Krankengeschichten zum Schluss folgen, wollen wir hier etwas genauer besprechen.

Von den 18 Patienten genasen 15 und 3 starben.

In fast allen Fällen handelte es sich um schwere Schädelverletzungen mit mehr oder weniger ausgedehnten Splitterbrüchen.

Was die Ursache der Entstehung dieser Kopfverletzungen anbetrifft, so handelte es sich um Schlag gegen den Kopf mit hartem Gegenstand in 7 Fällen, in 2 Fällen Schlag mit dem Beil, in einem Fall Schlag mit dem Säbel. In 2 Fällen handelte es sich um Hufschlag und in einem Falle war die Ursache Sturz aus grosser Höhe; in 5 Fällen blieb die Entstehung der Kopfverletzung unaufgeklärt. 7 von diesen Patienten haben die Kopfverletzung in betrunkenem Zustande erhalten.

Der Localisation nach vertheilten sich diese Fälle folgendermaassen:

Scheitelgegend . . .	9	Fälle, davon starb	1
Stirngegend	6	" " "	1
Hinterkopf	2	" " "	—
Schläfengegend . .	1	" " "	1
Summa .	18		3



Hieraus ist ersichtlich, dass die primäre Plastik in allen Schädelregionen ausgeführt wurde. In der, wie früher schon erwähnt, am meisten betroffenen Gegend, dem Scheitel, am häufigsten.

Die 3 Todesfälle vertheilten sich zu je einem auf die Scheitelgegend, auf die Stirn und Schläfe (Fall 1, 8, 17).

Die Dura war in 7 von diesen Fällen verletzt und in 4 auch noch die Hirnsubstanz (Fall 1, 7, 11, 17) lädirt, diese Patienten gehörten natürlich zu den schwersten.

Hervorzuheben wäre hier, dass auf diese 7 Fälle von Duraverletzten mit primärer Plastik behandelt, 2 Todesfälle kommen (28,5 pCt. Mortalität) und auf die übrigen 86 Fälle von Duraverletzten, die offen behandelt wurden, 43 Todesfälle kommen (50 pCt. Mortalität). Diese Zahlen sind natürlich zu gering und nicht ganz gleichwerthig, um daraus bindende Schlüsse zu ziehen, aber doch drängt sich einem dabei die Schlussfolgerung auf, dass eine Dura- und Hirnverletzung bei primärem Verschluss der Wunde eine günstigere Prognose giebt. Auch theoretisch gedacht ist dieses verständlich. Bei offener Behandlung mit Tamponade verzichten wir auf eine prima intentio, die Wunde heilt per granulationem, d. h. mit Eiterung, und falls die Tamponade bis in die Hirnsubstanz dringt, was bei Verletzung des letzteren schwer zu vermeiden ist, so ist der Weg für die Verbreitung der Infection gegeben. Mit dem Tampon können die Keime aus den oberflächlichen Schichten in die tieferen gebracht werden. Wir konnten das auch in unseren Krankengeschichten bestätigt finden: eine Reihe von den Dura- und Hirnverletzten, die offen behandelt wurden, gingen an eitriger Meningitis zu Grunde. Es ist nicht ausgeschlossen, dass bei rechtzeitigem primärem Verschluss der frischen Schädelverletzungswunde einige solcher Patienten hätten gerettet werden können, denn bei der guten Blutversorgung des Kopfes sind die Heilungsvorgänge bei geschlossener Wunde viel günstiger.

Was die Operation der primären Schädelplastik und die Reimplantation anbetrifft, so kann die Ausführung dieses Eingriffes nicht immer vorher bestimmt werden. Nur von Fall zu Fall, erst nach operativer Erweiterung der Kopfwunde, kann diese Frage entschieden werden. Der Anfang der Operation gestaltete sich daher, wie bei jeder Schädelverletzung; zuerst musste natürlich die Art und die Ausdehnung der Knochenverletzung übersehen werden.

Oefters wurde unter Localanästhesie angefangen und erst später zur Allgemeinnarkose übergegangen, nur in einem Falle (Fall 6) konnte die Reimplantation unter örtlicher Betäubung beendigt werden.

In 13 Fällen wurden die Knochenstücke vollständig entfernt und dann nach Säuberung der Wunde, Entfernung von Blutgerinnseln etc., wieder implantirt. Die Ränder des Defectes, sowohl als auch die Knochenstücke selbst, wurden zweckmässig oft mit Meissel oder Knochenzange egalisirt. Die Knochenlamellen wurden bis zur Reimplantation in warmer physiologischer Kochsalzlösung aufbewahrt. Zur Plastik wurden meist grössere Fragmente benutzt.

In 5 Fällen (Fall 2, 4, 6, 7, 11) wurden die Knochenstücke aus der Wunde gar nicht entfernt, sondern nur, wenn nöthig, gehoben und zurechtgeschoben; in den Krankengeschichten haben wir diese Eingriffe ohne eigentliche Reimplantation, nur als primäre Schädelplastik bezeichnet. In einigen Fällen (Fall 2 und 4) waren die Splitter noch durch Periostbrücken verbunden. Das Erhalten vom Periost bei den Plastiken ist natürlich von grosser Wichtigkeit.

Im Falle 11 handelte es sich um eine Schädelverletzung durch einen Hieb mit dem Beil, es war dabei so zu sagen ein Hautperiostknochenlappen im Sinne der Müller-König'schen Methode gebildet worden. In diesem Falle war die Plastik natürlich einfach, der Deckel wurde daraufgelegt und angenäht.

In einem Theil der Fälle wurde die Hautwunde vollständig geschlossen (Fall 2, 6, 9, 10, 12, 14, 15, 16, 18), diese Wunden heilten per primam, es wurde somit eine ideale und schnelle Heilung erzielt. In den übrigen Fällen wurde die Hautwunde theilweise vernäht, bei diesen Kranken heilten die vernähten Stellen per primam, der andere Theil der Wunde nach Weglassen des meist oberflächlichen Tampons per granulationem. Auch in diesen Fällen konnte das Einheilen der Knochenstücke beobachtet werden, ausser selbstverständlich in den Fällen, die tödtlich endigten (Fall 1, 8, 17) und im Falle 5, in welchem wegen hinzugetretener Eiterung die implantirten Knochenstücke wieder entfernt werden mussten.

In mehreren Fällen wurde die Lage der reimplantirten Splitter bei der Entlassung durch Röntgenogramme controlirt.

Wenn wir nun unsere 3 Todesfälle (1, 8, 17) noch einer genaueren Prüfung unterziehen, so erweist es sich, dass im Fall 1 wir es von vornherein mit einer sehr schweren Verletzung zu thun

hatten. Es handelte sich um einen tief eingedrückten Splitterbruch mit Verletzung und Vorfall von Hirnsubstanz. Ausserdem war die Wunde vorher auswärts tamponirt worden und die Trepanation und Plastik wurden erst am 2. Tage vorgenommen. Bei der Verletzung der Hirnsubstanz und bei vorhergehender Tamponade waren die Bedingungen für ein Weiterschreiten der Infection günstig, der Patient fing an zu fiebern und nach einer Woche musste die Wunde breit eröffnet werden, die Splitter wurden entfernt und ein Hirnabscess entleert. Trotz dieses Eingriffes schritt die Eiterung fort und der Patient erlag in der 3. Woche einer eitrigen Meningitis.

Im Fall 17 handelte es sich gleichfalls um eine inficirte Wunde; wie und wann die Schädelverletzung erhalten, konnte vom stark betrunkenen Patienten nicht ermittelt werden. Es wurde trepanirt und, wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, sah sich der Operateur veranlasst, wegen der Grösse des zurückbleibenden Schädeldefects einige Knochenstücke in der Wunde zurückzulassen und die Hautwunde darüber theilweise zu schliessen. Doch es trat Eiterung ein, die Wunde wurde breit eröffnet und die Knochenfragmente entfernt, trotzdem fiel die Temperatur nicht ab und der Kranke ging unter meningealen Erscheinungen zu Grunde.

Diese Fälle sprechen dafür, dass die primäre Schädelplastik nicht für alle Schädelverletzten mit Convexitätsfracturen geeignet ist. Die Indicationsstellung muss eine strenge sein, Fälle mit dunkler Anamnese, wo die Entstehung unbekannt, wo die Wunde sehr schmutzig ist, oder wo auswärts nicht sachgemäss vorbehandelt wurde, mahnen zur Vorsicht; in derartigen Fällen ist eine primäre Schädelplastik und Reimplantation contraindicirt. Ebenfalls wird man sich selten am 2. bis 3. Tage und noch später zu einer Reimplantation entschliessen, denn hier sind die Gefahren der Infection gross. Andererseits ist es natürlich zweifelhaft, ob man diese tödtlich verlaufenen Fälle bei offener Wundbehandlung hätte retten können. In beiden Fällen war das Trauma schwer, die Hirnsubstanz war verletzt, und wie wir aus den oben angeführten Zahlen ersehen haben, geben die Schädelfracturen mit Hirnzertrümmerung auch bei von vornherein offener Wundbehandlung eine schlechte Prognose, über die Hälfte dieser Kranken kommen um. Im letzten Todesfall (Fall 8) handelte es sich um eine hinzugetretene Allgemeininfection. In der ersten Woche war der Zustand nach der Operation befriedigend, dann trat Eiterung auf und die



Wunde musste eröffnet werden, die Knochensplitter wurden entfernt, doch schritt die Infection weiter und am 20. Tage nach der Verletzung ging der Patient unter den Erscheinungen einer schweren Allgemeininfection, von Icterus begleitet, zu Grunde.

Ueber ähnliche Misserfolge, allerdings auch in geringer Anzahl, wird auch von den anderen Autoren berichtet. Frank verlor unter seinen 11 Fällen zwei: In einem Falle traten schwere Gehirnsymptome auf, der Exitus letalis erfolgte trotz sofortiger Retrepanation und Herausnahme der Knochenstücke, es bestand schwere Gehirnzertrümmerung. Der zweite Fall starb im Anschluss an die Verletzung selbst. In einem Falle mussten auch wegen Eiterung die Fragmente entfernt werden und der Fall kam per granulationem zur Heilung.

Mit der Möglichkeit solcher schwerer Infectionen muss bei Gelegenheitsverletzungen immer gerechnet werden, wir sind nicht in der Lage, sie weder zu vermeiden, noch vorauszusehen. Bei den Schädelverletzten wird ein Theil auch stets dieser Infection erliegen, und wie unsere Zahlen es beweisen, schützt uns davor auch nicht die offene Wundbehandlung mit Tamponade. Bei nicht grösserer Gefahr sind dagegen die Vortheile der primären Schädelplastik enorm.

Wenn wir die 3 Todesfälle und den Fall 5, in welchem die Knochenstücke wieder entfernt werden mussten, nicht mitrechnen, so verfügen wir über 14 vollkommen gelungene Fälle von primärer Schädelplastik und Reimplantation der Knochenstücke.

Dies Material ist noch zu gering, um daraus endgültige Schlüsse zu Gunsten der Methode zu ziehen, auch sind noch Nachuntersuchungen erforderlich. Doch sind wir immerhin berechtigt auf Grund unserer Erfahrungen, um so mehr, da sie mit Beobachtungen anderer Autoren übereinstimmen (Brewitt, Frank), die primäre Deckung frischer traumatischer Schädeldefecte zu empfehlen. Bei richtiger Auswahl der Fälle und richtiger Indicationsstellung wird die Reimplantation bei complicirten Splitterbrüchen der zweckmässigste Eingriff sein, denn diese Methode hat den grossen Vorzug, den Kranken radical und schnell zu heilen.

Wie ich schon Gelegenheit hatte zu bemerken, sind unsere Kranken nach Verheilung der offen behandelten Schädelfracturen,



die einen Defect hinterlassen, schwer zu einer zweiten Operation, zwecks Deckung der Schädellücke, zu überreden, so habe ich denn nur über zwei secundäre Schädelplastiken zu berichten.

Der erste Fall betraf eine sehr schwere Kopfverletzung, der Patient wurde mit Lähmungen der rechten Extremitäten und mit Aphasie eingeliefert. Bei der primären Trepanation wurde ein ausgedehnter Splitterbruch der Parietalgegend freigelegt, die Splitter wurden entfernt, die Hirnsubstanz war verletzt. Der hinterbliebene Knochendefect war 5 × 12 cm gross, die Wunde wurde durch einige Situationsnähte verkleinert. Der Wundverlauf war normal, die Lähmungen gingen zurück, eine leichte Parese blieb bestehen. 2 Monate nach der Verletzung war die Wunde vollständig verheilt, der Defect war nur durch Narbengewebe verdeckt. Es wurde nun zur secundären Deckung des Defectes geschritten, was mit dem Müller-König'schen Hautperiostknochenlappen gut gelang. Patient verliess geheilt das Krankenhaus.

Im zweiten Fall handelte es sich ebenfalls um einen schwer verletzten Patienten mit ausgedehntem Splitterbruch, Dura und Hirnsubstanz waren verletzt. Es bestanden Sprachstörungen und Facialisparese. Nach Erweiterung der Wunde mit Trepanation und Entfernung der Knochenstücke entstand ein Defect im Schädeldach von 5 × 3 cm Grösse, die Wunde verheilte per granulationem. Nach 2½ Monaten stellten sich beim Patienten erhebliche Beschwerden ein, er litt an Kopfschmerzen und Schwindelanfällen, es bestanden auch Temperaturerhöhungen. Im weiteren Verlauf stellten sich Krampfanfälle ein, die Anfälle wurden häufiger, bis zu drei an einem Tage. Der zweite operative Eingriff wurde beschlossen. Die Narbe wurde entfernt, der vor der Operation bestehende Verdacht auf Hirnabscess bestätigte sich nicht und so wurde eben der Schädeldefect osteoplastisch nach Müller-König geschlossen.

Die Krampfanfälle wiederholten sich nicht mehr nach der Operation, und nach längerer Reconvalescenz verliess Patient als genesen die Abtheilung.

Diese Fälle waren für uns insofern günstiger, da es sich bei dem einen Patienten um einen wirklich sehr grossen Schädeldefect handelte und die Nothwendigkeit der Deckung dem Kranken einleuchtete, und im zweiten Falle drängten die schnell aufgetretenen Beschwerden den Patienten zum Verschluss des Schädeldefects.



Wenn ich zum Schluss noch die Hauptpunkte hervorheben möchte, die sich aus der Sichtung unseres Materials ergeben, so wäre Folgendes zu erwähnen: In der Frage über die Schädelbasisfracturen lässt sich leider nicht viel Neues sagen. Es ist auch nicht vorauszusehen, dass die Behandlung in Zukunft eine viel erfolgreichere sein könnte, oder dass wir durch operatives Eingreifen im Stande sein werden mehr zu erzielen.

Ein Schädelbasisbruch bleibt eine schwere Verletzung mit recht schlechter Prognose. Bei unseren 166 Fällen hatten wir 61 pCt. Mortalität.

Die Therapie wird stets eine abwartende conservative sein, bei dringenden Indicationen, bei zunehmendem Hirndruck, muss natürlich druckentlastend operirt werden.

Anders verhält es sich mit den Convexitätsfracturen, hier ist unsere Therapie immer activer und immer erfolgreicher geworden. Verschiedene strittige Fragen sind schon gelöst, andere nähern sich der Lösung. Die primäre Trepanation der complicirten Brüche des convexen Schädels findet schon lange keine Gegner mehr. An unserem Material von 364 Fällen ist 206 mal operirt worden mit einer Mortalität von 25 pCt.

Die Frage der Deckung der Schädeldefecte muss durchaus, entgegen Kocher, im positiven Sinne entschieden werden. In der operativen Behandlung der Defecte, die frisch entstanden, macht sich neuerdings das Bestreben bemerkbar, die Schädellücke, wenn möglich, gleich bei der ersten Trepanation zu decken, und zwar durch Reimplantation.

Wodurch dieses Bestreben zu erklären ist, und warum ein derartiger Eingriff zweckmässig ist, haben wir versucht auf Grund des Materials unserer Abtheilung darzulegen.

Wir wollen nochmals betonen, dass unsere Erfahrungen an 18 Fällen mit primärer Schädelplastik und Reimplantation durchaus günstig sind. Von diesen Fällen sind 14 vollkommen gelungen.

Wir sehen uns daher veranlasst, in Uebereinstimmung mit einigen anderen Autoren (Brewitt, Frank) die primäre Deckung frischer traumatischer Schädeldefecte durch Reimplantation für gewisse Fälle von complicirten Schädelfracturen zu empfehlen, und dies Verfahren als Methode der Wahl zu bezeichnen.

Kurze Krankengeschichten der Fälle mit primärer Schädelplastik und Reimplantation.

1. Fractura complicata des linken Scheitelbeins. Dura- und Hirnverletzung. Operation. Reimplantation. Hirnabscess. Exitus. Section: Meningitis purulenta.

A. Sch., 27 Jahre alt, Arbeiter. Aufgenommen 10. 5. 01. Gestorben 28. 5. 01.

In betrunkenem Zustande Schlag gegen den Kopf mit einem Stein. Bewusstseinsverlust. Im hinteren Abschnitt der linken Scheitelgegend befindet sich eine gesplitterte Lochfractur. Die Splitter sind tief eingedrückt. An drei anderen Stellen des behaarten Kopfes befinden sich Quetschwunden bis zum Knochen. Die Wunden waren auswärts tamponirt. Parese des rechten Armes. 11. 5. Operation. Chloroformnarkose. Erweiterung der Wunde. 3 über einmarkstückgrosse Knochenfragmente, die tief eingedrückt sind. Hebung und Entfernung der Knochenstücke. Dura- und Hirnverletzung. Reimplantation zweier Knochenstücke. Verschluss der Wunde.

In den ersten 7 Tagen normaler Wundverlauf, 19. bis 20. 5. — Temperaturanstieg bis 39° — Sprachstörungen, die Wunde wird eröffnet, die reimplantirten Knochenstücke entfernt. 21. 5. Aphasie. 22. 5. Bewusstlosigkeit. Temperatur 38,8, Puls 104. Keine Pulsation der Dura. Ein Hirnabscess wird eröffnet. Der Zustand bessert sich nicht, Temperatur erhöht, Bewusstlosigkeit. Starke eitrige Secretion, Hirnprolaps. Am 28.5. Exitus unter meningealen Erscheinungen.

Gerichtliche Section: Fract. compl. cranii. Meningitis purulenta.

2. Fractura complicata der linken Stirnbeingegend. Erweiterung der Wunde und primäre Schädelplastik. Heilung.

A. G., 35 Jahre alt, Handwerker. Aufgenommen 6. 12. 03. Entlassen 14. 12. 03.

Patient hat die Kopfverletzung in betrunkenem Zustande erhalten. In der linken Stirnbeingegend befindet sich eine Quetschwunde, die bis zum Knochen führt. Fissur des Knochens und erhebliche Impression eines Knochenfragments. 6. 12. Operation. Chloroformnarkose. Nach Erweiterung der Wunde wird die Impression gehoben und das Knochenstück, welches theilweise noch am Periost hängt, zurückgeklappt. Der Defect führt in den Sinus frontalis. Das Knochenstück wird zurückgeklappt und die Wunde durch Naht verschlossen. 12. 12. die Nähte werden entfernt, die Wunde ist per primam verheilt. Der Defect ist verschlossen. 13. 12. Patient wird beschwerdefrei entlassen.

3. Fractura complicata der linken Stirnbeingegend. Impression der Splitter. Operation. Reimplantation. Heilung.

F. K., 28 Jahre alt, Fuhrmann. Aufgenommen 4. 6. 03. Entlassen 23. 6. 03.

Patient hat einen Hufschlag in die linke Stirnbeingegend erhalten, er wurde in benommenem Zustande sofort in's Krankenhaus gebracht. In der linken Stirnbeingegend befindet sich eine 15 cm lange Wunde, die bis auf den



Knochen führt. Nach Auseinanderhalten der Wundränder wird ein ausgedehnter Splitterbruch mit Impression constatirt. 4. 6. Operation. Chloroformnarkose. Die Wunde wird erweitert. Die eingedrückten Knochensplitter werden entfernt und in physiologische Kochsalzlösung gelegt. Dura nicht verletzt. Die Ränder des Knochendefectes werden mit dem Meissel egalisirt. Der Defect wird nun durch Reimplantation der Knochenfragmente fast vollständig geschlossen. Die Hautwunde wird theilweise verschlossen. Kleiner Tampon in einen Wundwinkel. Reactionsloser Wundverlauf. 9. 6. Die Nähte entfernt, die vernähte Partie per primam verheilt. 16. 6. An Stelle des Tampons reine, granulirende Wundfläche. Der Defect ist verschlossen. 23. 6. Mit verschlossenem Defect, beschwerdefrei, mit kleiner, granulirender Wunde in ambulante Behandlung entlassen.

4. Fractura complicata der linken Scheitelgegend. Splitterbruch. Operation. Primäre Schädelplastik. Heilung.

L. F., 32 Jahre alt, Arbeiter. Aufgenommen 11. 9. 04. Entlassen 27. 11. 04.

Patient hat mehrere Hiebe mit dem Beil auf den Kopf erhalten. In der linken Scheitelgegend befindet sich eine 7 cm lange Wunde, die bis auf den Knochen dringt. Medialwärts eine zweite 5 cm lange Wunde ebenfalls bis auf den Knochen. Operation. Chloroformnarkose. Nach Erweiterung der Wunden wird ein recht ausgedehnter Splitterbruch festgestellt. Die ganz kleinen Knochensplitter werden entfernt, zwei grössere, die sich theilweise noch am Periost hielten, werden in der Wunde gelassen und nur zurechtgeschoben. Die Dura ist nicht verletzt. Die Hautwunde wird theilweise vernäht. Wundverlauf reactionslos. 20. 9. Die Nähte werden entfernt, dieser Theil der Wunde ist per primam verheilt. An Stelle des Tampons reine Granulationsflächen. Die Wunden vernarben, der Knochendefect ist verschlossen. 27. 11. Patient wird beschwerdefrei entlassen.

5. Complicirter Splitterbruch des Hinterhauptbeins. Operation. Reimplantation. Entfernung der reimplantirten Knochenstücke wegen Eiterung. Heilung per granulationem.

G. B., Fuhrmann, 17 Jahre alt. Aufgenommen 19. 4. 05. Entlassen 14. 8. 05.

Patient wird in bewusstlosem Zustande eingeliefert. Entstehung der Verletzung unbekannt. In der Hinterhauptbeingegend eine Riss-Quetschwunde, 6 cm lang, bis auf den Knochen. Operation. Chloroformnarkose. Nach Erweiterung der Wunde wird ein ausgedehnter Splitterbruch mit Impression festgestellt. Die eingedrückten Knochenstücke werden aus der Wunde entfernt und in warme physiologische Kochsalzlösung gelegt. Die Dura ist in geringer Ausdehnung verletzt. Nach Entfernung der ganz kleinen Knochensplitter werden die aufbewahrten grösseren Knochenstücke in den Knochendefect reimplantirt. Die Hautwunde wird theilweise vernäht. In die Wundwinkel Tampons. In den nächsten Tagen Temperaturanstieg bis zu 40°. Puls 130. Bewusstlosigkeit. In der Wunde Eiterung. Am 21. 4. wurde die Wunde breit eröffnet, die reimplantirten Knochenstücke wurden entfernt. Tamponade. Der weitere Verlauf war in den nächsten 2 Wochen wechselnd, Temperaturanstieg, recht starke,



eitrige Secretion aus der Wunde. Zum 15. 5. reinigte sich die Wunde, reine Granulationen, kein Fieber mehr. Der Allgemeinzustand war gut, keine Hirnsymptome. Die recht grosse Granulationsfläche verkleinerte sich langsam, es bestand ein recht grosser Knochendefect mit deutlicher Hirnpulsation. Der Patient wollte die endgültige Vernarbung der jetzt einwandsfreien Wunde nicht abwarten, ebenso gab er zur Operation zwecks secundärer Deckung des Schädeldefectes nicht seine Einwilligung, und verliess am 14. 8. das Krankenhaus, um sich weiterhin ambulant behandeln zu lassen.

6. Fractura complicata des Hinterhauptbeins. Splitterbruch. Primäre Schädelplastik. Heilung.

M. N., 18 Jahre alt, Schlosser. Aufgenommen 17. 4. 05. Entlassen 2. 5. 05.

Patient hat einen Säbelhieb auf den Hinterkopf erhalten. Bewusstlosigkeit. In der Hinterhauptbeingegend eine Schnittwunde bis auf den Knochen, welcher verletzt ist. Nebenbei eine zweite Wunde, auch bis auf den Knochen, ohne Verletzung desselben. Operation. Localanästhesie. Erweiterung der ersten Wunde. Impression eines Knochenstückes, es wird gehoben und in der Wunde gelassen, so dass kein Knochendefect entsteht. Der Durariss wird vernäht. Beide Wunden werden vernäht. Verlauf reactionslos. 23. 4. Die Nähte werden entfernt, die Wunden sind per primam verheilt. 1. 5. Der Defect ist verschloseen. Pat. wird beschwerdefrei geheilt entlassen.

7. Fractura complicata des linken Scheitelbeins. Impression der Fragmente. Operation. Dura- und Hirnverletzung. Hebung der Fragmente, primäre Schädelplastik. Heilung.

N. N., 19 Jahre alt, Landarbeiter. Aufgenommen 27. 11. 05. Entlassen 22. 1. 06.

Patient hat einen Schlag gegen den Kopf mit einem Eisengewicht erhalten. In der linken Scheitelgegend befindet sich eine 5 cm lange Wunde bis auf den Knochen, welcher eingedrückt ist. Sensorium benommen. Operation. Chloroformnarkose. Die Wunde wird erweitert, eine tiefe Impression des Knochens in einer Ausdehnung von 4×5 cm. Nach Abmeisselung der Knochenränder Hebung der eingedrückten Knochenstücke. Dura und Hirnsubstanz verletzt. Zur Deckung der Knochendefecte wird das grösste Knochenstück in der Wunde gelassen. Die Hautwunde wird theilweise vernäht. Reactionsloser Verlauf. 4. 12. Die Nähte werden entfernt. Der vernähte Theil der Wunde ist per primam verheilt, der tamponirte heilt per granulationem. Der Defect ist knöchern verschlossen. Die sonst reinen Granulationsflächen verkleinern sich langsam und erst am 22. 1. 06 kann Pat. beschwerdefrei und geheilt entlassen werden.

8. Fractura complicata des linken Schläfenbeins. Splitterbruch mit Impression. Operation. Reimplantation. Eiterung. Entfernung der Knochenstücke. Allgemeininfection. Exitus.

D. K., 28 Jahre alt, Wurstmacher. Aufgenommen 6. 3. 07. Gestorben 25. 3. 07.

Vor 2 Tagen hat Patient im betrunkenen Zustande einen Schlag gegen den Kopf bekommen. In der linken Schläfengegend befindet sich eine Quetsch-



wunde, 5 cm lang, bis auf den Knochen, welcher eingedrückt ist. Operation. Chloroformnarkose. Die Wunde wird erweitert, recht ausgedehnter Splitterbruch mit Impression der Fragmente. Dura entblösst, aber nicht verletzt. Die Fragmente werden gehoben und entfernt. 2 grössere Knochenstücke werden zur Deckung des Defectes reimplantirt. Theilweiser Verschluss der Wunde. In den ersten Tagen reactionsloser Verlauf bei gutem Allgemeinbefinden. Am 12. 3. trat in der Wunde Eiterung auf. Erweiterung der Wunde, Entfernung der Knochenstücke. Die Eiterung liess nicht nach, trotz breiter Tamponade. Der Allgemeinzustand verschlechterte sich, Temperatur bis zu 39,5. Es traten Erscheinungen einer Allgemeininfection ohne Metastasen auf. Icterus. Am 23. 3. starb der Patient unter den zunehmenden Erscheinungen einer schweren Allgemeininfection. Gerichtlich-medicinische Section: Fract. compl. cranii. Septicaemia.

9. Fractura complicata des rechten Scheitelbeins. Splitterbruch mit Impression. Operation. Reimplantation. Heilung.

J. S., 53 Jahre alt, Arbeiter. Aufgenommen 10. 2. 08. Entlassen 1. 3. 08.

Patient hat mit einem Eisenstück Schläge gegen den Kopf erhalten. Auf der behaarten Kopfhaut mehrere Quetschwunden. Die eine Wunde der rechten Scheitelbeingegend dringt bis zum Knochen, letzterer zeigt eine Fissur und ist eingedrückt. Zunächst willigte Pat. nicht ein, operirt zu werden, daher konnte die Operation erst am 13. 2. vorgenommen werden. Chloroformnarkose. Erweiterung der Wunde. Nachdem mit dem Meissel eine Rinne im Knochen geschlagen war, konnte das eingedrückte Knochenstück herausgehoben werden: es wurde in physiologischer Kochsalzlösung abgespült und wieder in die Wunde reimplantirt und somit der Knochendefect gedeckt. Die Dura war nicht verletzt. Die Hautwunde wird vernäht. In einen Wundwinkel ein Glasdrain, welches nach 2×24 Stunden entfernt wurde.

Glatter Wundverlauf. 19. 2. Die Nähte werden entfernt, die Wunde ist per primam verheilt. 29. 2. Pat. verlässt beschwerdefrei mit geschlossenem Defect die Abtheilung.

10. Fractura complicata des rechten Scheitelbeins. Splitterbruch mit Impression. Reimplantation. Heilung.

J. J., 28 Jahre alt, Arbeiter. Aufgenommen 20. 10. 09. Entlassen 5. 11. 09.

Im bewusstlosen Zustande eingeliefert. Pat. ist betrunken. In der rechten Scheitelbeingegend befindet sich eine 5 cm lange Quetschwunde bis auf den Knochen, letzterer ist eingedrückt. Operation. Chloroformnarkose. Die Wunde wird erweitert, es wird ein recht ausgedehnter Splitterbruch festgestellt; die Knochenstücke werden entfernt, die grösseren in physiologischer Kochsalzlösung abgespült. Es besteht ein Knochendefect von 6×3 cm Grösse. Die Dura ist nicht verletzt. Die Ränder des Knochendefectes werden mit der Knochenzange geglättet. Durch Reimplantation zweier Knochenstücke wird der Defect verschlossen. Die Hautwunde wird vernäht. Wundverlauf reactionslos. 27. 11. Die Nähte werden entfernt, die Wunde ist per primam verheilt. Allgemeinzustand gut. 5. 11. Pat. wird beschwerdefrei mit gedecktem Defect entlassen.



11. Fractura complicata des rechten Scheitelbeins. Durch Hieb abgetragener Knochenlappen. Dura und Hirnverletzung. Operation. Primäre Schädelplastik. Heilung.

T. D., 22 Jahre alt, Arbeiter. Aufgenommen 7. 4. 09. Entlassen 7. 5. 09.

Patient hat einen Schlag mit dem Beil gegen den Kopf erhalten. An der Grenze der rechten Scheitelbeingegend und der Hinterhauptbeingegend befindet sich eine Lappenwunde von ca. 15 cm Ausdehnung. Der Knochen, der sich in Verbindung mit den Weichtheilen befindet, ist als Deckel abgetragen und lässt sich zurückklappen. Die Dura ist verletzt, ebenfalls die Hirnsubstanz, welche prolabirt. Keine Erscheinungen seitens des Gehirns. Operation. Chloroformnarkose. Die Wunde wird erweitert, die Knochenränder werden geglättet, die Dura wird theilweise, so weit es möglich, vernäht. Der Weichtheilknochenlappen wird zurückgeklappt und mit Nähten fixirt, somit wird der Knochendefect verschlossen. Postoperativer Verlauf reactionslos. 14. 4. Die Nähte werden entfernt, der Lappen ist gut angeheilt. Die nichtvernähten Partien der Wunde heilen per granulationem. Am 7. 5. wird Pat. mit knöchern verschlossenem Defect beschwerdefrei entlassen.

12. Fractura complicata der linken Stirnbeingegend. Splitterbruch mit Impression. Operation. Reimplantation. Heilung.

J. P., 20 Jahre alt, Handwerker. Aufgenommen 17. 10. 10. Entlassen 26. 10. 10.

Im betrunkenen Zustande erhielt Pat. mit einer Flasche einen Schlag gegen den Kopf; er kam selbst sofort ins Krankenhaus. In der linken Stirngegend befindet sich eine 4 cm lange Wunde, die bis auf den eingedrückten Knochen führt. Operation. Chloroformnarkose. Nach Erweiterung der Wunde wird ein Splitterbruch mit 3×4 cm grosser Impression festgestellt. Die Knochenstücke werden mit dem Meissel gelöst und entfernt. Die Dura ist verletzt. Die Ränder des Knochendefectes werden ausgeglichen, und das grösste Knochenstück zur Deckung des Defectes reimplantirt. Die Hautwunde wird vernäht. 24. 10. Die Nähte werden entfernt, die Wunde ist per primam verheilt. 27. 10. Pat. verlässt beschwerdefrei die Abtheilung. Durch die Haut lässt sich das reimplantirte Knochenstück durchfühlen, es verschliesst den Defect gut.

13. Fractura complicata des rechten Scheitelbeins. Splitterbruch mit Impression. Operation. Reimplantation. Heilung.

M. S., 14 Jahre alt, Händler. Aufgenommen 6. 3. 10. Entlassen 21. 3. 10.

Patient hat einen Hufschlag gegen den Kopf erhalten. In der rechten Scheitelgegend befindet sich eine Quetschwunde, die bis auf den eingedrückten Knochen führt. Der Pat. ist bewusstlos. Operation. Chloroformnarkose. Nach Erweiterung der Wunde wird ein Splitterbruch mit 5×2 cm grosser Impression festgestellt. Die Knochenfragmente werden gehoben, aus der Wunde entfernt und in physiologische Kochsalzlösung gelegt. Kleiner Durariss. 2 Knochenstücke werden zur Deckung des Defectes reimplantirt. Es gelingt, das Periost darüber theilweise zu vernähen. Die Hautwunde wird theilweise vernäht. Tampon in einen Wundwinkel. Reactionsloser Wundverlauf. 10. 3. Die Nähte werden entfernt, der vernähte Theil der Wunde ist per primam verheilt, die Stelle nach dem Tampon heilt per granulationem.



21. 3. Mit kleiner granulirender Wunde verlässt Pat. beschwerdefrei das Krankenhaus zur weiteren ambulanten Behandlung. Der Knochendefect ist gut verschlossen.

14. Fractura complicata des linken Scheitelbeins. Splitterbruch mit Impression. Operation. Reimplantation. Heilung.

N. Z., 16 Jahre alt, Maurer. Aufgenommen 24. 5. 10. Entlassen 5. 6. 10.

Während der Arbeit ist dem Patienten ein Balken auf den Kopf gefallen. In der linken Scheitelbeingegend befindet sich eine Quetschwunde bis auf den Knochen mit Impression. Operation. Chloroformnarkose. Erweiterung der Wunde. Splitterbruch mit Impression in einer Ausdehnung von 6×4 cm. Die Knochenfragmente werden entfernt, die Impression gehoben. Die Knochenränder des Defects werden geglättet. Die Dura ist nicht verletzt. Die grossen Knochenstücke werden zur Deckung des Defectes benutzt und in die Wunde reimplantirt. Die gequetschten Hautränder werden abgetragen und die Hautwunde vernäht. Reactionsloser Wundverlauf. 31. 5. Die Nähte werden entfernt, die Wunde ist per primam verheilt. 6. 6. Pat. wird beschwerdefrei mit gut verschlossenem Defect entlassen.

15. Fractura complicata des Stirnbeins. Splitterbruch mit Impression. Operation. Reimplantation. Heilung.

M. K., 14 Jahre alt, Bäckergeselle. Aufgenommen 6. 5. 10. Entlassen 21. 5. 10.

Vor 2 Stunden fiel Pat. mit dem Kopf gegen ein eisernes Gitter. Pat. wurde gleich ins Krankenhaus gebracht. Kurze Zeit war Pat. bewusstlos, einige epileptiforme Anfälle. Auf der Stirn befindet sich eine Risswunde bis auf den Knochen, mit erheblicher Impression desselben. Pat. hat mehrmals erbrochen. Operation. Chloroformnarkose. Die Wunde wird erweitert, der ganze Sinus frontalis ist eingedrückt, die Impression ist 8×6 cm gross, die Knochenfragmente werden entfernt. Die Dura ist nicht verletzt. Ein grosses entferntes Knochenstück wird reimplantirt zum Verschluss des Defects. Die Ränder der Hautwunde werden angefrischt und die Wunde vernäht. Reactionsloser Verlauf, keine weiteren Erscheinungen seitens des centralen Nervensystems. 14. 5. Die Nähte werden entfernt, die Wunde ist per primam verheilt. Der Defect ist gut ausgeglichen. 20. 5. Pat. verlässt beschwerdefrei das Krankenhaus.

Auf dem Röntgenogramm ist das eingeheilte reimplantirte Knochenstück sehr gut zu sehen, es füllt den Knochendefect fast vollständig aus.

16. Fractura complicata des rechten Scheitelbeins. Splitterbruch mit Impression. Operation. Reimplantation. Heilung.

P. W., 37 Jahre alt, Arbeiter. Aufgenommen 17. 5. 10. Entlassen 10. 6. 10.

Pat. wurde im bewusstlosen Zustande eingeliefert. Entstehung der Verletzung unbekannt. In der rechten Scheitelgegend befindet sich eine Quetschwunde bis auf den Knochen. Nach Erweiterung der Wunde unter Localanästhesie wird ein ausgedehnter Splitterbruch mit Impression festgestellt, weitere Operation unter Chloroformnarkose. Die Wunde wird nach beiden Seiten hin erweitert. Im Centrum der Knochenverletzung eine viereckige Impression von 2×3 cm, von hier aus ausgedehnte Splitterung. Nach Ab-



meisselung des Knochenrandes konnte das eingedrückte Knochenstück gehoben werden, unter demselben ein grosses Hämatom, welches ausgeräumt wurde, das blutende Gefäss wurde unterbunden. Zwei weitere Knochenfragmente wurden entfernt und in physiologische Kochsalzlösung gelegt. Die Ränder des 6 × 7 cm grossen Defects werden egalisirt. Die Dura ist nicht verletzt. Die 3 Knochenfragmente werden reimplantirt, sie decken fast vollständig den Defect. Es gelingt, das Periost über den reimplantirten Knochenstücken theilweise zu vernähen. Die Hautwunde wird vernäht. An Stelle der ursprünglichen Verletzungswunde ein oberflächlicher Tampon, der am nächsten Tage entfernt wurde. In den ersten Tagen war Pat. stark apathisch, dann wieder sehr aufgeregt, doch allmählich besserte sich der Allgemeinzustand, es traten weiter keine Erscheinungen seitens des Gehirns auf. Der Wundverlauf war ein glatter. Am 26. 5. wurden die Nähte entfernt, die Wunde war per primam verheilt. An Stelle des Tampons eine kleine granulirende Wunde. 9. 6. Die Wunde vollständig verheilt, der Defect ist gut verschlossen, keine Pulsation. 10. 6. Pat. wird beschwerdefrei entlassen. Auf dem Röntgenogramm sind die drei reimplantirten Knochenstücke, die den Knochendefect ausfüllen, deutlich zu sehen.

17. Fractura complicata des Stirnbeins. Splitterbruch mit Impression. Dura- und Hirnverletzung. Operation. Reimplantation. Eiterung. Meningitis purulenta. Exitus.

J. J., 37 Jahre alt, Landarbeiter. Aufgenommen 18. 2. 11. Gestorben 27. 2. 11.

Pat. wird in bewusstlosem und betrunkenem Zustande eingeliefert. Zeit und Entstehung der Kopfverletzung unbekannt. In der Stirngegend befindet sich eine grosse, recht schmutzige Quetschwunde, der Knochen ist entblösst und stark eingedrückt. Operation. Chloroformnarkose. Erweiterung der Wunde. Der Knochen war in grosser Ausdehnung zersplittert. Die Knochenstücke wurden entfernt, Dura- und Hirnverletzung. Weil der entstandene Knochendefect sehr gross war, wurde ein Theil der Knochenstücke reimplantirt, und die Hautwunde durch einige Situationsnähte verkleinert, sonst tamponirt. 21. 2. Recht starke eitrige Secretion aus der Wunde. Temperaturanstiege bis zu 39,0°. Am 22. 2. wird die Wunde breit eröffnet, die Knochenstücke werden entfernt. Der Allgemeinzustand verschlechtert sich. Temp. 40,0°. Bewusstlosigkeit. Unter zunehmenden meningealen Erscheinungen ging der Pat. am 27. 2. zu Grunde.

Gerichtlich-medicinische Section: Fractura complicata cranii. Meningitis purulenta.

18. Fractura complicata des Stirnbeins. Splitterbruch mit Impression. Operation. Reimplantation. Heilung.

A. W., 32 Jahre alt, Arbeiter. Aufgenommen 4. 1. 11. Entlassen 15. 1. 11.

In betrunkenem Zustande hat Pat. mit einem Eisenstück einen Schlag gegen den Kopf erhalten. In der Stirngegend befindet sich eine bis auf den Knochen reichende Wunde. Der Knochen ist eingedrückt. Operation. Chloroformnarkose. Die Wunde wird erweitert. Die eingedrückten Knochenstücke werden gehoben, entfernt und in physiologische Kochsalzlösung gelegt. Die



Dura ist nicht verletzt. 4 Knochenstücke werden zur Deckung des Defects wieder in die Hautwunde reimplantirt. Die Hautwunde wird vernäht. 11. 1. Die Nähte werden entfernt. Die Wunde ist per primam verheilt. 15. 1. Pat. wird beschwerdefrei mit gut verschlossenem Defect entlassen.

Literatur.

1. Brun, Der Schädelverletzte und seine Schicksale. Beitr. z. klin. Chir. 1903. Bd. 38.
2. Frank, Bericht über 225 Schädelfracturen (1897—1907) mit Nachuntersuchungen. Beitr. z. klin. Chir. 1910. Bd. 68.
3. Chudowsky, Beiträge zur Statistik der Knochenbrücke. Beitr. z. klin. Chir. 1898. Bd. 22.
4. Burkhard, Bericht über 140 Schädelbrüche. Festschr. zur Eröffnung des neuen Krankenhauses der Stadt Nürnberg. 1898. Cit. nach Frank.
5. Crandon and Wilson, Fracture of base of the skull. Annals of surgery. 1906. Dec. Ref. Centralbl. f. Chir. 1907. S. 552.
6. Anna Heer, Ueber Schädelbasisbrüche. Beitr. z. klin. Chir. 1892. Bd. 9.
7. Schaack, Beiträge zur Schädel- und Gehirnchirurgie. Beitr. z. klin. Chir. 1910. Bd. 69. S. 215.
8. Bibrowitz, Beiträge zur Klinik und Chirurgie der Hirnabscesse. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 47. S. 407.
9. Bunge, Ueber die Bedeutung traumatischer Schädeldefecte und deren Deckung. Dieses Archiv. 1903. Bd. 71. S. 845.
10. Stieda, Beitrag zur Frage des Verschlusses traumatischer Schädeldefecte. Dieses Archiv. 1905. Bd. 77. S. 572.
11. Brewitt, Untersuchungen über Spätresultate nach complicirten Schädelbrüchen. Dieses Archiv. Bd. 79. S. 47.
12. Sohr, Zur Technik der Schädelplastik. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 55. S. 465.
13. Biagi, Ueber Reparationsprocesse der Schädelknochen in Bezug auf die gewöhnlich angewandten Methoden zu Cranioresectionen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1902. Bd. 65. S. 236.
14. Schifone, Ueber Wirkung grosser Resectionen des Schädels und der harten Hirnhaut auf die Structur und die Function der Hirnrinde. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 75. S. 131.
15. Grekoff, Beiträge zur Frage von den Knochendefecten des Schädels und deren Behandlung. (Russ.) Diss. St. Petersburg. 1901. Ref. Centralbl. f. Chir. 1901. S. 841.
16. Ischewski, Ueber Verschluss von Schädeldefecten mit vollständig losgelösten Knochenlamellen. (Russ.) Chirurgia. 1910. Juli. No. 163.



XXVI.

(Aus der medicinischen Klinik Bonn a. Rh. — Director: Geh. Rath Schultze.)

Erzeugt Jodeinspritzung Morbus Basedow?

Von

cand. med. Oscar Bardenhewer.

(Mit 4 Textfiguren.)

Klose (Frankfurt) glaubt in seiner Abhandlung über „Experimentelle Untersuchungen über die Basedow'sche Krankheit" (Dieses Archiv, Bd. 95, H. 3) durch Experimente an Hunden nachgewiesen zu haben, dass Morbus Basedow durch Dysthyreoidismus hervorgerufen wird. Durch intravenöse Injection von Presssaft lebensfrischer Basedowstrumen soll bei Hunden in acutester Weise Fieber, oft bis zu 42°, ein unregelmässiger, kaum zählbarer Puls, jactirende Athmung, allgemeines Körperzittern, Schwitzen, wie eine oft erhebliche Zucker- und Eiweissausscheidung, in zwei Fällen auch Exophthalmus eingetreten sein, dagegen bei Injection von frischem, gewöhnlichem Strumapresssaft sich keinerlei Krankheitserscheinungen eingestellt haben.

Das Hauptgewicht legt Klose auf das specifische Verhalten des Blutes in seinen Experimenten. Es soll nach der Injection von Basedowpresssaft zunächst eine geringe Erhöhung der absoluten Zahl der Leukocyten, eine mässige Steigerung der polynucleären Zellen und eine dementsprechende Verminderung der Lymphocyten eintreten, während sich ein Tag später ein steiler Absturz der polynucleären Zellen und ein acuter Anstieg der Lymphocyten zeige. Im Gegensatz hierzu steht die Blutreaction der Hunde auf grosse Mengen gewöhnlichen Strumapresssaftes. Auch hier beobachtete Klose nach der Injection eine Erhöhung der absoluten Zahl der Leukocyten, eine mässige Steigerung der polynucleären

Zellen und ein dementsprechendes Sinken der Lymphocyten; jedoch schwand in den nächsten Tagen die Leukocytose langsam. Es macht sich, um mit Klose's Worten zu sprechen, „im Mischungsverhältniss der weissen Blutkörperchen ein atypisches Schwanken bemerkbar, nämlich: ein Sinken der polynucleären Zellen mit dementsprechendem Anstieg der Lymphocyten, dann wieder ein Anstieg der polynucleären Zellen mit entsprechendem Absturz der Lymphocyten und so fort, bis sich nach einigen Tagen normale Mischungsverhältnisse wieder einstellen“. Aus diesen Ergebnissen schloss Klose, dass es ihm gelungen sei, durch Einspritzung des Presssaftes von Basedowstrumen Morbus Basedow erzeugt zu haben.

Die Thatsache, dass Jod in der normalen Schilddrüse, wenn auch in kleinen Mengen, ständig zu finden ist, brachte Klose auf den Gedanken, Jod als den specifisch wirksamen, krankheitserzeugenden Stoff des Basedowpresssaftes anzunehmen, und veranlasste ihn, Hunden intravenös Jodkalium einzuspritzen. Auf diese Jodkaliuminjectionen reagirten die Thiere „in identisch gleich schwerer Weise wie nach Basedowpresssaft“ (Klose).

Auf Veranlassung des Herrn Geheimrath Prof. Dr. F. Schultze habe ich diese Versuche einer Nachprüfung unterzogen.

Meine Resultate stimmen in keiner Weise mit denen Klose's überein.

Injectionen einer 0,1 proc. Lösung von Jodkalium in H_2O unter Berücksichtigung der von Klose angegebenen Dosis efficax 0,03 pro Kilo Thier lösten in keinem Falle eine nennenswerthe Temperatursteigerung aus.

Nur ein einziges Mal trat eine geringe Temperatursteigerung (um 0,8°) am Tage nach der Injection ein (s. Fig. 2; Prot. II).

Fig. 1 zeigt sogar eine, wenn auch unbedeutende, Temperatursenkung (vergl. auch Prot. I, III u. IV).

Die Pulsfrequenz blieb (vergl. Figuren und Protokolle) auf annähernd der gleichen Höhe wie am Tage vor der Injection; sie steht im Widerspruch mit der von Klose gefundenen und als charakteristisch angegebenen hohen Steigerung von ca. 135 Schlägen ante operationem auf ca. 175 am 1. Tage nach der Injection. Zweimal machten sich leichte Irregularitäten des Pulses bemerkbar (s. Prot. III). Es ist aber dabei zu beachten, dass in beiden Fällen die Frequenz geringer war als am Tage vor der Injection.



Fig. 1.

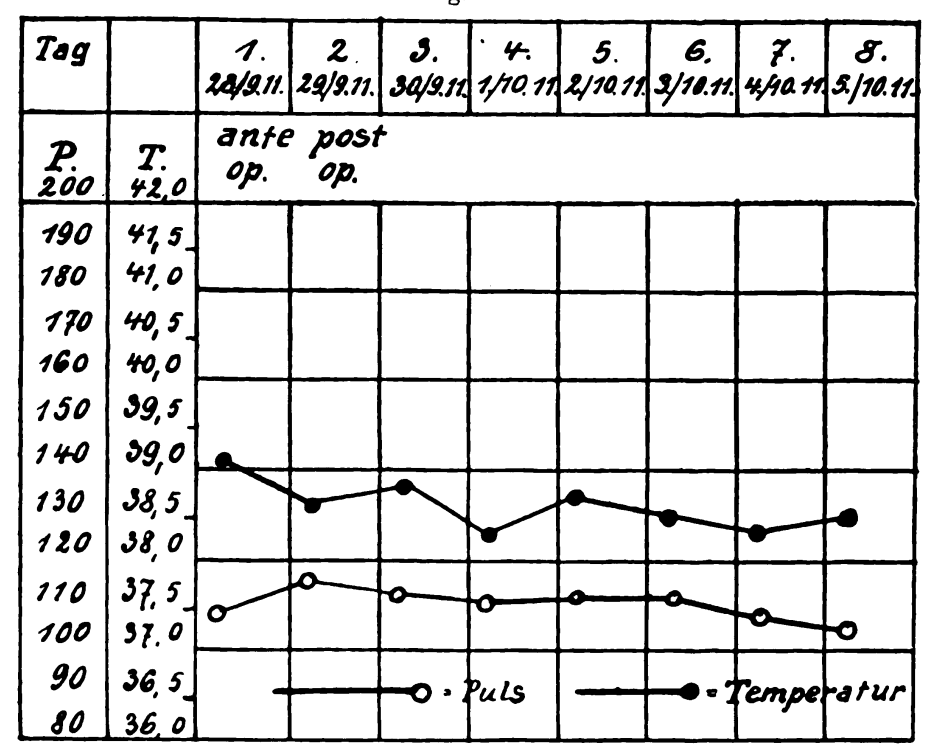
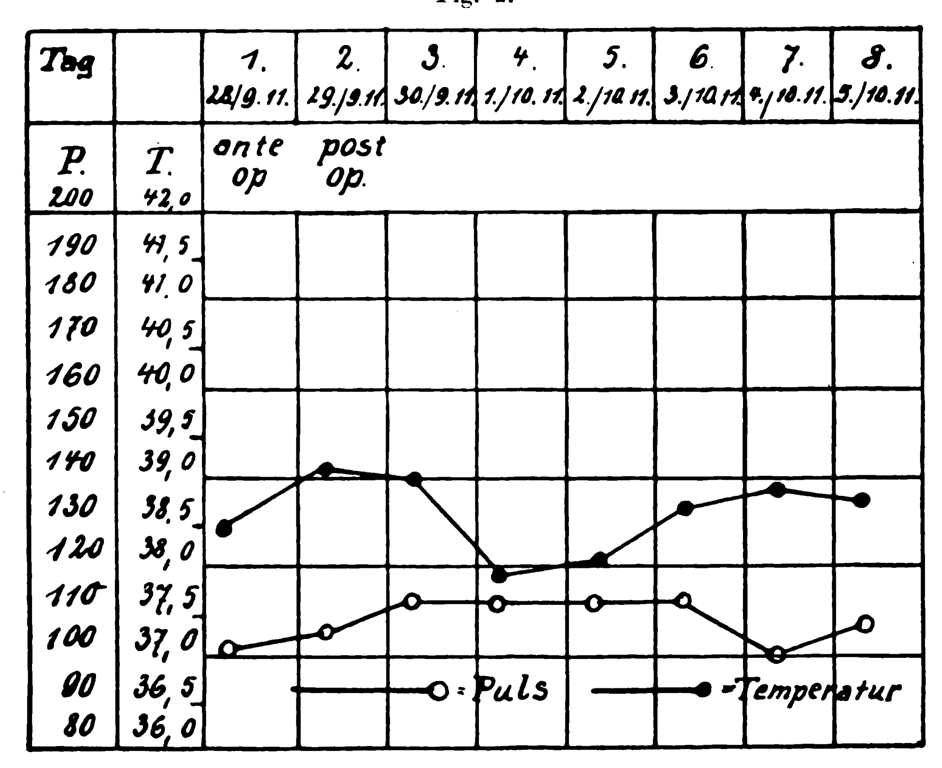

Tag
1. 28/9.11.
2. 29/9.11.
3. 30/9.11.
4. 1/10.11.
5. 2/10.11.
6. 3/10.11.
7. 4/10.11.
8. 5/10.11.
P. 200
T. 42,0
ante op.
post op.
190 41,5
180 41,0
170 40,5
160 40,0
150 39,5
140 39,0
130 38,5
120 38,0
110 37,5
100 37,0
90 36,5
80 36,0
= Puls
= Temperatur

Fig. 2.


Tag
1. 28/9.11.
2. 29/9.11.
3. 30/9.11.
4. 1/10.11.
5. 2/10.11.
6. 3/10.11.
7. 4/10.11.
8. 5/10.11.
P. 200
T. 42,0
ante op
post op.
190 41,5
180 41,0
170 40,5
160 40,0
150 39,5
140 39,0
130 38,5
120 38,0
110 37,5
100 37,0
90 36,5
80 36,0
= Puls
= Temperatur

Jactirende Athmung, allgemeines Körperzittern und Schwitzen, schwere nervöse Erscheinungen, die sich bis zu Krämpfen steigerten, wie Klose angiebt, traten in keinem Falle ein. Ebenso wenig traten jemals Erweiterung der Lidspalten, der Pupillen und Protusio bulbi ein. Klose spricht in seiner Arbeit von „Eiweiss- und oft erheblicher Zuckerausscheidung". Auf seiner Curve ist freilich nur einmal eine positive Zucker- und Eiweissreaction gezeichnet. Die Urinproben auf Zucker und Eiweiss fielen in meinen Versuchen regelmässig negativ aus.

Klose legt mit Recht den Blutbildern eine grosse Bedeutung bei, und seine Bilder ergeben das von Kocher angegebene Verhalten. Das Blutbild nach Injection von Jodkalium ist nach Klose „genau im Princip gleich wie beim Basedowhunde".

Auch diese Angaben werden durch unsere Versuche nicht bestätigt. Klose zählt in seinen Bildern nur polymorphkernige Leukocyten und grosse und kleine Lymphocyten. Um einen Vergleich mit der von Klose aufgestellten Tabelle zu ermöglichen, wurde deshalb von einer Berechnung der grossen mononucleären Leukocyten wie der polymorphkernigen basophilen Leukocyten oder Mastzellen abgesehen. (Die genaueren Angaben dieser Zahlen sind in den Protokollen der einzelnen Versuche aufgeführt.) „Von einem typischen Bild einer Basedow-Lymphocytose nach vorangegangener, kurzdauernder, geringer Polynucleose", wie Klose schreibt, kann in keinem meiner Fälle die Rede sein. Ja, man möchte fast behaupten, „es macht sich im Mischungsverhältniss der weissen Blutkörperchen ein atypisches Schwanken bemerkbar" (s. Fig. 3 u. 4). Sie gleichen demnach mehr der Blutreaction, die Klose nach Injection von gewöhnlichem Strumapresssaft erhielt.

Auch eine weitere Injection von 0,1 Jodkalium pro Kilo Thier (s. Prot. IV), also mehr als die von Klose angegebene Dosis letalis bei 0,08—0,09 erzielte keine nennenswerthe Aenderung der Temperatur und des Pulses. Nervöse Erscheinungen waren nicht nachweisbar, keine weite Lidspalte und Pupille, keine Protrusio bulbi zu finden. Wohl stellte sich nach der Injection am 1. und 2. Tage bei der Urinuntersuchung eine kaum erkennbare Trübung durch die Essigsäurekochprobe ein, aber keine hyaline noch granulirte Cylinder waren zu finden. Auch reducirte der Urin am 1. Tage post operationem. Urinuntersuchungen der folgenden Tage boten wieder normale Verhältnisse. Am 1. und 2. Tage post operationem



war das Thier ruhiger und schläfrig; schon am 3. Tage waren auch diese Erscheinungen geschwunden, das Thier zeigte keine krankhaften Veränderungen.

Die von Klose angeführten Ergebnisse seiner Jodeinspritzungen werden also durch unsere Versuche in keinem Punkte bestätigt.

Fig. 3.

Tag: Stunde:	1. 9h	2. 9h	3. 9h	4. 9h	5. 9h	6. 9h
Zucker Eiweiss	anteop. neg. neg.	postop. neg. neg.	neg. neg.	neg. neg.	neg. neg.	neg. neg.

P. Ly.
100. 55
95 50
90 45
85 40
80 35
75 30
70 25
65 20
60 15
55% 10%

——● = Polynucleäre ——✕ Lymphocyten

Vergegenwärtigen wir uns das klinische Bild des Morbus Basedow, so können wir es auch nicht für berechtigt halten, die von Klose durch seine Jodkaliumeinspritzungen bei Hunden erzeugten, schnell vorübergehenden, geringfügigen krankhaften Veränderungen mit dem Namen Morbus Basedow zu bezeichnen.

Es sei auch noch hingewiesen auf die von Gottlieb in der 83. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte in Karlsruhe gemachte Angabe, „dass bei der pathologisch gesteigerten Schild-

Fig. 4.

Tag: Stunde:	1. 9h	2. 9h	3. 9h	4. 9h	5. 9h	6. 9h
Zucker Eiweiss	ante op. neg. neg.	post op. neg. neg.	neg. neg.	neg. neg.	neg. neg.	neg. neg.

P.	Ly.
100	55
95	50
90	45
85	40
80	35
75	30
70	25
65	20
60	15
55	10
50%	5%

——● = Polynucleäre ——✕ = Lymphocyten

drüsenfunction nicht ein Gift, sondern eine Mehrheit von Giften in den Kreislauf gelange“.

Die Aetiologie des Morbus Basedow wird des Weiteren complicirt durch die jüngst von Garrè ausgesprochene Ansicht, dass „bei allen Fragen, die sich um den Morbus Basedowii drehen, die



Thymus hyperplastica als wichtiger mitbestimmender Factor eingeschaltet werden muss".

Es ist also vorläufig nicht zulässig, zu sagen: „Die Basedow'sche Krankheit ist eine Vergiftung mit anorganischem Jod" (Klose). Wodurch der Unterschied der Ergebnisse in seinen und in unseren Versuchen zu erklären ist, ob dabei das Hundematerial — Klose nahm zu seinen Versuchen durch Inzucht stark degenerirte Terrier, unsere Versuche wurden an gewöhnlichen Hunden vorgenommen — oder welche Umstände eine Rolle spielen, muss einstweilen dahingestellt bleiben.

Immerhin bestärken die Resultate Klose's die jüngst vielfach ausgesprochene Mahnung, mit Jodmedication bei Kropf- und Basedowkranken vorsichtig zu sein.

Protokolle.

Hund I.

Gewicht vor der Injection: 3,170 kg.

Gewicht am 8. Tage nach der Injection: 3,760 kg.

Geschlecht: weiblich.

Injectionsmasse: 0,03 Jodkalium pro Kilo Thier. 0,095 einer 0,1 proc. Lösung.

Puls, Temperatur, Urinuntersuchung.

Tag	1. ante op.	2. post op.	3.	4.	5.	6.	7.	8.
Puls	108	118	112	108	112	112	108	104
Temperatur	39,1	38,7	38,9	38,4	38,7	38,5	38,4	38,5
Eiweiss	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.
Zucker	"	"	"	"	"	"	"	"

Die Injection geschah subcutan.

Blutbildertabelle.

Tag	1. ante op.	2. post op.	3.	4.	5.	6.
Neutrophile Leukocyten	409	386	410	345	441	450
Eosinophile Leukocyten	32	33	46	80	57	61
Mononucleäre Zellen	5	3	6	2	6	1
Mastzellen	3	2	0	0	2	0
Lymphocyten	82	63	68	75	88	104

Der Gesundheitszustand des Thieres wurde durch die Einspritzung in keiner Weise geändert.



Hund II.

Gewicht vor der Injektion: 3 kg.

Gewicht am 8. Tage nach der Injection: 3,720 kg.

Geschlecht: weiblich.

Injektionsmasse: 0,03 Jodkalium pro Kilo Thier. 0,09 einer 0,1 proc. Lösung.

Puls, Temperatur, Urinuntersuchung.

Tag	1. ante op.	2. post op.	3.	4.	5.	6.	7.	8.
Puls	100	104	112	112	112	112	98	104
Temperatur	38,4	39,2	39,0	37,7	38,0	38,6	38,9	38,5
Eiweiss	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.
Zucker	"	"	"	"	"	"	"	"

Die Injection geschah intravenös.

Blutbildertabelle.

Tag	1. ante op.	2. post op.	3.	4.	5.	6.
Neutrophile Leukocyten	342	420	391	305	381	487
Eosinophile Leukocyten	50	81	62	66	105	123
Mononucleäre Zellen	5	11	2	1	5	2
Mastzellen	0	1	0	0	1	0
Lymphocyten	98	66	157	69	111	98

Das Befinden des Thieres war vor wie nach der Einspritzung das gleiche.

Hund III.

Gewicht vor der Injection: 5,035 kg.

Gewicht am 8. Tage nach der Injection: 5,200 kg.

Geschlecht: männlich.

Injectionsmasse: 0,03 Jodkalium pro Kilo Thier. 0,15 einer 0,1 proc. Lösung.

Puls, Temperatur, Urinuntersuchungen.

Tag	1. ante op.	2. post op.	3.	4.	5.	6.	7.	8.
Puls	132	128	116 [1])	88	112	98 [1])	108	88
Temperatur	39,1	38,9	39,1	38,7	38,5	38,8	38,5	39,1
Eiweiss	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.
Zucker	"	"	"	"	"	"	"	"

1) Puls etwas unregelmässig.

Die Injection geschah subcutan.



Blutbildertabelle.

Tag	1. ante op.	2. post op.	3.	4.	5.	6.
Neutrophile Leukocyten .	370	423	429	354	366	400
Eosinophile Leukocyten .	21	15	36	33	44	37
Mononucleäre Zellen . .	1	1	0	0	1	2
Mastzellen	1	0	1	0	0	2
Lymphocyten	98	66	36	81	126	51

Keine Veränderung des Gesundheitszustandes nach der Injection wahrnehmbar.

Hund IV.

Gewicht vor der Injection: 10 kg.

Gewicht am 8. Tage nach der Injection: 10,260 kg.

Geschlecht: weiblich.

Injectionsmasse: 0,03 Jodkalium pro Kilo Thier. 0,3 einer 0,1 proc. Lösung.

Puls. Temperatur, Urinuntersuchung.

Tag	1. ante op.	2. post op.	3.	4.	5.	6.	7.
Puls	100	92	100	100	100	104	104
Temperatur . .	39,3	38,8	38,9	39,2	38,7	39,0	38,9
Eiweiss . . .	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.
Zucker . . .	„	„	„	„	„	„	„

Die Injection geschah intravenös.

Blutbildertabelle.

Tag	1. ante op.	2. post op.	3.	4.	5.	6.
Neutrophile Leukocyten .	353	387	412	401	409	350
Eosinophile Leukocyten .	21	8	22	36	20	19
Mononucleäre Zellen . .	14	21	26	35	10	7
Mastzellen	0	0	0	1	1	0
Lymphocyten	128	156	180	182	177	126

Es sind keine Erscheinungen nach der Injection nachzuweisen.

Hund V.

Gewicht vor der Injection: 4,620 kg.

Gewicht am 8. Tage nach der Injection: 5,310 kg.

Geschlecht: männlich.

Injectionsmasse: 0,03 Jodkalium pro Kilo Thier. 0,135 einer 0,1 proc. Lösung.



Puls, Temperatur, Urinuntersuchungen.

Tag	1. ante op.	2. post op.	3.	4.	5.	6.	7.	8.
Puls	104	98	84	96	96	100	92	96
Temperatur	39,0	39,1	39,2	39,1	38,9	39,1	38,8	39,0
Eiweiss	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.	neg.
Zucker	„	„	„	„	„	„	„	„

Die Injection geschah intravenös.

Blutbildertabelle.

Tag	1. ante op.	2. post op.	3.	4.	5.
Neutrophile Leukocyten	374	420	389	346	421
Eosinophile Leukocyten	38	62	14	44	22
Mononucleäre Zellen	12	34	8	8	5
Mastzellen	0	1	4	2	0
Lymphocyten	162	330	199	192	154

Es sind keine Aenderungen des Gesundheitszustandes nach der Injection wahrzunehmen.

Hund VI.

Gewicht vor der Injection: 6,035 kg.

Gewicht am 5. Tage nach der Injection: 6,060 kg.

Geschlecht: weiblich.

Injectionsmasse: 0,1 Jodkalium pro Kilo Thier. 0,6 einer 1 proc. Lösung.

Puls, Temperatur, Urinuntersuchungen.

Tag	1. ante op.	2. post op.	3.	4.	5.	6.
Puls	98	112	104	100	104	100
Temperatur	39,1	39,3	38,7	39,2	39,0	39,2
Eiweiss	neg.	Spuren [1])	Spuren [1])	neg.	neg.	neg.
Zucker	„	reducirt	neg.	„	„	„

1) Keine granulirte, noch hyaline Cylinder; keine Epithelien.

Die Injection geschah intravenös.

Das Thier wurde 1—2 Stunden nach der Injection ruhiger als vorher, lag zumeist und schlief.

Am 3. Tage (dem zweiten post operat.) waren auch diese Erscheinungen geschwunden.



XXVII.

(Aus Professor Dr. Wullstein's chirurgischer und orthopädischer Privatklinik in Halle a. S.)

Versuche zur Herzchirurgie.

Von

Dr. Emil Schepelmann,

Assistenzarzt der Klinik.

(Mit 7 Textfiguren.)

Nachdem durch Rehn's erste glückliche Ausführung einer Herznaht der Glaube an die chirurgische Unantastbarkeit des Herzmuskels erschüttert war, wurden von verschiedenen Seiten Versuche angestellt, gewisse Herzerkrankungen der operativen Chirurgie zuzuführen. Die grossen, bei keinem anderen Organ auch nur in annäherndem Maasse sich entgegenstellenden Schwierigkeiten liegen hier in der Unterbrechung der Athmung beim eventl. Eröffnen der Brusthöhlen, in der Gefahr einer unstillbaren Blutung und in der Gefahr des sofortigen Herztodes beim Verletzen bestimmter wichtiger Stellen der Herzwand.

Die erste Frage nach der Aufrechterhaltung der Athmung ist seit einigen Jahren in Gestalt des Druckdifferenzverfahrens gelöst, sodass in dieser Hinsicht keine Bedenken mehr auftauchen; man kann ohne Rücksicht auf Eröffnung der Pleurahöhle am Ort der Wahl eingehen und sich den Zugang zum Herzen möglichst gross und bequem gestalten.

Die grösste Gefahr hingegen droht uns durch die Verletzung lebenswichtiger Herzpartieen; ihre Vermeidung ist nur möglich bei genauer Kenntniss der Physiologie des Herzens und bei guter Uebersicht über das ganze Operationsgebiet; eine winzige Verletzung nahe der Atrioventriculargrenze, und augenblicklich steht die Kammer in Diastole still! Keine mechanische, keine chemische, keine elektrische Reizung hebt die Herzparalyse auf, sodass in kürzester Zeit der Exitus eintritt.

Gegen die Blutungen kann man sich auf verschiedene Weise schützen. L. Rehn berichtete 1907 auf dem Chirurgencongress über dahinzielende Versuche, die er mit Magnus und Noetzel angestellt hatte und die ergaben, dass das Herz durch Compression des rechten Vorhofes vorübergehend ohne Nachtheil blutleer gemacht werden kann. So comprimirte Magnus den rechten Vorhof eines Hundes 2 Minuten und nach einer Pause von 3 Minuten nochmals 3 Minuten, ohne dass das Thier starb. Aber nicht immer läuft das Experiment so glücklich ab. Als Noetzel kurz nach überstandener $1^1/_2$ Minuten langer Compression des rechten Vorhofes diesen nochmals abklemmte, trat sofort der Tod ein, ebenso als Magnus nach zweimaliger, 1 Minute langer Umschnürung der Hohlvenenmündungen und einem Intervall von je 3—6 Minuten wiederum die Ligatur anzog. Die Abklemmung der Hohlvenen wurde auch von Haecker angewandt, nachdem Versuche an Hunden ihm gezeigt hatten, dass der Verschluss beider Hohlvenen bis zu 10 Minuten, einer Hohlvene mehrere Stunden ertragen wird. A. Carrel dagegen legte zwecks blutleeren Operirens an die Aorta selbst eine temporäre Ligatur von 3—6 Minuten Dauer ohne Nachtheil und nähte in dieser Zeit die quer durchtrennte Aorta wieder quer zusammen. Bei einem anderen Thier spaltete er die Aorta durch einen 3 cm langen Schnitt der Länge nach und erhielt das Thier trotz 30 Secunden langer Unterbrechung des Blutstroms nach vollendeter Naht am Leben. Als er zwecks Einfügung eines Stückes Jugularisvene in die quer durchtrennte Aorta die Circulation für 17 Minuten aufhob, bekam das betr. Thier lang dauernde Contracturen der Hinterfüsse. Bei dem Ersatz eines Stückes Aorta durch die V. cava leitete er 24 Minuten lang den Blutstrom durch einen paraffinirten Tubus und erhielt das Thier gleichfalls am Leben; diese Methode will er auch bei Resectionen von Aneurysmen angewendet wissen. Ein ander Mal stellte er nach Abklemmen der Aorta vermittels eines paraffinirten Tubus oder eines ausgeschnittenen Stückes Jugularvene eine Verbindung zwischen linkem Ventrikel und absteigendem Ast der Aorta her, damit das Blut durch letzteren während der Ligatur auf collateralem Wege zum Kopf gelange, eine Operation, die von dem Hunde allerdings nur 8 Stunden überlebt wurde. An Herzklappen und Herzostien scheint Carrel nicht operirt zu haben, wenigstens vertritt er die Ansicht, dass nach Abklemmen des Herzstieles, wie

es zu solchen Operationen nöthig ist, sehr bald der Tod des Thieres eintreten würde.

Im Gegensatz zu Carrel ligiren Läwen und Sievers immer die Venen, die nach ihren Untersuchungen eine Abklemmung bei Weitem besser ertragen als die Arterien; während Aorta und Pulmonalis etwa 1 Minute ohne Schaden unterbunden werden dürfen[1]), sei dies bei den Hohlvenen eines Kaninchens bis zu 9 Minuten möglich. Der Grund soll darin liegen, dass bei Abschnürung der grossen Arterien sich das Herz stark anfüllt und trotz Weiterschlagens sich nicht entleeren kann; es wird daher ausser dem Lungenkreislauf auch der Coronarkreislauf gestört. Beim Abklemmen der Hohlvenen dagegen pumpt das Herz sich zwar fast leer, doch können Lungen- und Coronarkreislauf kurze Zeit erhalten bleiben. Neben den schädlichen Wirkungen des Abklemmens auf das Herz sind auch diejenigen auf das Gehirn nicht ausser Acht zu lassen: Auftreten von Krampfanfällen, Verschwinden der Hornhautreflexe[2]); ja das Gehirn ist nach Läwen und Sievers gegen Kreislaufstörungen viel weniger widerstandsfähig als das Herz.

Endlich besteht eine alte, schon 1899 von Longo angegebene Methode der Blutleere darin, dass eine Ligatur gleichzeitig um beide Kammern gelegt wird; es sollen dann sofort heftige und häufige, irreguläre Ventrikelcontractionen beginnen, die allmählich unter Abschwächung der Systole wieder regelmässig werden. Bei Hunden — ebenso bei Menschen — soll sich an dem viel stärker conischen Herzen diese temporäre Ligatur nicht erfolgreich durchführen lassen.

Einen gewissen Grad von Blutarmut kann man übrigens schon dadurch erzeugen, dass man den Brauer'schen Apparat vorübergehend abstellt; es collabirt dann die Lunge und nimmt nun ein weit grösseres Blutquantum auf als in stark geblähtem Zustande[3]). Noch einfacher ist das schon von Haecker angegebene Vorziehen des Herzens unter gleichzeitiger Ausübung eines Druckes auf die Hohlvenen mit dem 3. und 4. Finger; besonders bei ungewollten

1) Nach 2—3 Minuten pflegte bei Läwen und Sievers' Versuchen der Exitus einzutreten.

2) Bei einem Kaninchen, dessen Herz sich nach einer Hohlvenenabklemmung von 3 Minuten vollständig erholte, kehrten die Cornealreflexe nicht wieder.

3) Siehe E. Schepelmann, Discussionsbemerkung im Verein der Aerzte zu Halle a. S., ref. Münch. med. Wochenschr. 1911. No. 46.



Herzverletzungen, resp. bei Blutungen aus Sticheanälen, bediente ich mich dieses Handgriffs oft erfolgreich.

Sind somit Mittel und Wege gefunden, um die bei der Thorakotomie gefährdete Athmung künstlich aufrecht zu erhalten und um der Blutung aus der Herzwunde zu begegnen, so fragt es sich jetzt, welcher Art sind die Operationen, die sich — abgesehen von der Naht einer traumatisch gesetzten Herzwunde — experimentell am Herzen ausführen lassen?

1902 hatte zum ersten Male Brunton den Vorschlag gemacht, die klinisch viel schwerere Stenose der Atrioventricularklappen in die relativ leichtere Insufficienz zu verwandeln und hatte auch dementsprechende Leichenversuche angestellt. Es gelingt nun auf 2 Wegen, an die Segelklappen heranzukommen, nämlich erstens durch das Lumen der Carotis und Jugularis (zur Mitral- resp. Tricuspidalklappe) und zweitens direct durch die Kammerwand hindurch. Den ersten Weg beschritt Rosenbach und benutzte zur Zerstörung der Atrioventricularklappen ein besonderes, von Klebs für diese Operation angegebenes Valvulotom, das aus einer Sonde mit verdecktem Messerchen bestand. Zur Erzeugung von Aorteninsufficienz hingegen stiess er eine in die Carotis eingeführte Knopfsonde durch die Aortenklappen hindurch, eine Methode, die Rihl, Bondi und Müller in entsprechender Weise auch auf die Tricuspidalklappen anwendeten.

In neuerer Zeit gingen die Autoren, unter denen ich Brunton, Tollemer, Haecker, Branch, Cushing und Bernheim nenne, direct durch die Kammerwand hindurch, ja Haecker scheute, nachdem er sich durch Versuche über die Möglichkeit temporärer Herzblutleere überzeugt hatte, nicht davor zurück, die Kammer breit zu eröffnen, um mit Pincette und Schere die Klappen zu entfernen. Der Schwere des Eingriffs entsprechend kam selten ein Thier mit dem Leben davon, während hingegen das Festnähen eines lateralen Klappensegels von aussen besser gelang. Bei Anwendung des Valvulotoms und einfacher Durchstossung der Kammer waren die Resultate naturgemäss günstiger, sodass von Cushing's 25 Thieren 11 die Operation überstanden; sie erholten sich rasch und boten keine Compensationsstörungen dar.

Um umgekehrt Stenosen zu erzeugen, legte Bernheim einen Seidenfaden mit einer Art Aneurysmanadel um das Klappenostium herum und verengerte letzteres (ohne die Kranzarterien zu berühren)



so weit, bis auscultatorisch systolische Geräusche bemerkbar wurden. 10 von 30 so operirten Thieren kamen mit dem Leben davon, aber nur einmal gelang es, die ausgebildete Stenose am überlebenden Thiere wieder zu beseitigen.

Bei meinen eigenen Versuchen über die künstliche Erzeugung von Stenosen verwendete ich Anfangs Silberdraht, doch gab ich ihn sehr bald zu Gunsten des Seidenfadens auf, da mit jenem Verletzungen kaum zu vermeiden sind und ausserdem das Anziehen der Schlinge mangels eines festen Widerstandes schwierig ist. Sonst lassen sich bei guter Asepsis Todesfälle eher vermeiden als bei den Insufficienzoperationen, weil das Herz nicht eröffnet wird. Praktische Brauchbarkeit haben die so erzeugten Stenosen meines Erachtens jedoch deshalb nicht, weil sie einen schlimmeren Grad von Klappenfehler vorstellen als die Insufficienz und nicht in einer Veränderung der Klappen ihre Ursache haben, sondern in einer einfachen Verengerung des Lumens des betreffenden Ostiums, sodass sie mit den natürlich erworbenen Stenosen wenig gemein haben. Um experimentell aus dieser Stenose später eine Insufficienz herzustellen, ist keine andere Methode erforderlich, als wenn man von vornherein am gesunden Thiere operirt.

Die Technik der Freilegung des Herzens gestaltete sich nun folgendermaassen: Durch einen Bogenschnitt, den ich — convex nach rechts — von der linken Regio infraclavicularis über die rechte Parasternallinie und den Schwertfortsatz nach dem linken Rippenbogen (Mamillarlinie) führte, drang ich bis auf die Mm. pectorales vor, präparirte den linken vom Brustbein und den Rippen ab und durchschnitt dann in der linken Parasternallinie nach vorherigem Anstellen des Brauer'schen Apparates die 3. bis 6. Rippe; bei alten Hunden mit starrem Thorax legte ich an das untere Ende dieses Schnittes noch einen hierzu senkrechten bis zum Sternum, wobei die Art. mammaria umstochen werden musste. Diese Schnittführung ist einmal ausgiebig genug, um eine volle Uebersicht über das gesammte Herz zu haben, andererseits gestattet sie nachher eine etagenmässige Vernähung der verschiedenen Schichten in der Weise, dass die 4 Nahtreihen[1]), von links ausgehend, immer mehr nach rechts rücken und so eine Infection der Pleurahöhle bei den ohne Verband laufenden Thieren unmöglich

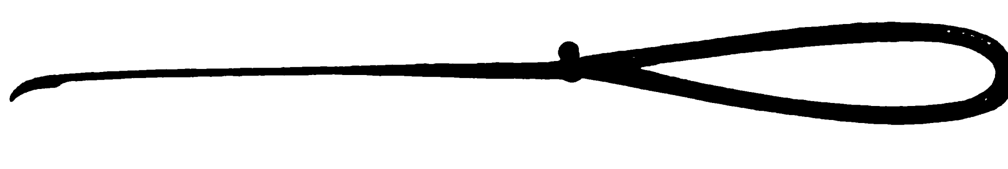
1) Incl. Subcutannaht; Herzbeutel und Pleura habe ich nicht für sich genäht.



machen. Die rechte Pleura wird stets geschont, während ich die linke ruhig eröffnete, um guten Einblick in den Thorax zu gewinnen. Zwar gelingt es auch, vom Epigastrium her den Herzbeutel und die Herzspitze frei zu legen, aber eine sichere Orientirung über das im Innern der Kammer befindliche Messer ist nicht möglich, so dass der grosse Vortheil, den die Umgehung der Thorakotomie und der Eröffnung der Pleurahöhle mit sich bringt, durch die Gefahr ungewollter Verletzungen aufgewogen wird.

Ausser der künstlichen Erzeugung einer Stenose befasste ich mich einige Male mit der Durchtrennung der Scheidewand zwischen

Fig. 1 und 2.



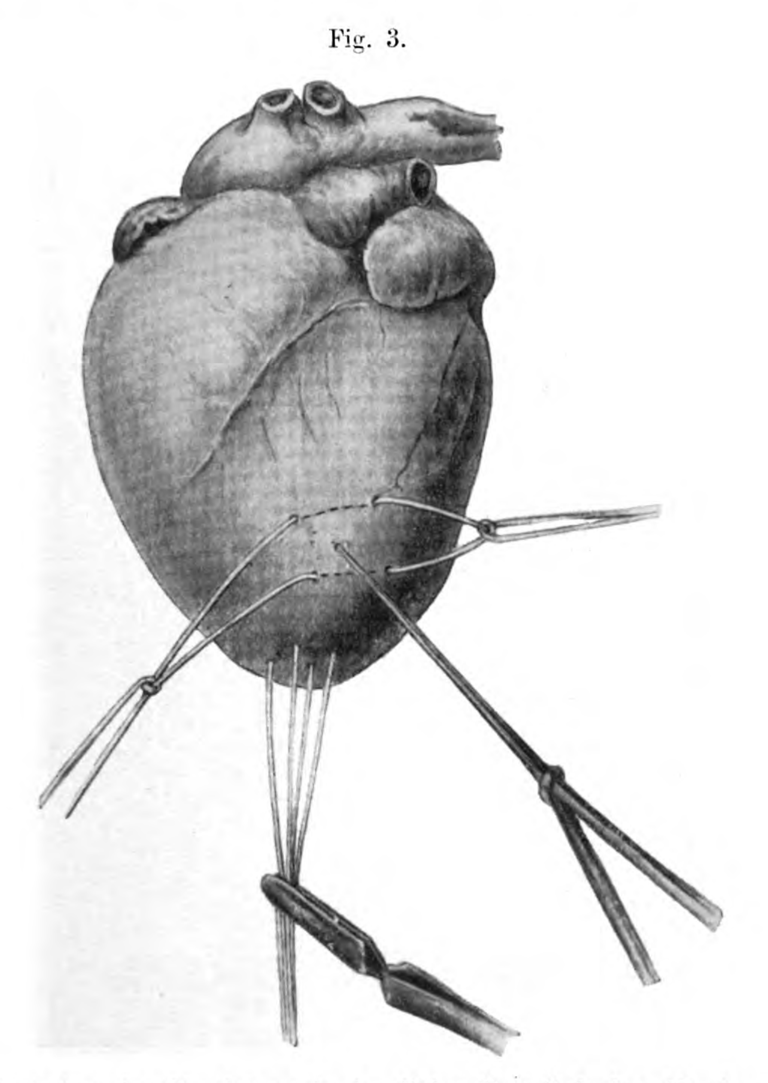


Spitzes und stumpfes Chordotom.

rechtem und linkem Ventrikel, jedoch jedes Mal mit letalem Ausgang infolge Gerinnselbildung an den stark blutenden, zerrissenen Muskelfasern. In der Hauptsache beschäftigte mich die **Herstellung von Mitralinsufficienzen**, die ich in verschiedener Weise ausführte: Anfangs ging ich mit dem schon erwähnten Valvulotom durch die Vorderwand der linken Herzkammer ein, suchte vorsichtig sondirend das Ostium venosum auf und zerschnitt resp. zerriss die Segel mit dem Messerchen. Fast denselben Erfolg erzielt man auf einfacherem Wege, wenn man die Chordae tendineae des vorderen und hinteren Papillarmuskels durchtrennt: Nach $\wedge$-förmiger Eröffnung des Herzbeutels wird mit der linken Hand die Herzspitze

gehoben, mit der rechten Hand ein sehr dicker Seidenfaden, der in eine möglichst dünne Nadel eingefädelt ist, durch die Herzspitze als Zügel gelegt, und zwar derart, dass recht viel Myocard, aber kein Endocard gefasst ist. Event. werden noch zwei weitere mit

Fig. 3.

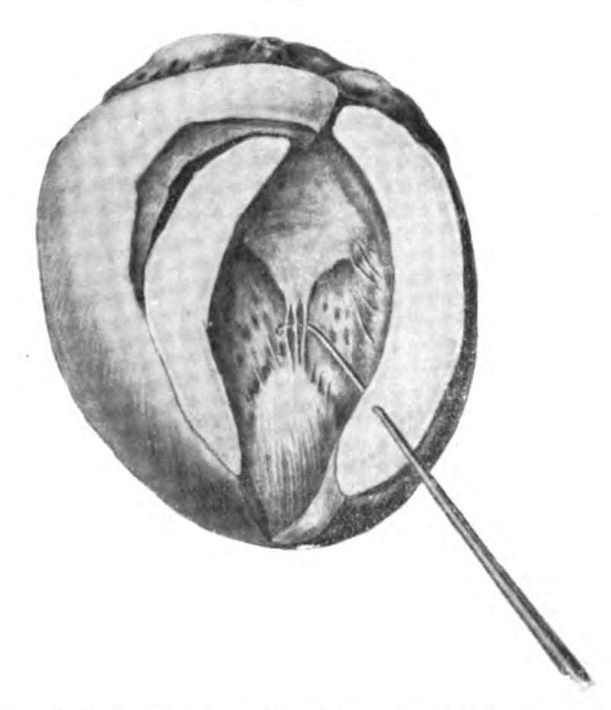


Einstechen des Chordotoms in den linken Ventrikel eines Hundes.

jenem an einem Schieber befestigte Zügel angebracht, um ein Ausreissen bei den lebhaften Herzactionen zu vermeiden. Oberhalb der Herzspitze legte ich nun in die Vorderwand der Kammer durch Epi- und Myocard 2 einander parallel in etwa $^1/_2$—$^3/_4$ cm Entfernung verlaufende dünnere, ungeknotete Fäden, zwischen denen erst mit dem spitzen Chordotom zur Durchbohrung der

Kammerwand, dann mit dem geknöpften Chordotom in den Ventrikel eingegangen wird. Der nach dem Handgriff zu conisch verdickte Stiel des Messers comprimirt die Wunde, andernfalls braucht man nur die beiden Fäden anzuziehen oder den Brauer'schen Apparat vorübergehend abzustellen, um die Blutung zu beherrschen. In

Fig. 4.



Durchschneiden der Sehnenfäden im Hundeherzen mittels geknöpften Chordotoms.

Fig. 5.



Klemme zur temporären Gefässligatur.

einer Tiefe von 4 cm (bei mittelgrossen Hunden) stösst der Messerknopf auf die Sehnenfäden, gegen die man nun die an der Stielwarze orientirte Messerschärfe richtet; unter einem meist hörbaren Ruck werden die Sehnen einzeln durchtrennt, resp. zerschneiden sie sich selbst beim Anspannen an dem ruhenden Messer. Den Eintritt der Insufficienz bemerkt die aufgelegte Hand sofort am lauten Schwirren, das Ohr mittels Stethoskop am giessenden systo-

Fig. 6.

1

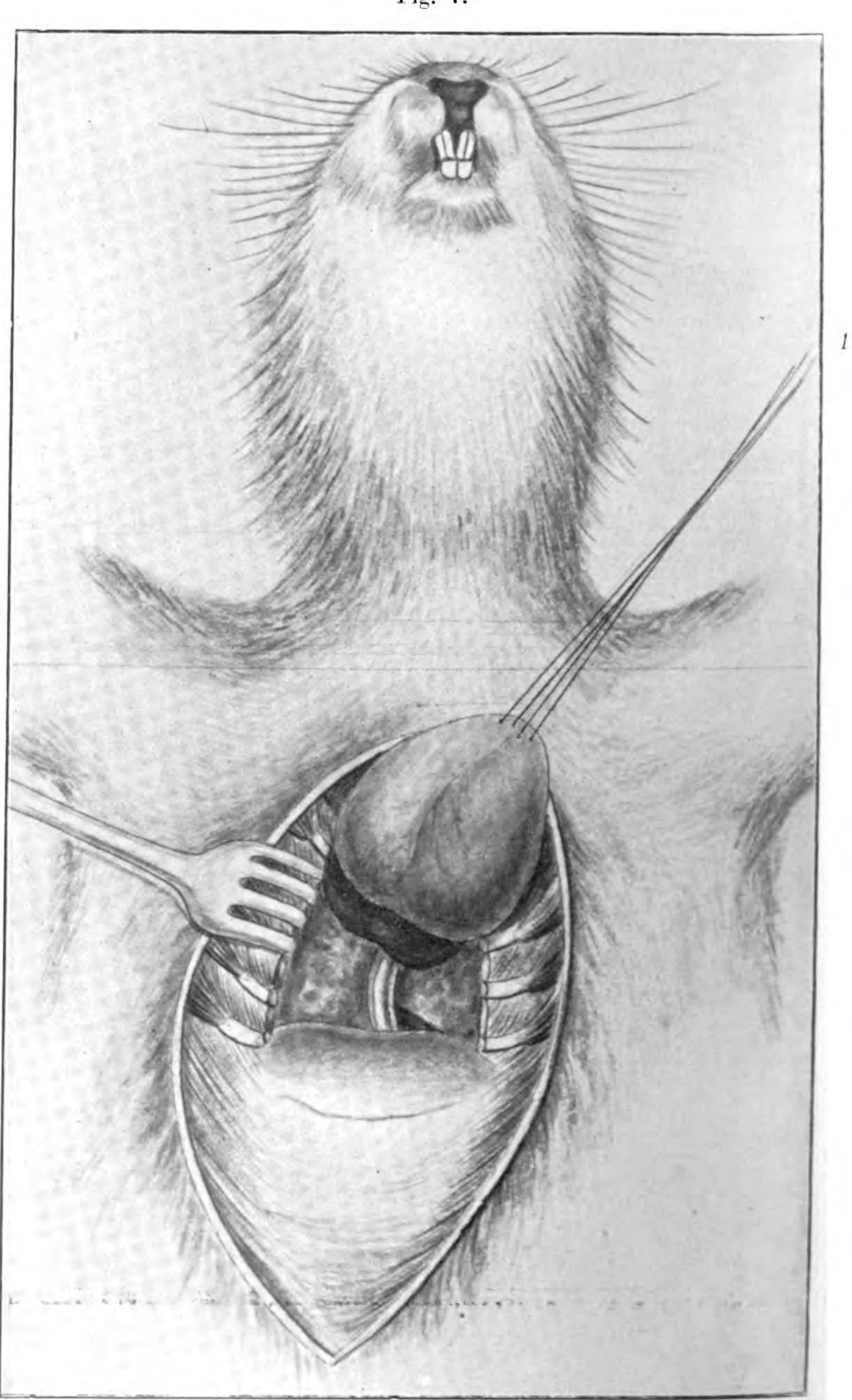
2

3

Temporäre Ligatur der Venae cavae superiores am Kaninchenherzen.
1 V. cava superior dextra (angeschlungen). *2* V. cava superior sinistra (angeschlungen. *3* Nerv.



Fig. 7.



Temporäre Ligatur der Vena cava inferior am Kaninchenherzen.
1 Zügel.

lischen Geräusch. Während die durchschnittenen Sehnenfäden nicht bluten, giebt die Verletzung der Papillar- und Wandmuskel oft zu bedrohlichen Thrombosen Veranlassung, ja bei Verletzung gewisser Stellen nahe der Atrioventriculargrenze habe ich des öfteren augenblickliche Herzlähmung erfolgen sehen; zwar erleidet die Athmung Anfangs keine Unterbrechung, die Vorhöfe, manchmal auch noch der rechte Ventrikel, schlagen weiter, der linke Ventrikel aber verharrt, wie ein Ballon gewaltig aufgetrieben, dauernd in Diastole und lässt sich nicht wieder zur Contraction anregen, sodass nach kurzer Zeit unter Krämpfen der Tod erfolgt. Es ist daher wichtig, sich mit dem linken, der Herzkammer aufliegenden Zeigefinger stets über die Lage des Chordotoms zu vergewissern, und dieser Forderung wird nur genügt bei grossem Zugang zum Herzen. Wohl lässt sich durch einen kleinen Intercostalschnitt genügend Platz schaffen, um das Messerchen einzuführen, aber eine genaue Orientirung fehlt. Um bez. der Insufficienz ganz sicher zu gehen, kann man durch wenige Messerzüge erst die Segel zerstören und dann noch die Chordae durchschneiden; jedenfalls ist letzterer Akt der leichtere und ungefährlichere.

Eine dritte Möglichkeit, Mitralinsufficienz zu erzeugen, besteht in dem Herausschneiden der Klappen resp. der Chordae durch die breit eröffnete Kammerwand hindurch. Ich schloss zu diesem Zweck die Hohlvenen mit besonderen Klemmen temporär ab[1]), eröffnete durch einen Längsschnitt in die Vorderwand die linke Herzkammer, wobei ich mich hütete, der Atrioventriculargrenze zu nahe zu kommen, tupfte das blutleere Herz aus, entfernte mit Pincette und Schere die Segelklappen resp. die Sehnenfäden und nähte rasch wieder zu, um alsbald durch Abnehmen der Klemmen die Blutbahn wieder frei zu machen. Dass die ganze Operation ausserordentlich schnell vor sich gehen, die Instrumente unaufgefordert gereicht werden müssen, ist selbstverständlich. Wichtig ist jedoch auch die Isolirung der Nerven von den Gefässen und das schnelle Abklemmen der letzteren — nach vorherigem Anschlingen — auf ein gegebenes Zeichen; die von Häcker, Läwen und Sievers

---

1) Bei Kaninchen trifft man die Vena cava inferior unter der Herzspitze; die Vena cava superior ist paarig, und zwar liegt die linke ausserhalb des linken Vorhofes vor den Lungenvenen und mündet für sich in die rechte Vorkammer; sie kann extrapericardial abgeklemmt werden. Neben der rechten oberen Hohlvene liegt, von unten kommend, die V. azygos und mündet in jene unmittelbar vor deren Eintritt in die Vorkammer.



gemachte Beobachtung, dass beide Hohlvenen bis 9 resp. 10 Minuten abgeklemmt werden können, ist wohl erheblich einzuschränken, sobald operativ an das Herz selbst herangegangen wird: in $1-1^1/_2$ Minuten muss bei Hunden unbedingt die Klappenoperation beendet sein, wenn Aussicht auf Ueberleben des Thieres bestehen soll.

Die Prognose ist aber noch von einem anderen Factor wesentlich abhängig, nämlich vom Alter des Thieres; ich bin auf Grund meiner Erfahrungen an 18 Hunden und ebensovielen Kaninchen zu der Ueberzeugung gekommen, dass alte Stallthiere, die womöglich schon Jahre lang an der Kette lagen und keine Bewegung mehr gehabt hatten, bei ihrem geschwächten Herzmuskel die Operation meist nicht überstanden, während junge Individuen — bei denen übrigens die Thoraxnaht (directe Rippennaht) wesentlich leichter war — den Eingriff besser vertrugen, ja oft vom nächsten Tage ab wieder völlig munter umherliefen und spielten. Die wenigen Thiere, die ich überhaupt längere Zeit resp. dauernd nach der Valvulo- und Chordotomie am Leben erhalten konnte, waren jung und an Bewegung gewöhnt. Bei alten Kettenhunden pflegten die Herzmuskeln so brüchig zu sein, dass alle Nähte durchschnitten und die Thiere auf dem Operationstisch verbluteten; immerhin trat dieser schnelle Verblutungstod, ebenso wie der oben erwähnte Herzlähmungstod nur in einem geringen Procentsatz der Fälle ein: die Mehrzahl der tödtlichen Ausgänge erfolgte nach einigen Tagen an Pneumonie, Empyem, Nachblutung, Herzschwäche usw.

Wenn ich nun zum Schluss die Frage berühre, ob je die Möglichkeit besteht, die erwähnten Operationen am Menschen auszuführen, so würde an und für sich die Durchschneidung der bei Stenose zusammengewachsenen und straff gespannten Klappensegel einfacher sein als die Zerstörung der normalen; praktisch kommt der Eingriff jedoch meines Erachtens schon deswegen nicht in Erwägung, weil es sich fast allemal um Leute mit brüchigem, geschwächtem Herzmuskel handelt, der für eine Naht wenig geeignet ist, selbst auf kleine Verletzungen schon mit unregelmässigen und unvollkommenen Contractionen reagirt und schliesslich die grossen Gefahren der Thorakotomie mit ihren Folgen nicht überstehen würde.

Literatur.

Bernheim, Experimental surgery of the mitral valve. Bull. of the Johns Hopkins Hospital 1909.

S. Bondi und A. Müller, Befunde bei experimenteller Tricuspidalinsufficienz. Wiener klin. Wochenschr. 1911.

A. Carrel, On the experimental surgery of the thoracic aorta and the heart. Ann. of surgery. 1910.

Cushing and Branch, Experimental and clinical notes on chronic valvular lesions in the dog and their possible relation to a future surgery of the cardiac valves. Journ. of med. research. 1908.

R. Haecker, Experimentelle Studien zur Pathologie und Chirurgie des Herzens. Dieses Archiv. Bd. 84. H. 4.

A. Läwen und R. Sievers, Experimentelle Untersuchungen über die chirurgisch wichtigen Abklemmungen der grossen Gefässe in der Nähe des Herzens unter besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse bei der Lungenembolieoperation nach Trendelenburg. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 94.

N. Longo, Chirurgia del cuore. Gazz. degli ospedali e dello clin. 1899.

L. Rehn, Zur Chirurgie des Herzens und Herzbeutels. Chirurgencongress. 1907.



XXVIII.

(Aus der I. chirurgischen Klinik in Wien. — Vorstand: Prof. Dr. A. Freiherr von Eiselsberg.)

Die Röntgenbehandlung der Hautcarcinome, speciell des Basalzellenkrebses; sein histologisches Verhalten vor und nach der Bestrahlung.

Von

Dr. Herbert Körbl,

Assistent der Klinik.

(Mit 19 Textfiguren.)

Die Behandlungsmethoden, welche nach dem heutigen Stande der Therapie bei Carcinomen der Gesichtshaut in Frage kommen können, sind: radicale chirurgische Eingriffe, Röntgenbestrahlung und Radiumbehandlung. Seit Moeller 1899 die ersten Heilerfolge bei Epitheliomen durch Röntgenbestrahlung mitgetheilt hat, ist diese Therapie durch viele, theils absolut günstige, theils nur für bestimmte Formen des Hautcarcinoms anerkennende Berichte gestützt worden. So wurde die Röntgentherapie schliesslich von der Mehrzahl der Aerzte als die Methode der Wahl für die Epitheliome des Gesichts angenommen. Zweifler und Gegner dieser Therapie, wie v. Bergmann, v. Bruns, Lexer, wurden von den Anhängern der Röntgenbehandlung auf die zu erwartenden Dauererfolge, welche die verbesserte Technik und die dadurch intensivere Wirkung zeitigen würde, verwiesen. Die Zeit hauptsächlich sollte zeigen, ob die zahlreichen Anhänger oder die wenigen Gegner Recht behalten würden.

Der Zweck dieser Mittheilung soll es sein, festzustellen, ob, so weit unsere Erfahrungen reichen, diese Erwartungen erfüllt worden sind. Vorerst ist es aber nöthig, einen kurzen Rückblick auf die an unserer Klinik geübte Röntgentherapie bei Hautcarcinomen und die uns hierbei leitende Indicationsstellung zu werfen.



Die immer günstiger lautenden Berichte, die besser ausgebildete Technik, durch welche die anfänglich mitunter eingetretenen schweren Schädigungen sicher vermieden werden konnten, veranlassten uns, seit Anfang 1905 in bestimmten Fällen Röntgenbestrahlungen vorzunehmen. In seiner Arbeit über das Basalzellencarcinom hat Clairmont 1907 das erste Mal über einige bei dieser speciellen Form des Carcinoms an unserer Klinik erzielte, anscheinend recht günstige Erfolge berichtet. Clairmont hat darauf hingewiesen, dass der sowohl klinisch, als auch histologisch weniger maligne Basalzellenkrebs jene Form des Hautcarcinoms sei, bei der die Röntgenbestrahlung Berechtigung besitzen könne, während man das Plattenepithelcarcinom von der Bestrahlung ausschliessen solle. Diese Grundsätze sind von nun ab bei der Indicationsstellung für uns maassgebend gewesen, die somit folgendermaassen präcisirt werden konnte:

Wenn möglich, ist der radicale chirurgische Eingriff vorzunehmen. Bei Weigerung des Patienten, zu hohem Alter, oder wenn aus einem anderen Grunde ein chirurgischer Eingriff contraindicirt erscheint, ferner in jenen Fällen von Basalzellencarcinom, bei denen auch complicirte, plastische Operationen kein günstiges kosmetisches Resultat erwarten lassen, schliesslich noch in inoperablen Fällen ist die Bestrahlungstherapie anzuwenden. In jedem Falle ist die Probeexcision vorzunehmen und falls diese ein Plattenepithelcarcinom ergiebt, dem Patienten nochmals auf das Entschiedenste die Operation anzuempfehlen.

Ein Ueberblick über die Literatur ergiebt, dass die durch die Röntgenbestrahlung erzielten Resultate im Allgemeinen als günstige bezeichnet wurden. Von den meisten Autoren der letzten Jahre ist es sichergestellt worden, dass sich die tiefgreifenden und die papillären Formen nicht zur Röntgenbehandlung eignen, andererseits betonen viele die besonders günstige Beeinflussbarkeit des flachen (nicht verhornenden) Hautkrebses (Ulcus rodens, Basalzellencarcinom), so Clairmont, Gaston und Decrossas, Pahler. Doch schon in diesem Punkt tritt uns eine gewisse Unsicherheit entgegen, indem rein histologische, histiogenetische und rein klinische Bezeichnungen promiscue gebraucht werden: denn weder deckt sich der Begriff nicht verhornendes Carcinom und Basalzellencarcinom

einerseits, noch ist die rein klinische Bezeichnung Ulcus rodens mit einer bestimmten histologischen Form des Hautcarcinoms völlig in Einklang zu bringen. Ist schon, was die genaue Bezeichnung der Carcinomformen betrifft, hier eine Verwirrung zu erkennen, so wird dieselbe noch dadurch vermehrt, dass die meisten der angegebenen Diagnosen durch keine histologischen Befunde erhärtet werden, dass also nach dem rein klinischen Bilde zwischen verhornendem und nicht verhornendem Krebs, Basalzellencarcinom oder Coriumcarcinom unterschieden wurde, was in den meisten Fällen sich als unmöglich erweist. Der Hauptmangel aber, der uns fast in der gesammten Literatur entgegentritt, sind die so spärlichen Berichte über länger zurückliegende, nachuntersuchte Fälle.

Andererseits ist eine Berechnung von Dauerheilungen bei fehlender Angabe der Zeitdauer und fehlendem histologischen Befunde nicht genügend sichergestellt, ein Umstand, den schon Lexer kritisch betont, der aber auch in den meisten neueren Publicationen keine exacte Berücksichtigung erfahren hat. Was die Indicationsstellung betrifft, so sehen wir, dass, abgesehen von der Meinung jener wenigen Autoren, die auch jetzt noch das tiefgreifende Carcinom durch die Röntgenstrahlen heilen wollen, die Grundsätze, die für unsere Indicationsstellung maassgebend waren, die allgemein geltenden sind.

Nach diesen Grundsätzen wurde naturgemäss unser Material eingeschränkt, im gewissen Sinne auch einseitig, da die Mehrzahl der behandelten Fälle Basalzellencarcinome betraf. Immerhin können wir innerhalb 6 Jahren auf ein Material von über 140 Fällen mit Röntgenstrahlen behandelter Carcinome der Haut, die mit wenigen Ausnahmen ihren Sitz im Gesicht hatten, zurückblicken.

Unter diesen Fällen befanden sich 15 Fälle, in denen die Bestrahlung inoperabler Tumoren vorgenommen wurde. Es handelte sich entweder um inoperable Recidive nach operativen Eingriffen, die in unserer Klinik vorgenommen worden waren, oder um Carcinome, die schon in inoperablem Zustande in unsere Behandlung gelangten. Der Einfluss der Röntgenstrahlen bestand hier in einer Ueberhäutung der exulcerirten Flächen, einer Milderung, ja auch zeitweisen völligen Beseitigung der Schmerzen, des Eiters, der jauchigen Secretion und damit einer Hebung des Allgemeinbefindens der Kranken, einem Erträglichmachen des Lebens. Ein bedeutendes Zurückgehen der Tumoren oder eine Verlängerung des Lebens konnte nicht beobachtet werden.

Diese Erfahrungen bei der palliativen Therapie der inoperablen Hautkrebse decken sich völlig mit den Beobachtungen anderer Autoren (Belot, Bramann, Colly, Holzknecht, Pusey u. A.), die auf die Besserung des Allgemeinbefindens selbst bei völlig negativer localer Wirkung hinweisen. Nach diesen Autoren giebt es in solchen Fällen keine Contraindication gegenüber der Röntgentherapie, auch nicht Marasmus und vorgeschrittene Kachexie. Nach unseren oben angeführten Erfahrungen muss auch ich die Röntgenbehandlung in solchen Fällen als völlig berechtigt, ja indicirt anerkennen.

Unter den bleibenden 125 Fällen befinden sich 18, die nach kurzer, nicht beendeter Behandlung von der Bestrahlung fortblieben. Von 34 Patienten konnte theils keine Nachricht erhalten werden, theils wurde bei einigen der eingetretene Tod festgestellt, ohne dass eine Mittheilung über den Dauererfolg der Behandlung oder über die Todesursache erlangt werden konnte. In 73 Fällen konnte eine Nachuntersuchung vorgenommen werden, deren Krankengeschichten am Schluss der Arbeit folgen.

Betrachten wir das Resultat der Röntgenbehandlung in diesen nachuntersuchten Fällen, so ergiebt sich hierbei Folgendes: 65 Patienten konnten als völlig geheilt aus der Behandlung entlassen werden. Von diesen waren bei der Nachuntersuchung 28 ohne Recidiv, bei 37 ist es zu einem Recidiv gekommen. 8 Fälle verhielten sich gegen die Bestrahlung refractär, sie zeigten entweder überhaupt keine Beeinflussbarkeit durch die Röntgenstrahlen, oder sie konnten durch die Bestrahlung nicht zu einer, wenn auch nur kurzdauernden, völligen Ausheilung gebracht werden. Das Verhältniss der Dauerheilungen gegenüber den Recidiven ist in 43 pCt. Heilungen zu 57 pCt. Recidiven ausgedrückt.

Dieses Ergebniss erscheint flüchtig betrachtet als kein ungünstiges. Es stimmt im Durchschnitt mit der von vielen Autoren berichteten Heilungsziffer überein (Schmidt 50 pCt. Dauerheilungen von 75 pCt. Heilungen, Williams 49 pCt. Dauerheilungen, Allen 50 pCt. Dauerheilungen). Wir sehen aber, dass manche Autoren über bedeutend bessere Resultate berichten können (Kienböck 80—90 pCt., Forsell 78 pCt., Hahn 75 pCt.).

Die Differenz zwischen unseren und diesen Ergebnissen bedarf einer Erklärung. Dieselbe ist darin zu suchen, dass das Ergebniss



einer Nachuntersuchung sehr von dem Zeitpunkte abhängt, in dem sie vorgenommen wird. Je früher man eine Nachuntersuchung vornimmt, ein desto besseres Resultat wird sie liefern können: würde z. B. die Nachuntersuchung von mir vor 2 Jahren, also über ein Material von 4 Jahren vorgenommen worden sein, so würde sich das Resultat wesentlich anders dargestellt haben.

Es wären von den jetzt zur Nachuntersuchung verwerthbaren 73 Fällen damals 47 in Betracht zu ziehen gewesen. Von diesen 47 Fällen waren 5, die sich als refractär erwiesen, von den restirenden 42 Fällen hätte sich folgendes Resultat ergeben: 30 Dauerheilungen (davon 4 Fälle im 4. Jahre, 6 Fälle im 3. Jahre, 10 Fälle im 2. Jahre und 10 Fälle im 1. Jahre recidivfrei) gegenüber 12 Fällen, die recidivirten, somit ein Verhältniss von 72 pCt. Heilungen zu 28 pCt. Recidiven, welches Resultat dem der anderen Autoren entsprechen würde.

Unter unseren Fällen finden wir also 28, die als geheilt zu betrachten sind. Nach der seit der Heilung zurückliegenden Zeit sind:

im	6.	Jahre	recidivfrei	2	Fälle
"	5.	"	"	2	"
"	4.	"	"	6	"
"	3.	"	"	5	"
"	2.	"	"	4	"
"	1.	"	"	9	"

Vergleichen wir diese Resultate mit denen anderer Autoren, so finden wir, dass nur Sequeira und Schmidt über so lange zurückliegende Heilungen berichten. Ersterer kann 6 Fälle anführen, die im 6. Jahre der Heilung stehen, und 75, die über 3 Jahre geheilt sind, Schmidt 2 Fälle, die über 4 Jahre, 3 Fälle, die über 3 Jahre geheilt sind. — Bei der Besprechung der Dauerheilungen drängt sich unwillkürlich die Frage auf, in welchem Zeitpunkt man von einer Dauerheilung sprechen kann. Im Allgemeinen wird angegeben, dass nach Verlauf von 3 Jahren die Gefahr der Recidivirung bei den malignen Tumoren vorüber sei, doch sind natürlich auch spätere Recidive bekannt. Wie wir bei der späteren Besprechung der Recidive sehen werden, findet diese Beobachtung auch für die Recidivirung der mit Röntgenstrahlen behandelten Carcinome Geltung, so dass man erst 3—4 Jahre nach der abgeschlossenen Behandlung eine Dauerheilung erhoffen kann. Wenn ich von dieser Ueberlegung ausgehend meine Fälle betrachte, ergiebt sich, dass nach diesem Zeitpunkt (3 Jahre) bloss 21 pCt. Heilungen 79 pCt. Recidiven gegenüber stehen.

Von den 28 geheilten Fällen liegen uns 26 histologische Befunde vor. Danach betrafen 16 Fälle Carcinome nach dem Typus des Krompecher'schen Basalzellencarcinoms, 7 Fälle stellten histologisch Carcinome dar, die ich als Uebergangsformen vom Basalzellencarcinom zum Plattenepithelkrebs bezeichnen will, auf welchen Punkt bei der Besprechung der histologischen Ergebnisse noch des Näheren eingegangen werden soll; 3 Fälle betrafen Plattenepithelcarcinome. Es ergiebt sich somit ein Verhältniss von 62 pCt. Heilungen von Basalzellencarcinomen zu 28 pCt. der Uebergangsform und 10 pCt. der Plattenepithelcarcinome. Dieses Prävaliren der Basalzellencarcinome ist damit zu erklären, dass, wie des früheren angeführt wurde, das Material sich hauptsächlich aus Carcinomen dieser Art zusammensetzte; es erlaubt daher nur den schon bekannten Schluss, dass jedenfalls die Basalzellencarcinome eher heilbar sind, als die anderen Formen. Die 2 histologisch nicht untersuchten Fälle stellten klinisch das Bild eines Ulcus rodens dar.

In 12 Fällen wurde vor der Bestrahlung ein kleiner operativer Eingriff (Excochleation oder Abkappung) vorgenommen; also in $^4/_{10}$ der geheilten Fälle, ein Ergebniss, welches für die Wichtigkeit des vorhergehenden operativen Eingriffes spricht. Was das klinische Bild betrifft, so finden wir 15 Carcinome unter dem Bilde eines Ulcus rodens verlaufen, 13 betrafen mehr oder weniger exulcerirte Tumoren. Von diesen waren 5 auf der Basis einer Verruca entstanden und bei 3 Fällen nahm die Erkrankung ihren Ausgangspunkt vom medialen Augenwinkel. Nach der Localisation ergiebt sich kein Prävaliren einer Stelle, die für eine besonders günstige Beeinflussbarkeit gegenüber den Röntgenstrahlen sprechen würde. Bei den seit mehreren Jahren geheilten Fällen zeigen die Basalzellentumoren einerseits, das Ulcus rodens andererseits, eine absolute Vorherrschaft gegenüber den anderen klinischen und histologischen Formen.

Im 6. Jahr der andauernden Heilung befindet sich Fall 2, bei dem ein seit 20 Jahren bestehendes, beim Eintritt in die Behandlung fünfkronenstückgrosses, flaches Ulcus der Nasenwurzel bestand. Histologisch handelte es sich um ein nicht tief greifendes Basalzellencarcinom ohne Verhornungstendenz. Schon das histologische Bild ergab somit ein Zeichen der geringen Malignität, welche durch die nun schon lang andauernde Heilung bestätigt wurde. Dieses Uebereinstimmen der histologischen Schlussfolgerung mit dem Erfolg der Röntgentherapie trifft aber, wie wir bei der Besprechung der Recidivfälle sehen



werden, häufig nicht zu. Im zweiten, 6 Jahre geheilten Fall 3, handelte es sich um ein ebenfalls seit Jahren bestehendes Ulcus rodens der Schläfe, von dem leider kein histologisches Präparat vorliegt. Von den im 5. Jahre der Recidivfreiheit befindlichen Fällen, betrifft der eine Fall 7 ein Ulcus am Ohrläppchen, der andere Fall 4 eine erst kurze Zeit bestehende, etwas erhabene Exulceration der Oberlippe. Es liegt nur von dem ersten Fall eine histologische Untersuchung vor, die ein Basalzellencarcinom ergab. Im 2. Falle sprach wohl das klinische Bild für die Diagnose eines carcinomatösen Ulcus, doch ist bei den mangelhaften Angaben der Entstehung und bei dem fehlenden histologischen Befund, dieser Fall nicht mit voller Sicherheit als geheilter Carcinomfall aufzufassen.

Wie schwer, ja unmöglich es sein kann, ohne histologische Untersuchung eine chronische Entzündung von einer Exulceration auf der Basis eines flach infiltrirend wachsenden Tumors zu unterscheiden, möge folgender Fall illustriren.

23. 11. 10 stellte sich eine 64jährige Frau M. G. in der Ambulanz ein, mit einem circa kronenstückgrossen, mit Borken bedeckten, flachen, an den Rändern etwas derberen Ulcus oberhalb des linken Augenbrauenbogens. Das Ulcus selbst soll auf der Basis einer seborrhoischen Veränderung vor 2 Jahren entstanden sein, in den letzten Monaten ist ein schnelleres Wachsthum eingetreten. Die Diagnose wurde auf Ulcus rodens und Basalzellencarcinom gestellt und die Probeexcision vorgenommen. Im histologischen Bild kein Anhaltspunkt für einen Tumor zu finden, chronische Entzündung ohne specifischen Charakter. Eine nochmalige, etwas umfangreichere, tiefer greifendere Probeexcision ergiebt dasselbe Resultat. Auf 4 Bestrahlungen Heilung mit glatter Narbe. Die Heilung dauert bisher an.

Anamnese und Verlauf der Erkrankung bieten ein Bild, wie es für den auf seborrhoischer Basis entstandenen, flachen Hautkrebs charakteristisch ist, auch der makroskopische Befund (flaches Ulcus mit etwas derben Rändern) sprach völlig zu Gunsten dieser Diagnose. Erst die histologische Untersuchung konnte die völlige Benignität feststellen. Ohne diese würde heute der Fall als durch Röntgenstrahlen geheiltes Neoplasma in der Statistik geführt werden. Aus diesem Befunde ergiebt sich, dass eben jene Mittheilungen von Dauerheilungen, die keine histologischen Befunde beibringen, bedeutend an Werth verlieren müssen, da ja das Hauptmoment der Bestrahlungstherapie nicht darin liegt, chronische Entzündungen durch Reinigung des Geschwürsgrundes und Epithelisirung zur Ausheilung zu bringen, sondern darin, ob es möglich ist, alle Carcinomzellen zu vernichten oder derart zu beeinflussen, dass ein Recidiviren hintangehalten wird.



Im vierten Jahre der Heilungsdauer befinden sich 6 Fälle, von denen ein Fall ein angeblich auf dem Boden einer Verruca entstandenes Cylindrom des Augenwinkels betrifft (Fall 9); ein zweiter Fall (23) ergab gleiche Anamnese und klinisches Bild. Es handelte sich aber in diesem Fall um ein wenig verhornendes Plattenepithelcarcinom, bei dem die Bestrahlung nach vorhergehender Excision vorgenommen wurde. Inwieweit die Röntgenbestrahlung bei der Dauerheilung dieses örtlich wie histologisch so malignen Tumors von Bedeutung war, ist natürlich fraglich. Auch unter den im dritten Jahre zurückliegenden Heilungen findet sich ein Cylindrom des Augenwinkels (Fall 28), bei dem ebenfalls die Excochleation vorgenommen wurde. Von den übrigen 4 Fällen, die 4 Jahre geheilt sind, betrifft Fall 11 ein auf der Basis eines Bisses entstandenes Ulcus der Wange (Basalzellencarcinom); Fall 21 einen Basalzellentumor der Nasolabialfalte, der nach Abkappung bestrahlt wurde; Fall 22 einen haselnussgrossen exulcerirten Basalzellentumor, der vor der Bestrahlung excidirt wurde. In Fall 24 handelt es sich um einen sowohl histologisch als ätiologisch interessanten Tumor. Auf der Basis einer Verbrennungsnarbe war ein cystischer Tumor entstanden, der sich histologisch als Cylindrom darstellte.

Die übrigen 18 recidivfreien Fälle stehen alle erst in einer kürzeren als 3 Jahre dauernden Heilung. Von ihnen betreffen 9 Fälle Basalzellencarcinome, 7 Fälle solche der Uebergangsform, 2 Fälle Plattenepithelcarcinome. Nach dem klinischen Bilde finden sich alle Formen des Hautkrebses vertreten, doch bemerkt man bei den kurzdauernden Heilungen ein Vorherrschen der mehr erhabenen Formen, die unter den länger geheilten Fällen selten sind. Ein Befund, der auch mit dem histologischen Ergebniss dieser Fälle übereinstimmt.

Wenn ich ein Résumé über die geheilten Fälle ziehe, so ergeben sich folgende Schlüsse: lang andauernde Heilungen finden sich nach alleiniger Röntgenbehandlung ausschliesslich bei den Basalzellencarcinomen. Bei länger andauernden Heilungen der anderen Formen scheint der vorhergehende kleine chirurgische Eingriff von wesentlicher Bedeutung zu sein. Auffallend ist, dass so wenig auf seborrhoischer Basis entstandene Ulcerationen eine längere Heilungsdauer ergeben.



In 37 Fällen, die der Röntgentherapie unterzogen wurden, traten Recidive auf. Es muss gleich hier bemerkt werden, dass zu diesen Recidivfällen auch jene gezählt werden, bei denen sich kleine Randinfiltrate oder auch nur kleine Exulcerationen an der Narbe fanden.

Die wichtigste Frage, die bei der Besprechung der Recidivfälle aufzuwerfen ist, ist die, welche Form des Hautkrebses die häufigsten Recidive ergiebt. Die meisten Autoren haben ihre Fälle vom rein klinischen Standpunkt, nach Verlauf und makroskopischem Aussehen beurtheilt, während ich ja das Hauptmoment auf das histologische Ergebniss im Verhältniss zur Dauerheilung legen will. Dieser Vergleich ergiebt folgende Zahlen:

Gesammtzahl der behandelten Basalzellencarcinome	44
davon recidivirten	23 = 51 pCt.
refractär erwiesen sich	4 = 10 „
geheilt blieben	17 = 39 „
Gesammtzahl der behandelten Carcinome der Uebergangsform	17
davon recidivirten	8 = 47 pCt.
refractär erwiesen sich	2 = 12 „
geheilt blieben	7 = 41 „
Gesammtzahl der behandelten Plattenepithelcarcinome	9
davon recidivirten	6 = 67 pCt.
refractär erwies sich	1 = 11 „
geheilt blieben	2 = 22 „

Die Basalzellencarcinome recidivirten also in etwas mehr als $1/2$ der Fälle, ebenso die der Uebergangsform, während die Plattenepithelcarcinome in $2/3$ der Fälle recidivirten. Dennoch muss eine Recidivirung von mehr als 50 pCt. der Fälle von Basalzellencarcinomen, zumal wenn man bedenkt, dass ein grosser Theil der Fälle sich in einem für den operativen Eingriff günstigen Zustand befand, als hohe bezeichnet werden. Was mich aber dazu führt, das Resultat der Röntgenbestrahlung bei jeder Form des Gesichtscarcinoms als ungünstig zu bezeichnen und daher zu verwerfen, ist die Art der Recidivirung, auf die ich nun auf Grund der bei unseren Fällen gesammelten Erfahrungen näher eingehen will.

Wie bei jedem malignen Neoplasma die meisten Recidive bald nach der angewandten Therapie auftreten, eben als ein Zeichen der

Malignität und leider des noch unvollkommenen Könnens, so findet sich auch bei 15 Fällen das Auftreten des Recidivs innerhalb des ersten Jahres. Was das histologische Ergebniss bei diesen Frührecidiven betrifft, so ergiebt sich wiederum die schon bekannte Malignität der Plattenepithelcarcinome, indem von den 6 Recidiven dieser Form des Krebses schon 5 im Verlauf der ersten $1^1/_2$ Jahre eintraten. Von den Basalzellencarcinomen recidivirten bald nach der Heilung hauptsächlich jene Ulcera, die auf der Basis eines seborrhoischen Ulcus entstanden waren, eine Beobachtung, die auch Pahler gemacht hat. Im Verlauf des zweiten Jahres recidivirten 10 Fälle, darunter befinden sich 7 Basalzellencarcinome und 3 Carcinome der Uebergangsform.

Die spät eintretenden Recidive betreffen 11 Fälle.

Von diesen trat das Recidiv im 3. Jahre auf bei 8 Fällen, im 4. Jahre bei 3 Fällen und im 5. Jahre bei einem Fall. Bei den letzteren 3 Fällen handelt es sich ausschliesslich um Basalzellencarcinome, während im 3. Jahre noch je ein Recidiv der beiden anderen Carcinomarten eintrat. Wir sehen also, dass, wie schon oben bemerkt, die meisten Fälle die Tendenz zeigen, früh zu recidiviren, dass aber auch Recidive in späterer Zeit häufig sind.

Was das klinische Bild betrifft, so befinden sich unter den Recidiven 20 Fälle von flachem Hautkrebs und 17 Fälle von Tumoren. Es liefert also auch der flache Hautkrebs (das Ulcus rodens) ein grosses Contingent der Recidive, erfüllt somit die erwartete günstige Beeinflussbarkeit durch die Röntgenstrahlen nicht.

Eine operative Vorbehandlung wurde in 10 Fällen der Recidive vorgenommen (gegen 12 chirurgisch vorbehandelte Fälle, die recidivfrei blieben). Unter diesen 10 Fällen befinden sich aber 3 Plattenepithelcarcinome.

Der Verlauf der recidivirenden Erkrankung zeigt, dass in mehreren Fällen das Recidiv in sehr maligner Form auftrat, in einigen Fällen sogar zum letalen Ausgang führte. Auf diese Fälle muss näher eingegangen werden, weil durch sie die Gefährlichkeit des conservativen Vorgehens am besten illustrirt wird.

Von 10 Patienten, die seit der Entlassung aus der Behandlung gestorben sind, liegen nähere Berichte über die Todesursache und über den ferneren Verlauf der ursprünglichen Erkrankung vor. In 4 dieser Fälle trat der Tod infolge des Carcinoms ein.

Der erste Fall (1) betrifft einen 74jährigen Mann, mit einem seit 7 Jahren bestehenden Ulcus, das in der Nähe des medialen Augenwinkels beginnend, langsam auf diesen übergriff. Der Patient lehnte die radicale Operation ab,



willigte nur in eine Probeexcision ein, die ein Basalzellencarcinom ergab. Durch die Bestrahlung konnte nur eine kurz dauernde Heilung erzielt werden. Das nach $^3/_4$ Jahren eintretende Recidiv wurde anderen Ortes operirt; es kam aber bald zu einem neuerlichen Recidiv, welches zur Zerstörung des Bulbus und im späteren Verlauf der ganzen Gesichtshälfte und schliesslich zum Exitus führte. Der ungünstige Verlauf der Erkrankung ist mit der Wachsthumsrichtung des Tumors zu erklären. So lange das Carcinom sich auf die Haut in der Umgebung des Augenwinkels localisirte, nahm es einen äusserst chronischen, Jahre lang nicht bedrohlichen Verlauf. Erst mit dem Uebergreifen auf den Augenwinkel selbst trat das excessive Wachsthum ein. Als der Patient auf die conservative Behandlung bestand, hatte die Neubildung den Augenwinkel noch nicht erreicht, jedenfalls dürfte aber schon damals eine Affection desselben bestanden haben, wofür das rasche Auftreten des schweren Recidives spricht. Ob eine gleich vorgenommene Operation das Recidiv hätte verhindern können, ist fraglich, da dies der spätere Eingriff auch nicht konnte. Jedenfalls lehrt dieser Fall, dass Basalzellencarcinome mit dieser Localisation sehr ungünstig zu beurtheilen und daher möglichst bald einer Operation zu unterziehen sind, worauf auch Clairmont in seiner Publication hingewiesen hat.

Der 2. Fall, bei dem das Carcinom zum letalen Ausgang führte, betrifft eine 62jährige Frau (Fall 6), die schon mit einem grossen Defect des Nasenflügels in die Behandlung kam. Es handelte sich um ein verhornendes Plattenepithelcarcinom. Da die Patientin eine Operation ablehnte, wurde die Bestrahlung vorgenommen. Während 40 Sitzungen gelang es, ein Weiterschreiten des Tumors zu verhindern und den Defect schliesslich zur Epithelisirung zu bringen. Nach kurzer Pause aber trat das rasch um sich greifende Recidiv ein.

Im 3. Falle (15) handelte es sich um einen, von Clairmont publicirten Fall von ausgedehntem Basalzellencarcinom der Nase, der ein äusserst günstiges Resultat der Bestrahlungstherapie ergab. Nachdem die Heilung 2 Jahre angedauert hatte, trat unter der Narbe Zerfall und daran anschliessend eine Zerstörung der ganzen Gesichtshälfte ein, die zum Exitus führte.

Auch im 4. Falle (49) bestand beim Beginn der Behandlung ein grosser Defect des Nasenflügels auf der Basis eines Basalzellencarcinoms. Bei der die Operation verweigernden Pat. konnte durch 6 Bestrahlungen eine günstige Beeinflussung festgestellt werden, Pat. blieb aber aus der Behandlung fort, bevor dieselbe als abgeschlossen betrachtet werden konnte. In diesem Falle kann also die Röntgentherapie für den ungünstigen Ausgang nicht herangezogen werden.

Abgesehen von dem einen Plattenepithelcarcinom-Fall, ist es also in 3 Fällen von Basalzellencarcinomen zum tödtlichen Ausgange gekommen, sodass wieder betont werden muss, dass eine conservative Therapie auch bei dieser Carcinomform nur mit der grössten Vorsicht und nur in seltenen Fällen angewandt werden darf. Ob diese Fälle durch einen operativen Eingriff hätten gerettet werden können, ist natürlich fraglich. Fall 1 zeigt auch nach dem



operativen Eingriff eine solche Malignität, dass voraussichtlich auch nach einer primären radicalen Operation ein Recidiv eingetreten wäre. Fall 6 befand sich schon an der Grenze der Operabilität, und Fall 49 verliess die Röntgenbestrahlung, bevor von einem endgültigen Resultat gesprochen werden konnte.

In mehreren Fällen kam es zu äusserst schweren Recidiven, die sich bei der Nachuntersuchung als theilweise inoperabel erwiesen. Es handelt sich durchwegs um Patienten, die von vornherein die Operation abgelehnt hatten.

Im Fall 5 bestand ein kronengrosses, flaches Ulcus der Schläfe (Basalzellencarcinom ohne Verhornung), das nach vorausgehender Excochleation unter der Bestrahlung glatt heilte. Erst nach 5 Jahren tritt ein Recidiv am Rande der Narbe ein, welches dann so rasch um sich griff, dass, als die Frau sich wieder vorstellte, eine Zerstörung der ganzen Gesichtshälfte bestand. Interessant ist dieser Fall nicht allein wegen des späten und dann so maligen verlaufenden Recidives, sondern auch in histologischer Beziehung. Bei der Probeexcision aus dem Recidiv fand sich nämlich ein Plattenepithelcarcinom, welcher Befund sich ja auch mit dem ausserordentlich rasch fortschreitenden malignen Wachsthum des Recidives deckt.

Bei Fall 10 sehen wir ein durch die Bestrahlung ausgeheiltes, kleines, wenig erhabenes Ulcus des Nasenrückens (Basalzellencarcinom) bei intacter Narbe in das Naseninnere vorwuchern. Dieser Fall wäre vielleicht noch radical operabel gewesen; die Patientin wurde auch zu diesem Zwecke auf die Klinik aufgenommen, sie hat aber dieselbe wieder verlassen, ohne sich dem Eingriff zu unterziehen.

Bei einer dritten Patientin (Fall 14) handelte es sich um ein kleines Ulcus am Rande einer Lupusnarbe der Nase (Basalzellencarcinom mit beginnender Verhornung). Nach lang dauernder Behandlung (50 Bestrahlungen im Verlaufe von 2 Jahren) konnte Patientin geheilt entlassen werden, aber schon nach einem Jahre trat ein äusserst rasch um sich greifendes Recidiv ein, dessen Inoperabilität sich bei der vorgenommenen Excochleation erweist, da der Tumor unter der Narbe in den Nasenrachenraum gewuchert war und denselben ausfüllt.

Auch im nächsten Falle konnte bei der messerscheuen Patientin (Fall 25) durch längere Bestrahlung ein bohnengrosses Ulcus der Schläfe und eines des Nasenrückens (Basalzellencarcinome) zur Ausheilung gebracht werden. Beide recidivirten nach $1^1/_2$ Jahren und das Ulcus der Nase führte zu einer völligen Zerstörung derselben mit drohendem Uebergreifen auf den Bulbus. Die vorgeschlagene Operation weist die Patientin zurück.

Einen ganz ähnlichen Verlauf finden wir bei Fall 39, bei dem ein kleines Ulcus (Basalzellencarcinom) der Nase nach 2 Jahre andauernder Heilung zur völligen Zerstörung derselben und zum Uebergreifen in den Nasenrachenraum führt.

In diesen 5 Fällen sind also durchwegs äusserst schwere Recidive eingetreten. Dabei war in allen Fällen die Erkrankung, sowohl was Localisation als Ausdehnung betraf, eine derartige, dass der radicalen Entfernung durch die Operation kein Hinderniss entgegenstand. In den Fällen 10 und 14 war das Recidiv ohne Kenntniss der Patienten unter der intacten Narbe entstanden; die übrigen Patienten kamen, trotzdem sie das rasche Fortschreiten der Erkrankung sahen, nicht bald genug in die Klinik, da sie die Angst vor der Operation abhielt.

In 14 Fällen gelang es uns, durch operative Eingriffe die Recidive zu beseitigen; in 2 Fällen trat nach der Operation ein neuerliches Recidiv auf.

In dem einen dieser Fälle (Fall 46) handelte es sich um ein höchst maligen verlaufendes, verhornendes Basalzellencarcinom am äusseren Ohrgang, das sich gegen die Bestrahlung refractär erwies und zur Zerstörung des ganzen äussern Ohres mit Uebergreifen auf die Wange führte. Es wurde die Excision vorgenommen, und der Defect durch einen Lappen gedeckt. Das nach einem Jahr auftretende Recidiv griff auf das innere Ohr über und wurde inoperabel. Sehr maligne verlief auch ein vom unteren Augenlid ausgehendes, verhornendes Plattenepithelcarcinom (Fall 58), das eben auch nur durch die Weigerung des Patienten gezwungen bestrahlt wurde, welche Therapie einen kurz dauernden, günstigen Erfolg gab, das Recidiv aber das ganze untere Augenlid zerstörte. Nach der das ectropionirte Lid sammt Tumor beseitigenden und mit einer Plastik aus der Stirne verbundenen Operation trat ein Jahr später ein neuerliches Recidiv auf, das auf den Bulbus übergriff.

In den anderen 10 Fällen konnte meistens durch einfache Excision im Gesunden oder durch kleine plastische Operationen das Recidiv beseitigt werden. Diese Fälle sind derzeit alle recidivfrei, zwischen den meisten liegt aber eine zu kurze Zeit, um von einer sicheren Dauerheilung sprechen zu können. Auch unter diesen Fällen findet sich einer, der wieder ein Beispiel für die mit der fortschreitenden Malignität des Basalzellentumors gleichzeitig einhergehende histologische Umwandlung zu einer maligneren Carcinomform ergiebt. Es ist dies Fall 29, in dem ein unter der klinischen Form eines Ulcus an der Schläfe sitzendes Basalzellen-Carcinom nach fast 2 Jahren als ausgedehntes Ulcus elevatum zum Recidiv kam. Bei der Operation ergab sich, dass das Recidiv auf die Fascie des Musculus temporalis übergegriffen hatte. Im histologischen Präparat findet sich ein Plattenepithelcarcinom mit mächtiger Verhornung.



So harmlos, wie die Anhänger der Röntgentherapie die Recidive hinstellen, sind sie also keineswegs. Schon Lexer hat die Meinung Weik's zurückgewiesen, dass sich die Recidive des flachen Hautkrebses nie unvorhergesehen zu einer das Leben bedrohenden Gefahr auswachsen und jederzeit durch Röntgenstrahlen bezw. Radium zu beseitigen sind. Wie wir im Vorhergehenden gesehen haben, müssen wir der Ansicht Lexer's völlig beipflichten. Freilich giebt es Fälle, bei denen ein Recidiv, sei es ein Randinfiltrat, sei es eine neuerliche Exulceration leicht durch abermalige Bestrahlung behoben werden kann. Auch wir waren in der Lage, solche Fälle zu beobachten, bei denen, da es ja Patienten waren, die den operativen Eingriff schon vorher und auch beim Recidiv zurückwiesen, das Recidiv durch neuerliche Bestrahlungen beseitigt werden konnte (z. B. Fall 40). Wodurch soll aber die Sicherheit gegeben werden, dass nicht neuerlich ein Recidiv auftritt? Ferner ist bei dieser Beurtheilung des Recidives hauptsächlich in Betracht zu ziehen, dass die beginnenden Recidive nur selten zur Ansicht des Arztes gelangen. Der Grund hierfür liegt wohl auch darin, dass sich die Kranken selbst keiner genauen Beobachtung unterziehen, und über kleine Veränderungen in der Narbe schon deshalb hinweggehen, weil sie vor einer neuerlichen Behandlung zurückscheuen, die ja wieder monatelang dauern kann. Solche Patienten kommen erst dann wieder auf die Klinik, wenn das Recidiv weit fortgeschritten, oft inoperabel geworden ist. Wie soll man aber den Kranken vor einem Recidiv schützen, das unter der unveränderten Narbe in die Tiefe wuchert, unkennbar für den Patienten, oft selbst für den Fachmann nur schwer kenntlich. Für die Gefahr resp. das Vorkommen eines solchen Recidivs genügt der Hinweis auf die schon besprochenen Fälle (z. B. Fall 10).

Wenn also die Anhänger der Röntgentherapie die Recidive ungefährliche nennen, so muss dagegen eingewendet werden, dass sie diese kleinen, wall- oder knötchenförmigen Infiltrate eben zu leicht genommen haben, nicht als das, was sie sind, nämlich neuerliche, krebsige Fortwucherung an und unter den Randpartien. Es sind eben keine durch die Röntgenbestrahlung chronisch verdickte, hyperplastische Hautpartien oder Tumorreste, die schliesslich auch verschwinden werden. Das Fehlen so schwerer Recidive, wie ich sie beobachtet habe, in den Mittheilungen der meisten Autoren ist wohl auf den schon mehrfach hervorgehobenen Mangel an länger



zurückliegenden Nachuntersuchungen zurückzuführen. Nach meinen Erfahrungen muss ich die Recidive als äusserst bedenklich bezeichnen, ja behaupten, dass die meisten Recidive einen auffallend malignerern Charakter zeigen als der primäre Tumor. Beim Auftreten eines Recidivs, sei es während der Behandlung, sei es nach erfolgter Heilung, sollte unbedingt operirt werden.

Wenn wir uns die Frage vorlegen, wieso es bei einerseits so günstigen Heilresultaten, anderseits in einem grossen Theil der Fälle zu Recidiven und im Speciellen zu so schweren Recidiven kommen kann, müssen wir vor Allem auf die Frage eingehen, ob den Röntgenstrahlen eine specifische Wirkung gegenüber den Krebszellen zuzusprechen ist.

Es liegt in der Natur jedes Carcinoms, wie das schon Virchow gelehrt hat, dass es Neigung hat, oberflächlich zu heilen. v. Bergmann, Lexer, Rehn weisen auf die bekannte Thatsache hin, dass nicht tiefgreifende Carcinome der Haut oft durch leicht ätzende Salbenbehandlung, ja selbst ohne Behandlung zur Ueberhäutung und so zur anscheinenden Ausheilung kommen können. Die Epithelzellen der obersten Tumorschichten sind, besonders bei exulcerirten Tumoren, leicht Schädigungen ausgesetzt; sie verfetten, zerfallen, das bindegewebige Gerüst zwischen ihnen fällt zusammen. Kommt nun irgend ein äusseres Moment hinzu, welches ein Aufhören der Jauchung verursacht, so kann es leicht zu einer Ueberhäutung und vorübergehenden Heilung kommen. Die in der Tiefe liegenden Krebszellen werden aber von diesen oberflächlichen Schädigungen nicht betroffen, bleiben lebensfähig, und so kommt es bald wieder zu einem Recidiv. Zur Erzielung einer dauernden Heilung eines malignen Neoplasmas muss aber das einwirkende therapeutische Mittel entweder ein specifisches Agens besitzen, welches die maligne Wachsthumsfähigkeit der Zellen hemmt, oder es muss sämmtliche Neoplasmazellen unter den Erscheinungen, welche den Tod jeder Zelle begleiten, der Nekrose, zum Absterben bringen. Eine dieser beiden Wirkungen müssen also die Röntgenstrahlen besitzen, falls sie zu einer sicheren Heilung des Krebses führen sollen.

Schon von vielen Seiten sind die Veränderungen, die durch die Röntgenstrahlen in den Carcinomzellen hervorgerufen werden, untersucht worden. Um den Rahmen meiner Arbeit nicht zu überschreiten, will ich nur kurz berichten, welche Beobachtungen ich in dieser Hinsicht machen konnte.

Das Material, welches ich dazu heranzog, bestand theils aus Excisionen, die von in den verschiedensten Phasen der Behandlung stehenden Tumoren und Ulcera stammten, theils aus den histologisch untersuchten Recidivfällen. In keinem dieser Präparate konnte ich besondere, d. h. von den gewöhnlichen Degenerationsformen verschiedene Veränderungen der Zellen beobachten. Alle möglichen Stadien der Zellrückbildung, trübe Schwellung, hyaline und fettige Degeneration fanden sich; schwere Veränderung der Kerne, bis zum völligen Zerfall derselben, war in den erst kurz in Behandlung stehenden Fällen nur in den oberflächlich gelegenen Tumorpartien vorhanden; aber auch in jenen Fällen, in denen die Röntgenstrahlen schon lange einwirkten, und bei denen es schon zu einer völligen oberflächlichen Ausheilung gekommen war, fanden sich in den tieferen Partien noch Zellen oder ganze Zellcomplexe, die keine Veränderungen aufwiesen.

Die Erkenntnis dieser ungleichen, gegen die tieferen Schichten abnehmenden, ja sogar völlig aufhörenden Wirkung der Röntgenstrahlen hat Menetrier zu dem Vorschlag geführt, nach der erfolgten Ueberhäutung die Bestrahlung noch durch Monate fortzusetzen, um so auf die tiefer gelegenen Tumorzellen weiter einzuwirken und sie zum Zerfall zu bringen. Die Möglichkeit einer solchen Wirkung ist ja vorhanden. Doch ist zu bedenken, ob nicht bei der oft so mächtigen, narbigen Bedeckung die zerstörende Wirkung der Röntgenstrahlen derart abgeschwächt wird, dass sie ihrem Zweck nicht Genüge leisten können. Auch stehen uns darüber genügende Erfahrungen zur Verfügung, da wir in vielen Fällen auch nach der völligen Ueberhäutung die Bestrahlungen, wenn nicht durch Monate, so doch durch Wochen fortsetzen. Aber auch unter diesen Fällen finden sich Recidive; es giebt eben kein Moment, welches anzeigt, dass schon alle Tumorzellen vernichtet sind, und darin liegt die Unsicherheit der Röntgentherapie.

Das durch die Röntgenstrahlen geheilte Carcinom kann nach den Erfahrungen der Nachuntersuchung wie jedes maligne Neoplasma entweder local recidiviren, oder es kann zur Metastasenbildung kommen.

Das klinische Bild des localen Recidives tritt in dreifacher Form auf: Als Recidiv im Centrum, als Randrecidiv oder als Recidiv in der Tiefe.



Das im Centrum beginnende Recidiv findet man hauptsächlich bei jenen Fällen, bei denen es bald zu einem Recidiv kommt. In diesen Fällen waren eben auch im Centrum noch lebensfähige Zellen zurückgeblieben und die narbige Bedeckung eine nicht sehr dichte. Die Prognose dieses Recidives ist eine verschiedene. In der Mehrzahl der Fälle konnte, da das Recidiv bald eintrat, durch die nachfolgende Operation noch eine Heilung erzielt werden, andererseits tritt gerade das centrale Recidiv bei den maligneren Formen auf, wodurch auch das frühe Eintreten dieser Recidivform bei diesen Fällen erklärt ist. Jedenfalls ist das centrale Recidiv weniger gefährlich als die beiden anderen Recidivarten, weil dadurch, dass bei demselben das Wachsthum der Tumorzüge gegen die Oberfläche gerichtet ist, das Recidiv sich bald als solches manifestirt und erkannt wird.

Die häufigste Recidivform ist das Randrecidiv. Im Anfangsstadium macht es sich nur durch eine geringere Derbheit am Uebergang von Narbe in normale Haut bemerkbar. Diese Verhärtung bildet sich langsam zu kleinen, circumscripten, oft nur stecknadelkopfgrossen, einzelnen oder disseminirten Erhabenheiten aus, die häufig cystischen Charakter zeigen, oder es entsteht ein wenig erhabener, wallartiger Rand. Mit fortschreitendem Wachsthum kommt es dann zur Exulceration, die sich aber nicht nur auf die Narbe, sondern auch auf die benachbarte normale Haut ausbreiten kann, weil eben unter dieser sich auch schon Carcinomstränge befinden.

Die Erklärung für das Zustandekommen des Randrecidives liegt darin, dass die Röntgenstrahlen durch die normale Epidermis hindurch die Krebszellen nur wenig beeinflussen können. Die Wachsthumszone des Carcinoms ist aber nicht durch die sichtbaren Grenzen der Exulceration oder des Tumors gegeben, sondern es befinden sich unter der normalen Haut schon Krebszellen. Der Schwund und Zerfall der Krebszellen tritt, wie wir im Vorhergehenden gesehen haben, am ausgeprägtesten in den älteren, centralen Partien ein, weil eben diese Partien am vulnerabelsten sind, während in der Peripherie die kräftigeren, jüngeren, von einem theilweise oder noch ganz intacten Oberflächenepithel bedeckten Carcinomzellen nur zu einem theilweisen Zerfall oder Stillstand gebracht werden. Ursprünglich hat man diese Randrecidive darauf zurückgeführt, dass durch zu exacte Abdichtung der Randpartie bei



der Bestrahlung diese nicht beeinflusst wurde. Man hat nun in grösserem Ausmasse die Bestrahlung vorgenommen; die Recidive traten aber doch ein. Es wurde dann die geringere Beeinflussbarkeit der Tumorpartien an den Rändern erkannt und nach Ausheilung der Affection noch eine Zeit lang sogenannte Randbestrahlungen vorgenommen. Auch bei uns wurde in mehreren Fällen so vorgegangen, ohne jedoch bessere Resultate zu erzielen, ein Beweis dafür, dass eben die Wirkung der ohne Zerstörung des normalen Gewebes applicirbaren Röntgendosis eine zu geringe ist, um unter normaler Hautbedeckung liegende Tumorzellen energisch zu beeinflussen. Die Gefährlichkeit dieser Recidivform liegt einerseits darin, dass sie in ihrem unauffälligen klinischen Bild von dem Patienten meist sehr leicht genommen werden, wie dies leider auch von manchen Aerzten geschehen ist, andererseits das Randrecidiv meistens mit einem Vordringen der Carcinomstränge unter der Narbe in die Tiefe und unter die normale Haut einhergeht, oft auch nur das erkennbare Moment eines tieferen Recidives ist.

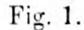
Die 3. Form des localen Recidives entsteht durch das Vordringen der Tumorzellen gegen die Tiefe. Das Bild, unter dem man es zu Gesicht bekommen kann, ist ein zweifaches: entweder kann bei völlig intacter Narbe der Tumor in die Tiefe gewuchert sein, oder es kann nach dem Tiefenwachsthum zur Bildung von Randrecidiven oder auch zu einer völligen Zerstörung der Narbe selbst kommen. Auf die Ursache und Gefährlichkeit dieses Tiefenwachsthums hat Rehn hingewiesen und daraus den Schluss gezogen, dass die Röntgentherapie auch bei den Basalzellencarcinomen zu verwerfen sei. Die beiden Fälle, die er dafür verwerthet, sind das Recidiv eines spontan geheilten Basalzellencarcinoms der Wange und das Recidiv eines durch Röntgenbestrahlung geheilten Basalzellencarcinoms der Schläfe. Bei den histologischen Untersuchungen der erhaltenen Narbenpartien beider Fälle hat nun Rehn gefunden, dass, während es sich bei der spontan entstandenen Vernarbung um ein oberflächliches Recidiv handelte, sich das Wachsthum des Recidives bei der Röntgennarbe in der Tiefe abspielte. Rehn erblickte darin einen besonderen Ausdruck der Gefahr der Röntgentherapie. Ich kann diese Beobachtungen Rehn's nur völlig bestätigen.

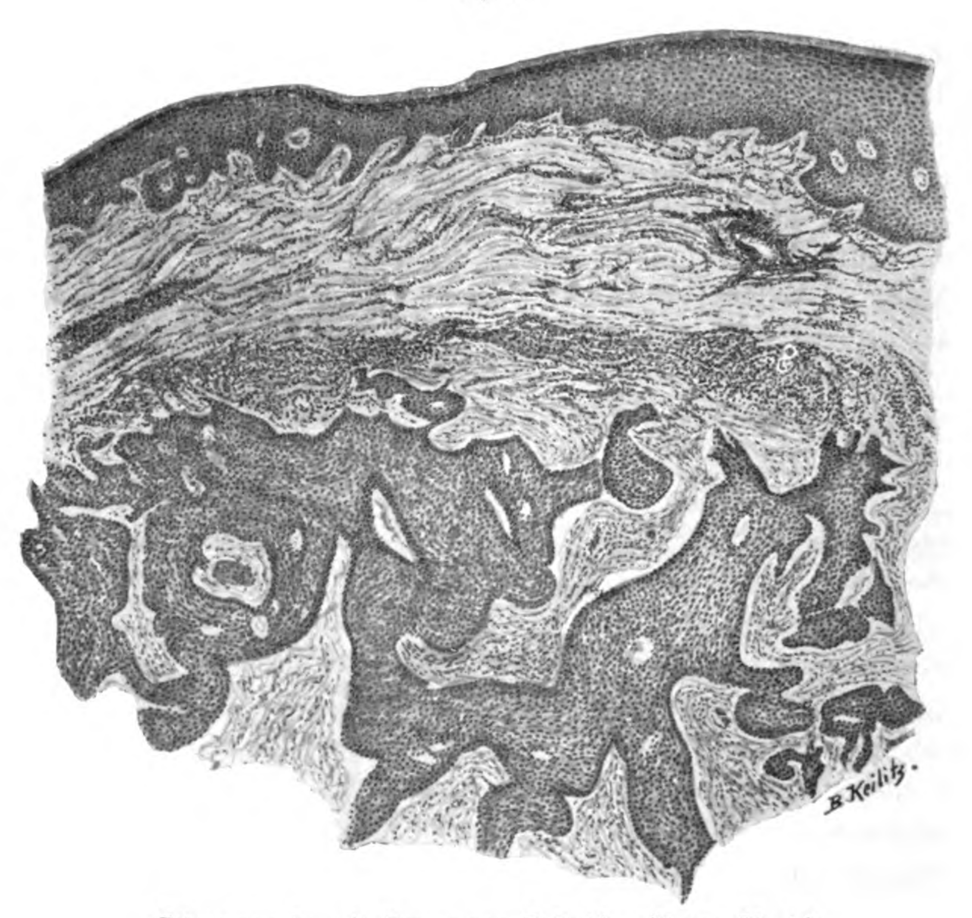
Die breite, widerstandsfähige Lage derben Bindegewebes, welche die Röntgennarbe darstellt, hindert den Tumor, hier empor-



zuwuchern, er schreitet in die Tiefe fort. Die Tumorzüge können nun am Rande der Narbe, beim Uebergang derselben in die normale Haut, an die Oberfläche gelangen und so unter dem Bilde eines Randrecidives zur Erkennung des Recidives führen.

Ein classischer Fall hierfür ist Fall 14, bei dem nach längerer Heilungsdauer ein Randrecidiv auftrat, nach kurzem Bestehen desselben aber plötzlich die ganze Narbe einfach abfiel. Unter der trügerischen, derben Narbe war eben


Fig. 1.



Röntgennarbe mit Tumor von Fall 10. (Vergr. 50 : 1.)

das Recidiv schon seit langem thätig, hatte erst nach längerem, die ganze Narbendecke unterminirendem und dabei in die Tiefe dringendem Wachsthum den Narbenrand erreicht und so erst spät zu einem äusserlich erkennbaren, anscheinend unbedenklichen Recidiv geführt. Zu reinem Tiefenwachsthum wurde der Tumor durch die Narbe in Fall 10 gezwungen, und es hat hier das geheilte kleine Ulcus der Nase bei Intaktbleiben der Narbe zu einem Vordringen des Tumors in das Naseninnere geführt. Das Recidiv war äusserlich nicht erkennbar, erst durch die endonasale Untersuchung wurde es erkannt.

Im histologischen Bild sieht man unter der nicht sehr derben Lage zellarmen, fibrösen Bindegewebes Tumorzüge, die denen der Probeexcision vor der Bestrahlung identisch sind und deren zellige Elemente den typischen Charakter des Basalzellencarcinoms zeigen. In der aus dem Naseninneren entnommenen Partie nähern sich die Zellen schon mehr dem Plattenepithelcharakter. Aber auch die Wachsthumsform ist geändert, indem in den oberen Partien, die

Fig. 2.



Tumor des Naseninnern von Fall 10. (Vergr. 50 : 1.)

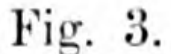
theilweise in Narbengewebe eingebettet sind, die Krebszellen in alveolären Zügen angeordnet sind, während sie gegen das Naseninnere, im unveränderten Bindegewebe, sich in breiten Bändern oder compacten Massen ausbreiten (Fig. 1 und 2).

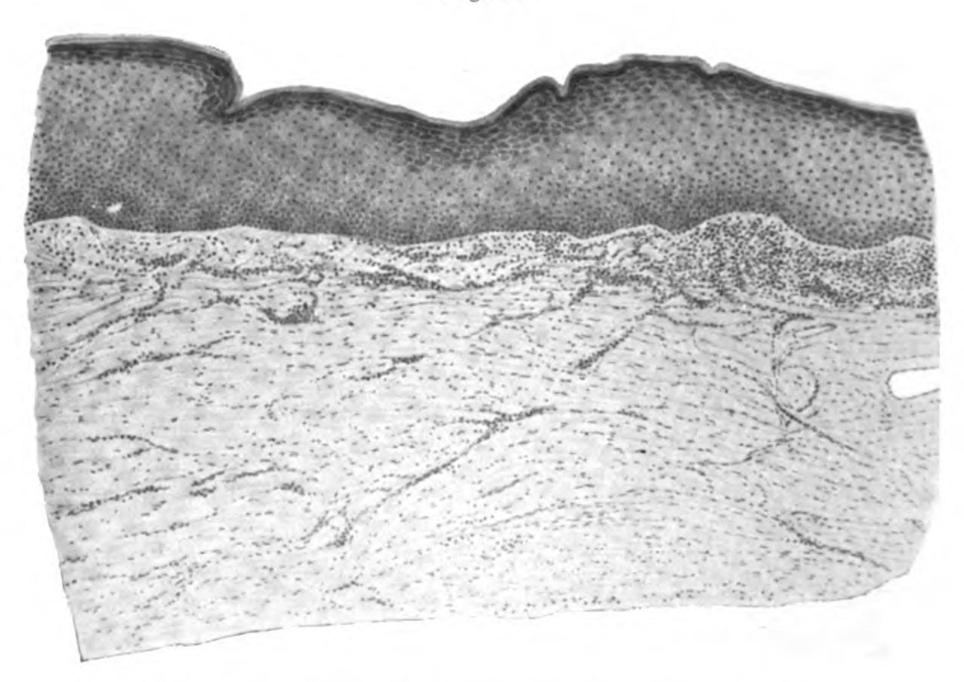
Hat in diesem Fall die Klage der Patientin über Beschwerden  von Seiten des Naseninneren zur Erkennung des Recidives geführt, so ist der folgende Befund ohne jedes Anzeichen für ein Recidiv



zur Beobachtung gelangt, und ist gerade dieser Fall (73) besonders werthvoll, weil man an ihm genau die Entwicklung des Recidivs aus den restirenden Tumorresten beobachten kann.

Bei dem 52jährigen Manne war durch 6 Röntgenbestrahlungen ein kronengrosses Ulcus rodens der Schläfe (histologisch Basalzellencarcinom) zur Ausheilung gebracht worden. Nach $1^1/_2$ Jahren fand sich der Patient anlässlich der Nachuntersuchung der Fälle wieder ein. Die circa kronengrosse Narbe war haarlos, weiss, mattglänzend, weniger derb und gegen die Unterlage verschieblich, die Ränder glatt in die normale Haut übergehend. Die Narbe war


Fig. 3.



Centrale Partie der Narbe von Fall 73. (Vergr. 40 : 1.)

durch $1^1/_2$ Jahre unverändert geblieben. Schon war der Mann als geheilt in das Protokoll eingetragen, als er ersuchte, man möge ihm doch die Narbe entfernen, da dieselbe ihn unter seiner Uniformkopfbedeckung (es handelte sich um einen Eisenbahnangestellten) belästige. Unter Schleich'scher Anästhesie wurde die Excision der Narbe vorgenommen, der Defect konnte leicht durch primäre Naht geschlossen werden und heilte per primam. Da die jetzige lineare Narbe etwas oberhalb des Kappenrandes liegt, ist der Patient nach seiner Aussage von seinen Beschwerden befreit.

Die Narbe wurde histologisch in Serien- und Stufenschnitten untersucht. Es ergab sich nun folgendes:

Aus der centralen Partie der Narbe (Fig. 3): Die Epidermisschicht ist mächtig verdickt, zeigt aber nur ganz geringe Verhornung im Stratum

corneum. Das Corium lässt keine Differencirung seiner einzelnen Schichten erkennen, das Stratum papillare ist abgeflacht, so dass die Linie zwischen Corium und Epidermis fast eine Gerade darstellt. In den gleich unter dem Basalstratum gelegenen Partien mässige kleinzellige Infiltration; das ganze Corium besteht aus grobfaserigen, zellarmen, stellenweise hyalin degenerirten Faserzügen. Nirgends sind Neoplasmazellen oder Reste derselben vorhanden.

Aus der Randpartie der Narbe (Fig. 4): Die Narbendecke ist hier schon weniger mächtig. In den noch narbig veränderten oberen Schichten des

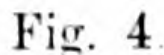
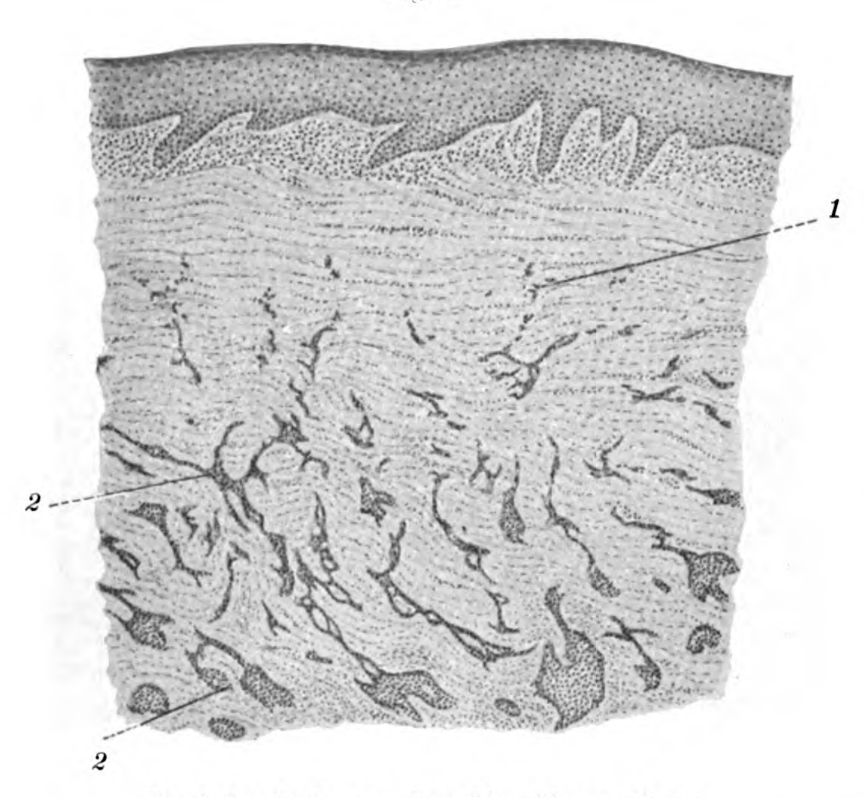


Fig. 4.



Rand der Narbe von Fall 73. (Vergr. 40 : 1.)
1 Tote Krebszellen im Narbengewebe. *2* Die von noch virulenten Krebszellen ausgehenden Züge dringen in die Tiefe ins lockere subcutane Gewebe.

Corium liegen zerstreut völlig nekrotische Krebszellen, die aus intensiv gefärbten Kerntrümmern bestehen; etwas weiter unten begegnet man atrophischen, regressiv veränderten Krebsnestern und Zügen, während sich im Stratum reticulare schmale Zellen und kleine Nester von theils erhaltenen, theils atrophischen Krebszellen finden.

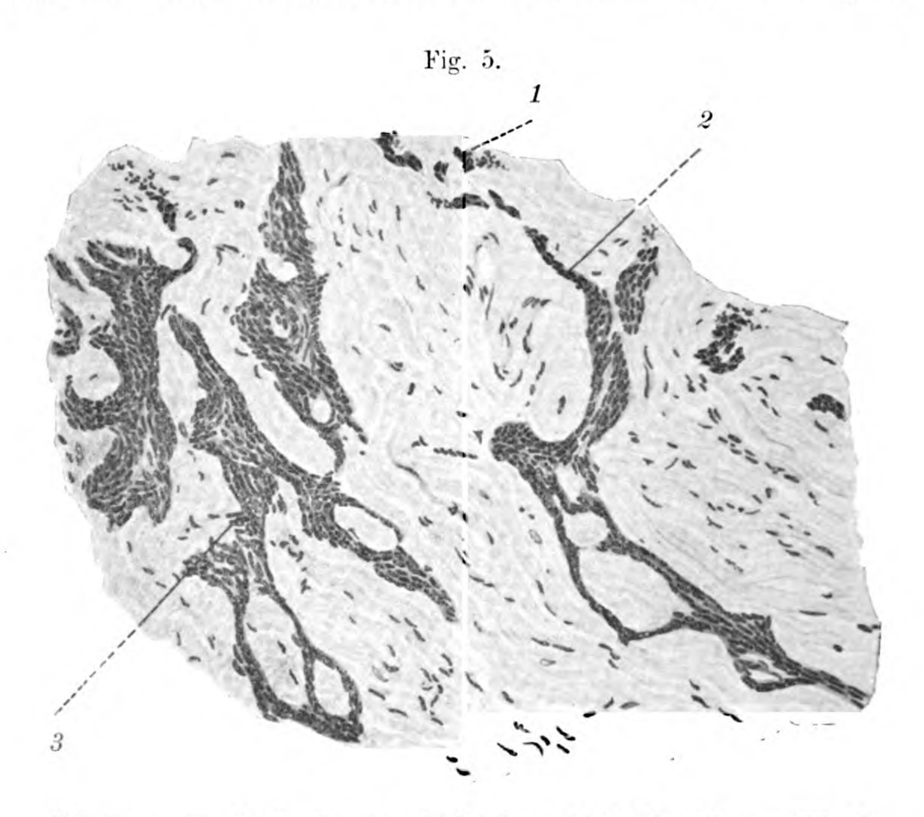
Schnitt vom Uebergang der Narbe in die normale Haut (Fig. 5): Hier sieht man neben dem im vorhergehenden Schnitt geschilderten Befunde an der Grenze gegen das lockere, weiche Bindegewebe die Entstehung neuer, sozusagen virulenter Krebszüge und -nester, welche mit den im noch narbig ver-



änderten, oberflächlichen Gewebe liegenden, ganz oder theilweise toten Krebszügen in Verbindung stehen, aus ihnen hervorgehen und in die Tiefe wuchern.

Resumire ich die Ergebnisse dieser Befunde, so hat in diesem Fall, während die Narbe makroskopisch völlig unverändert schien, von den zurückbleibenden Krebszellen aus in der Tiefe ein neues Wachsthum derselben stattgefunden. Deutlich sieht man, dass es sich hier nicht um eine Neuerkrankung vorher gesunden Epithels

Fig. 5.



Uebergang von Narbe in normale Haut von Fall 73. (Vergr. 200 : 1.)
1 abgestorbene Krebszellen. *2* virulente Krebszellen neben abgestorbenen; von ihnen neue Krebszüge ausgehend. *3* neue Tumorzüge.

handelt, sondern um ein Recidiv, ausgehend von zurückgebliebenen, virulenten Krebskeimen. Dafür spricht der Zusammenhang der neuen Krebszüge mit den todten Carcinomresten und das Vorkommen neuer, unveränderter Zellen, direct neben den abgestorbenen Zellen. Genau zu erkennen ist auch die Wirkung der durch die Röntgenbestrahlung erzeugten Narbe. Dort, wo noch narbige Veränderungen des Bindegewebes vorhanden sind, hindern diese ein Vordringen der Krebszüge nach oben, zwingen sie zu einem Wachsthum in die Tiefe (Recidiv durch Tiefenwachsthum). Beim

Uebergang von Narbe in die normale Haut und in dieser selbst, wo die narbigen Veränderungen einerseits nur oberflächlich sind, andererseits ganz fehlen, hört diese Beschränkung auf; der Tumor zeigt neben dem Tiefenwachsthum ein Vordringen gegen die Oberfläche der Haut (Randrecidiv, Fortschreiten des Wachsthums unter die normale Haut). Diese Befunde beweisen also sowohl die, durch die ungenügende Wirkung der Röntgenstrahlen verursachte Möglichkeit der Recidivirung aus zurückbleibenden Tumorzellen, als auch die Gefährlichkeit der durch die Bestrahlung erzeugten Narbe.

Betrachten wir dagegen die localen Recidive der Hautcarcinome, wie sie auch nach einer operativen Entfernung auftreten können, so sehen wir, dass auch hier verschiedene Formen der Recidive vorkommen.

Es finden sich kleine Recidive ausserhalb der Narbe, in der Narbe und auch solche, bei denen es neben dem oberflächlichen Wachsthum zu einem Vordringen des Tumors in die Tiefe kommt. Der Unterschied gegenüber den Recidiven nach Röntgenbestrahlung liegt aber darin, dass die Recidive nach der operativen Entfernung bis auf vereinzelte, seltene Fälle schon bevor es zu einem Vordringen des Carcinoms in die Tiefe kommt, erkennbar sind, meist Recidive sind, die durch eine neuerliche Operation leicht beseitigt werden können. Jene schleichende Form aber, wie sie im Vorhergehenden als nach der Röntgenbestrahlung auftretend besprochen wurde, bei dem unter einer gar nicht oder nur wenig veränderten Narbe der Krebs schrankenlos in die Tiefe wuchert, wird fast nie beobachtet. Der Grund dafür liegt darin, dass durch die Operation nur eine der Fläche nach kleine Narbe erzeugt wird. Neben einer solchen schmalen Narbe werden bei der Operation zurückgebliebene Tumorzellen auf dem Wege des geringsten Widerstandes sich leicht gegen die Oberfläche zu ausbreiten. Durch die Röntgenbestrahlung werden aber, wie oben ausgeführt wurde, breite Flächen derben Narbengewebes erzeugt und diese zwingen eben den Tumor in die Tiefe zu wuchern.

Neben der völligen Unsicherheit, das Carcinom durch die Röntgenbestrahlung ganz zu vernichten, ist eben auch diese Art der Recidivirung ein Grund, weshalb man die Röntgentherapie bei jedem histologisch sichergestellten Carcinom ablehnen muss. Denn durch die Operation kann einerseits, worauf bei Besprechung der operativen Ergebnisse noch des Näheren eingegangen werden soll, in den meisten Fällen das Carcinom radical entfernt werden, andererseits fällt aber bei einem eventuellen Recidiv die höchst gefährliche Wirkung der Röntgennarbe weg.

In drei der nachuntersuchten Fälle kam es zur Metastasirung in den Drüsen und zwar bei zwei Basalzellencarcinomen und bei



einem Carcinom der Uebergangsform vom Basalzellencarcinom zum Plattenepithelcarcinom.

Die Ansicht der geringeren Malignität der Basalzellencarcinome wurde hauptsächlich auch damit begründet, dass sie fast nie zu einem Ergriffenwerden der Lymphdrüsen führten. Dies stimmt wohl meistens bei dem oft jahrelangen, chronischen Verlauf des Ulcus rodens. Dagegen führt Lexer einen Fall von Drüsenmetastasen bei einem kleinen, flachen Ulcus der Nasolabialfalte an. Das Geschwür war durch Röntgenbestrahlung geheilt worden, recidivirte dann. Als es in Lexer's Beobachtung kam, fanden sich die submaxillaren Lymphdrüsen ergriffen. Lexer theilt nicht mit, ob der Fall histologisch untersucht wurde. Es ist also nicht sichergestellt, ob sich das klinische Bild des flachen Ulcus mit dem histologischen Befund eines Basalzellencarcinoms deckte. Jedenfalls kam es in einer klinisch nicht sehr malignen Erkrankung bei der eingeschlagenen Therapie zur Drüsenmetastasirung. In Lexer's Fall war es zu einem localen Recidiv und zur Drüsenmetastase gekommen, dass es aber auch zur Metastasirung bei local völlig geheilter Erkrankung kommen kann, zeigt Fall 53.

Bei der 73jährigen Frau bestand ein zwanzighellerstückgrosses Ulcus rodens der Stirn mit etwas erhabenen Rändern, gut verschieblich, keine Drüsen. Die Probeexcision ergiebt einen Basalzellenkrebs mit Verhornungstendenz. Auf Bestrahlung heilte das Ulcus mit glatter Narbe. Nach $1^3/_4$ Jahren kommt Pat. mit geheilter, unveränderter Narbe und einer derben, präauriculären Drüse. Sie verweigert die Exstirpation derselben, kommt erst nach 2 Monaten wieder, als schwere Neuralgien sie zur Operation treiben und der Tumor bereits Walnussgrösse erreicht hatte. Bei der Operation zeigt sich, dass der Tumor mit dem Musculus masseter verwachsen, mit der Parotis verschmolzen ist. Die excidirte Narbenpartie ist völlig unverändert. Keine Tumorreste vorhanden, auch in der Tiefe nicht; die Drüsenmetastase weist plattenepithelcarcinomähnliche Zellen auf, während die Probeexcision der localen Erkrankung vor der Bestrahlung Basalzellencharakter zeigte.

Wie ist in diesem Fall nun der Infectionsmodus vor sich gegangen? Während bei den infiltrirend wachsenden Carcinomen frühzeitig Keime weit in die Peripherie der Geschwulst zerstreut werden und es so zu einer Infection der Lymphbahnen kommt, ist dies bei dem geringen und meist abgeschlossenen Tiefenwachsthum der Basalzellencarcinome nicht der Fall, daher die seltenen Beobachtungen von Drüsenmetastasen. Nun liegt aber gerade darin ein Gefahrsmoment der Röntgentherapie, dass in der Wochen und Monate dauernden Behandlungszeit die tieferen Lymphbahnen und



Drüsen wenig oder gar nicht beeinflusst werden, und, wenn sie auch nicht befallen waren, ist bei der langen Dauer der Behandlung kein zuverlässiger Schutz dagegen geschaffen, dass nicht doch Krebskeime von tieferen Theilen des Herdes aus durch die Lymphbahnen verschleppt werden. So kann es denn auch bei dem nicht zur Metastasirung neigenden Basalzellencarcinom, eventuell bei völlig geheilter localer Affection, durch die zeitliche Möglichkeit der langdauernden Röntgenbehandlung zur Infection der Drüsen kommen.

Andererseits werden die Tumorreste, wie wir im Vorhergehenden gesehen haben, gerade unter der scheinbar geheilten Röntgennarbe zum Tiefenwachsthum gezwungen und von hier aus kann es dann zur Metastasenbildung kommen. Ein Beispiel für diesen Infectionsmodus ist der folgende Fall (61).

Bei der 66jährigen Frau bestand ein, auf der Basis einer seborrhoischen Veränderung entstandenes, kronengrosses, völlig flaches, gut verschiebliches Ulcus rodens an der Schläfe, keine Drüsenverhärtungen nachweisbar. Die Probeexcision ergab ein typisches Basalzellencarcinom. Nach 6 Bestrahlungen und 2 Nachbestrahlungen war das Geschwür in einem Zeitraum von 2 Monaten völlig geheilt. Bei der ersten Nachuntersuchung nach 12 Monaten local die Narbe unverändert, gut verschieblich, zart, keine Drüsenverhärtungen zu constatiren. Nach abermals 5 Monaten stellt sich Pat. wieder vor, mit einem mächtigen, von der Regio masseterica parotidis bis unter den Kieferwinkel reichenden Drüsentumor, supraclaviculären derben Drüsen, derben Drüsen längs des ganzen M. sternocleidomastoideus. Die Narbe der ursprünglichen Erkrankung ist völlig unverändert. Der Tumor ist inoperabel. Er ist innerhalb von 3 Monaten, wie die Pat. angiebt, von einer kleinen, präauriculären Drüse ausgegangen, anfangs langsam, dann sehr schnell gewachsen. Sowohl aus der Narbe, als auch aus dem Tumor wurden kleine Probeexcisionen vorgenommen. Diese ergaben in der Probeexcision der Narbe unter der mächtigen, zellarmen, narbig veränderten Oberflächenbedeckung ein mit der Probeexcision des Ulcus vor der Bestrahlung völlig identisches Basalzellencarcinom. Die Excision aus dem Drüsentumor weist ebenfalls diesen Charakter auf.

In diesem Fall ist die Infection der Drüse sicherlich von den zurückgebliebenen Zellen, die dann in die Tiefe wucherten, ausgegangen. Dafür und dass die Drüseninfection nicht schon vor der Behandlung bestand, spricht ausser dem localen Befund auch bei der zweiten Nachuntersuchung der Umstand, dass zwischen der beendeten Behandlung und dem Manifestwerden der Drüsenmetastase $1^1/_2$ Jahre liegen. Sicher wäre es in einer späteren Zeit auch zu einem erkennbaren Auftreten des derzeit unkenntlichen, localen Recidivs gekommen.



Der 3. Fall (Fall 26) entspricht dem Lexer's, indem neben dem sichtbaren localen Recidiv eine Drüsenmetastase entstand. Die ursprüngliche Erkrankung bestand in einem Ulcus der Wange in der Nähe der Oberlippe, histologisch ein Carcinom der Uebergangsform. Auf Bestrahlung Heilung. Nach $2^3/_4$ Jahren Recidiv vom Rande ausgehend, gleichzeitig entstehen derbe, bohnengrosse, submaxilläre Drüsen; gegen jedweden Eingriff weigert sich die Patientin. Ueber ihr weiteres Befinden konnte derzeit keine Nachricht erhalten werden.

Gewiss kann es auch nach operativen Eingriffen zu Drüsenmetastasen kommen, sei es, dass schon vor der Operation eine Infection der Drüse erfolgt, wobei dann local kein Recidiv auftreten muss, sei es, dass durch das locale Recidiv die Drüsenmetastase gesetzt wird. In zwei der angeführten Fälle ist aber, bei dem einen durch das locale Recidiv, bei dem anderen durch den histologischen Nachweis von Tumorresten unter der unveränderten Narbe, mit Sicherheit die Metastasirung als durch die ungenügende Therapie verursacht bewiesen. Bei einem operativen Eingriff hätte aber der Krebs vielleicht im Gesunden entfernt werden können, ohne Zurücklassen von Tumorresten und der dadurch gegebenen Möglichkeit der Metastasirung. Also auch auf Grund dieser Ergebnisse muss man der Röntgentherapie bei operablen Carcinomen mit der grössten Vorsicht entgegentreten.

Nach der Besprechung der Resultate der Röntgenbestrahlung ist zu bedenken, wie die Ergebnisse der primären Operation bei solchen Fällen sind, wie sie im Allgemeinen der Röntgenbestrahlung zugewiesen werden. Bei dem verwertheten Material hat es sich, ausschliesslich eines kleinen Bruchtheiles der Fälle, meistens um solche gehandelt, die keine sehr ausgedehnte Affection darstellten, bei denen sich, abgesehen in manchen Fällen von dem kosmetischen Resultat, für den operativen Eingriff keine Schwierigkeiten ergeben hätten. Solche Fälle werden vielfach operirt, aber meist nur ambulatorisch behandelt und existiren aus diesem Grunde leider nur spärliche Nachuntersuchungen.

Bormann hat 290 Fälle von wenig ausgedehnten, auf operativem Wege gewonnenen Carcinomen der Haut histologisch untersucht.

Von 159 Fällen, die der klinischen Form nach jenen unseres Materials entsprechen, waren nach der histologischen Untersuchung der Randpartien 116 im Gesunden entfernt worden. Von diesen 116 Fällen konnten 68 einer Nachuntersuchung unterzogen werden und wiesen diese in einem Zeitraum von über 3 Jahren nur 3 Recidive auf.



Bormann hat also durch seine Arbeit einerseits gezeigt, dass durch die Untersuchung der Randpartien des operativ entfernten Carcinoms die radicale Entfernung sichergestellt werden kann; andererseits hat er auch bewiesen, dass solche radical entfernte Carcinome ein ausgezeichnetes Dauerresultat bieten. Wird aber durch die histologische Untersuchung erkannt, dass doch nicht radical operirt wurde, so kann der Schaden schon nach einigen Tagen durch einen neuerlichen Eingriff noch gut gemacht werden. Bei Anwendung der Röntgenstrahlen aber zeigt bloss das meist erst in einem fortgeschrittenen Stadium erkenntliche Recidiv an, dass nicht radical geheilt wurde.

Nach einer solchen günstigen Möglichkeit der Operation muss man also wohl mit Recht jedwede conservative Therapie zurückweisen und man muss den Ausführungen Morestin's völlig beipflichten, der mit Hinweis auf die möglichst frühzeitige Operation der Hautepitheliome und Ulcera sein Referat mit den Worten schliesst: „Wäre diese Idee allgemeiner, so würden die Hautepitheliome nur noch zur elementaren kleinen Chirurgie gehören".

Von Wichtigkeit ist die Frage, die schon früher von verschiedenen Seiten aufgeworfen wurde, ob dem Basalzellenkrebs ein bestimmtes klinisches Bild entspricht, ob er schon makroskopisch als solcher zu diagnosticiren ist. In manchen Fällen ist dies wohl möglich, in anderen dagegen ist eine Differentialdiagnose zwischen Basalzellencarcinom und Plattenepithelkrebs ohne histologische Untersuchung unmöglich. Das Bild, unter welchem das Basalzellencarcinom klinisch auftritt, ist nach meinen Beobachtungen ein zweifaches. Entweder als Ulcus rodens oder als scharf begrenzter, über der Haut erhabener Tumor.

Ueber das Ulcus rodens besteht eine umfangreiche Literatur, und möchte ich diesbezüglich auf die Arbeiten von Dubreuilh und Auché und auf die Publication Clairmont's hinweisen.

Das klinische Bild des Ulcus rodens wurde zuerst von Jacobs beschrieben und die von ihm gegebene Definition, dass es sich bei dieser Erkrankung um eine flache, wenig über die Haut erhabene, sehr chronisch verlaufende Exulceration handle, wurde sowohl von den Chirurgen als auch von den Dermatologen acceptirt. Von verschiedenen Seiten wurde ferner darauf hingewiesen, dass dem Ulcus rodens histologisch ein dem Plattenepithelcarcinom differentes Bild entspräche.

Clairmont hat an seinen Befunden nachgewiesen, dass das Ulcus rodens histologisch sich mit einer Form des von Krompecher beschriebenen Basalzellencarcinoms decke, dass also das Ulcus rodens zu den Basalzellentumoren zu rechnen sei. Wenn ich auf Grund unseres Materials diese Ansicht betrachte, muss ich Clairmont völlig Recht geben.

Unter den nachuntersuchten 73 Fällen finden sich 31 Ulcera rodentia, von denen 20 das histologische Bild des Basalzellencarcinoms ergaben, 6 Fälle ein solches der Uebergangsform und



nur in 2 Fällen handelte es sich um ein Plattenepithelcarcinom. Hierzu ist noch zu bemerken, dass die zuletzt angeführten Fälle, die also histologisch Uebergangsformen des Basalzellencarcinoms zum Plattenepithelkrebs ergaben, schon klinisch sich von dem mit dem Basalzellencarcinom identischen Ulcus rodens unterschieden. Sie hatten nämlich die typische, flache oder wenig erhabene Form verlassen, zeigten sich als ulcerirtes Plateau mit abfallenden oder überhängenden, harten Rändern. Diese Form des Ulcus rodens entspricht aber jener, für die der Begriff des Ulcus elevatum geprägt wurde. Dem klinischen Verlauf nach entsprach diese Form meist dem Ulcus rodens, zeigte sich aber gegenüber der Röntgentherapie sehr wenig beeinflussbar, indem bis auf 2 Fälle, von denen einer erst 1 Jahr nach der beendeten Bestrahlung zurückliegt, alle recidivirten. Zu Gesicht bekam ich das Ulcus elevatum in der oben beschriebenen Form, in welchem Stadium es lange Zeit schon bestand, ohne den excessiven Wachsthumscharakter des tiefgreifenden Hautkrebses anzunehmen. Andererseits sah ich aber auch Recidivfälle, in denen ein ursprünglich typisches Ulcus rodens im Recidiv als Ulcus elevatum auftrat, und bestand in 2 Fällen beim Recidiv auch eine mit dem veränderten klinischen Bilde identische Umwandlung des histologisch ursprünglichen Basalzellencarcinoms; so in Fall 29 in ein Carcinom, das sich dem Plattenepithelcarcinom-Charakter näherte, und in Fall 47 sogar direct in ein Plattenepithelcarcinom.

So stellt das Ulcus elevatum klinisch und histologisch das Uebergangsglied vom Ulcus rodens zum tiefgreifenden Hautkrebs dar. Es ist der klinische Beweis für die, später des Näheren auszuführende Ansicht, dass das Basalzellencarcinom vielleicht nur eine frühere Entwicklungsform des Plattenepithelkrebses darstellt.

Die zweite Form, in der das Basalzellencarcinom auftritt, ist die eines über die Hautoberfläche emporragenden Tumors.

Clairmont hat das klinische Bild folgendermaassen definirt: „Das Basalzellencarcinom der Haut bildet einen scharf begrenzten, über der umgebenden Haut erhabenen Tumor von unregelmässigen Conturen. Die Oberfläche ist entweder nur im kleinen Theil exulcerirt, oder die Exulceration ist ausgedehnter und bedingt damit eine gegenüber dem nicht geschwürigen Rande tiefer liegende Partie. Niemals sinkt dieselbe unter das Niveau der umliegenden Haut, niemals ist dieselbe kraterförmig; das Ulcus hat vielmehr eine unebene, papilläre oder sogar höckerige, an keiner, auch der ältesten Stelle in die Tiefe gehende Fläche. Das Geschwür geht allmählich, unscharf und unregelmässig, nie mit unterminirtem Rand, in den nicht exulcerirten Tumor über".



Dieses Bild, in dem vor Allem die Erhabenheit, die Transparenz des Tumors und die Art der Exulceration für das typische klinische Bild zu beachten wären, konnte ich in einer Reihe von Fällen beobachten und in dieser Hinsicht mit Clairmont übereinstimmen, dass in solchen Fällen eine Diagnosenstellung auf Basalzellencarcinom möglich ist. In älteren Fällen, besonders aber bei Recidiven, habe ich eine Form der Geschwürsbildung beobachtet, die von dem oben beschriebenen Charakter abwich. Die Exulceration dringt dann allmählich, wie beim Plattenepithelkrebs, in die Tiefe, reicht unter das Niveau der umgebenden Haut, wird kraterförmig und bildet unterminirte Ränder. In einem solchen Stadium ist eine Differentialdiagnose gegenüber dem Plattenepithelkrebs unmöglich. Diese degenerativen Vorgänge sprechen aber auch dafür, dass das Basalzellencarcinom im Verlauf seines längeren Bestehens Entwicklungsphasen durchmacht, die es auch klinisch dem Plattenepithelkrebs näher bringt. Die ursprünglich geringe Malignität geht verloren, es kommt zu einem excessiven, schrankenlosen Wachsthum. Völlig identisch mit der Umwandlung des klinischen Bildes sind mitunter die Veränderungen im histologischen Bilde, indem das ursprüngliche Basalzellencarcinom sich dem Charakter des Plattenepithelkrebses nähert oder direct zu einem solchen werden kann. Diese histologischen Befunde sollen nun des Näheren besprochen werden.

Die histologische Untersuchung der mit Röntgenstrahlen behandelten Fälle und die durch diese Untersuchung gewonnenen Erkenntnisse sind hauptsächlich deshalb von Bedeutung, weil auf Grund derselben zur Frage Stellung genommen werden kann, ob einer bestimmten histologischen Form des Hautkrebses, etwa dem Basalzellencarcinom, eine besonders günstige Beeinflussbarkeit gegenüber den Röntgenstrahlen zugesprochen werden darf. Die Ergebnisse dieses Vergleiches sind im Vorhergehenden besprochen worden. Es hat sich dabei das Resultat ergeben, dass die Röntgentherapie des Basalzellencarcinoms die Erwartungen Clairmont's nicht im vollen Maasse erfüllt hat. Die Gründe, welche diese Behauptung rechtfertigen, werden nicht nur aus dem einfachen Vergleich der histologischen Befunde mit dem Endresultat abzuleiten sein, sie sind auch durch besondere histologische Ergebnisse gestützt, die ihrerseits wieder in mancher Hinsicht Interessantes bieten und danach angethan sind, die Ansichten, die bisher über

diese Form des Krebses galten, in gewissen Richtungen zu modificiren.

Ein kurzer Ueberblick über die Geschichte des Basalzellencarcinoms nach Krompecher ergiebt folgendes: Schon vor der Publication Krompecher's war eine Form des Hautkrebses bekannt, die sich durch kleine, protoplasmaarme, intensiv gefärbte, spindelige Zellen von den für das Hautcarcinom typischen Krebszellen des Plattenepithelcarcinoms unterschied. Da diese Form auch fehlende oder sehr mangelhafte Verhornung aufwies, wurde sie als nicht verhornender Hauskrebs bezeichnet. Das histologische Bild war also bekannt, eine umfangreiche Literatur ist aber über die Histiogenese dieser Carcinome entstanden. Sie wurden zuerst von Braun und anderen Autoren, aber auch heute noch von manchen Histologen (z. B. Borst), als Endotheliome aufgefasst. Krompecher leitet ihre Entstehung von den Basalzellen ab. Bormann von in das Corium versprengten, embryonalen Epithelzellen, und er nennt sie Coriumcarcinome. Ribbert hat ihnen den Namen hornfreies, adenogenes Hautcarcinom beigelegt, „weil sie theils nach Art der normalen Drüsenentwickelung aus der Epidermis hervorgehen oder von den Hautdrüsen selbst auf die gleiche Weise ihren Ursprung nehmen".

Man sieht schon aus diesen kurzen Angaben, dass die Entscheidung über die Genese dieses Carcinoms wohl zu den schwierigsten Problemen der histiogenetischen Forschung gehört. Clairmont ist in seiner Arbeit auf die Histiogenese nicht näher eingegangen, indem er darauf hinwies, dass für die Beurtheilung der Basalzellencarcinome in Beziehung auf ihre geringe Malignität resp. günstigere Beeinflussbarkeit durch die Röntgenstrahlen hauptsächlich die Sicherstellung der Diagnose durch das histologische Bild von Wichtigkeit sei. Aber auch der histologischen Diagnose treten Schwierigkeiten entgegen. Ein so klares, vom Plattenepithelkrebs verschiedenes Bild einzelne Formen des Basalzellencarcinoms darbieten können, so finden sich auch andererseits solche, bei denen es unmöglich erscheint zu entscheiden, ob es sich um ein Basalzellencarcinom oder um ein Plattenepithelcarcinom handelt. Es sind dies jene Hautkrebse, in denen eine alveoläre, drüsenartige Bauart vorhanden ist, die an das Basalzellencarcinom erinnert, während die Zellen den oben beschriebenen typischen Charakter dieser Carcinomart verloren haben, grösser, protoplasmareicher, weniger intensiv gefärbt sind, so in verschiedenen Graden sich mehr oder weniger dem Typus der Stachelzelle nähern und mitunter durch concentrische Schichtung oder durch Vorhandensein von Intercellularbrücken völlig den Eindruck eines Plattenepithelcarcinoms hervorrufen. Auch jenes für das Basalzellencarcinom

resp. nicht verhornende Hautcarcinom charakteristische Moment der fehlenden, nur angedeuteten oder geringen Verhornung, findet sich bisweilen durch ganz mächtige, dem Plattenepithelkrebs völlig identische Hornbildung, bei den Basalzellencarcinomen aufgehoben. Da es aber von Wichtigkeit war, über eine ganz bestimmte Form

Fig. 6.



Detailbild des primären Tumors von Fall 27. (Vergr. 200 : 1.)

des Hautcarcinoms ein Urtheil zu erzielen, so habe ich diese Fälle, bei denen mit Sicherheit weder die Diagnose Basalzellencarcinom, noch Plattenepithelcarcinom zu stellen möglich war, in eine besondere Klasse eingereiht und ihr Verhalten gegenüber den Röntgenstrahlen gesondert besprochen. Am besten kann man diese Carcinome mit dem Namen „Uebergangsformen zwischen Basalzellencarcinom und Plattenepithelcarcinom“ bezeichnen.

Im Verlauf der Nachuntersuchung kamen mir nun histologische Befunde zu Gesicht, die in mancher Hinsicht bemerkenswerth sind.



So folgende 4 Fälle, in denen die Recidive ein, im Vergleich mit dem Tumor vor der Bestrahlung in verschiedenem Grad verändertes Bild darboten.

I. In Fall 27, einem Ulcus rodens der Oberlippe, ergiebt die Probeexcision vor der Bestrahlung folgendes histologisches Bild: Der Tumor besteht aus theils schmalen, teils breiteren Epithelzügen. Diese weisen

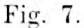
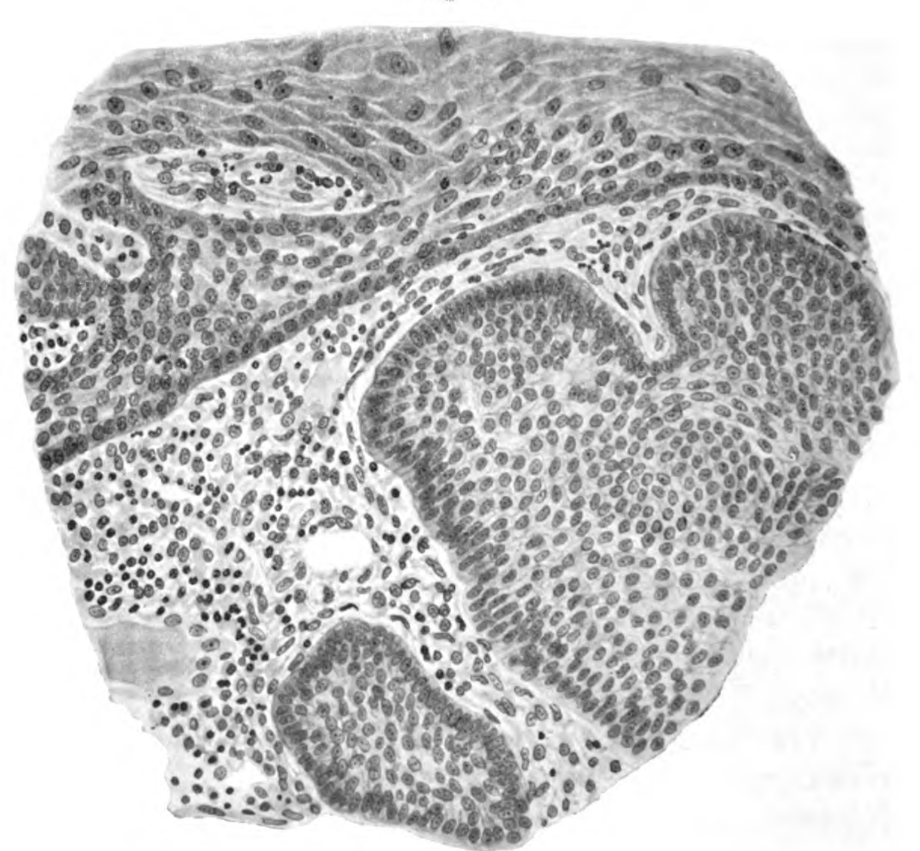


Fig. 7.



Detailbild vom Recidiv des Falles 27. (Vergr. 200 : 1.)

in ihrem Centrum stellenweise scharf umgrenzte Oeffnungen auf, die an anderen Stellen zu grossen Hohlräumen werden, welche nicht mehr scharf umgrenzt sind und von nekrotischen Zellmassen erfüllt werden. Die Tumorzüge werden von kleinen Epithelien gebildet, die protoplasmaarm sind und relativ grosse, spindelige, chromatinreiche, sehr intensiv gefärbte Kerne besitzen. Die Kerne liegen äusserst dicht beisammen, wodurch die Krebskörper sehr kernreich und dunkel erscheinen. In den Tumorzügen sind die Epithelien parallel gelagert, am Rande derselben senkrecht angeordnet und zeigen hier mehr cylindrische Form, grenzen die Stränge scharf gegen das Bindegewebe ab. (Fig. 6.)

Betrachten wir hingegen die Probeexcision aus dem Recidiv (einem nach $1^1/_2$ Jahren auftretenden Ulcus elevatum) so fällt uns vor Allem das

Fig. 8.



Gesammtbild des primären Tumors von Fall 5. (Vergr. 50 : 1.)

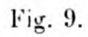
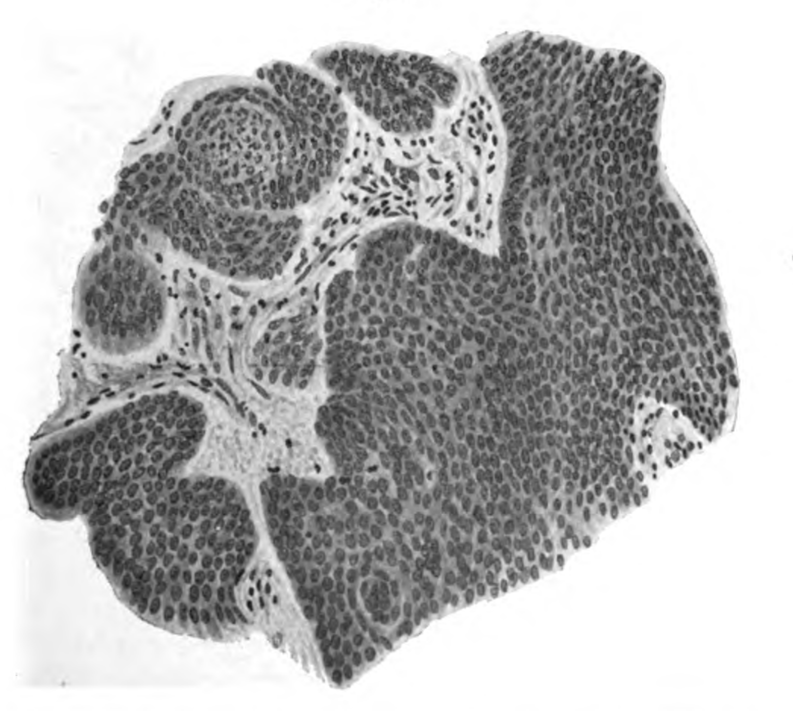


Fig. 9.



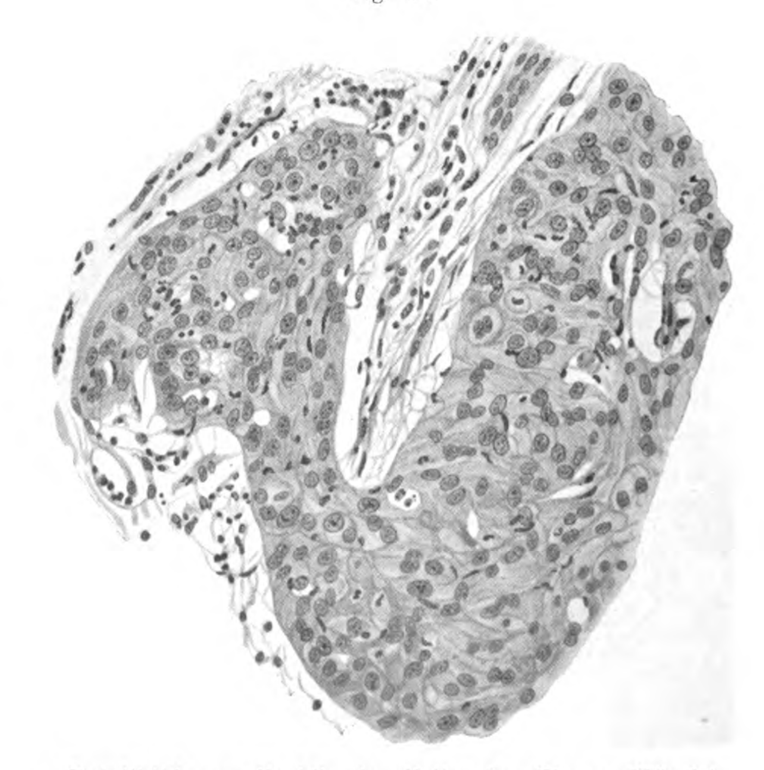
Detailbild des primären Tumors von Fall 5. (Vergr. 200 : 1.)

Fig. 10.



Gesammtbild zum Recidiv des Falles 5. (Vergr. 50 : 1.)

Fig. 11.



Detailbild zum Recidiv des Falles 5. (Vergr. 200 : 1.)

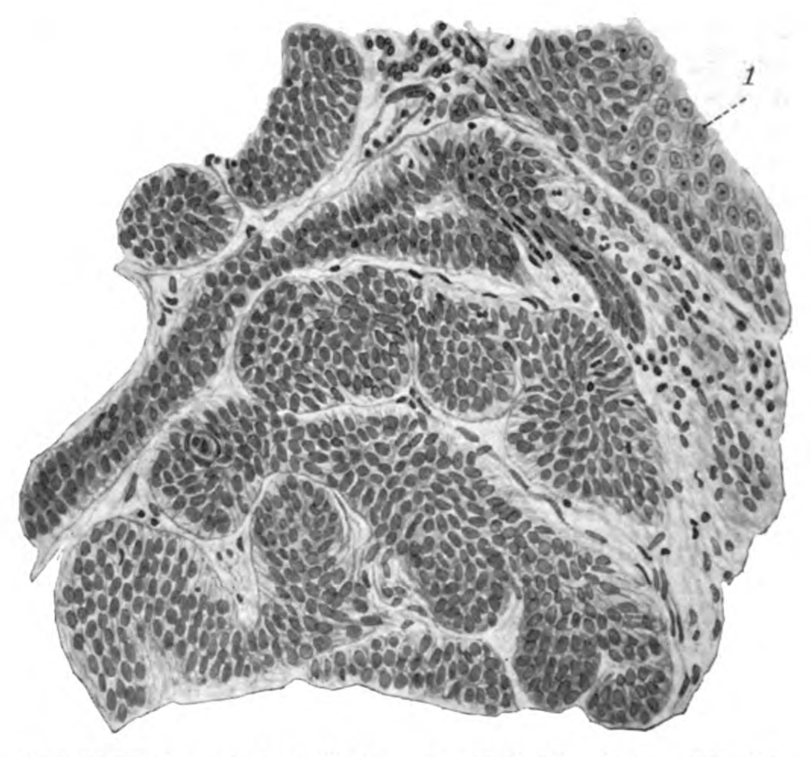
Fehlen des Kernreichthums und die dadurch fehlende intensive Färbung der Tumorzüge auf. Das im Primärtumor an ein Spindelzellensarkom erinnernde Bild ist geändert: Es wird dies durch die veränderte Form der Zellen hervorgerufen. Diese haben den spindeligen Charakter verloren, sind grösser, cylindrisch bis oval, zeigen einen deutlichen Protoplasmasaum und besitzen lichte, rundliche Kerne. An manchen Stellen findet sich eine concentrische Schichtung der Zellen und zeigen diese hier noch deutlicher die oben angeführten Veränderungen (beginnende Verhornung). (Fig. 7.)

II. In Fall 5 bestand ein *Ulcus rodens der Schläfe*. *Histologisch bildet der Tumor* theils feinere, theils derbere Bänder, in deren Mitte mitunter nekrotische Massen, nekrotische Zellkörper, hyaline Schollen eingeschlossen sind. Diese Bänder bestehen aus kleinen, protoplasmaarmen Epithelien mit intensiv gefärbten, chromatinreichen, spindelig bis ovalen Zellkörpern; die Zellen liegen dicht beisammen. Am Rande der Tumorstränge sind sie in zwei- bis dreifacher Reihe besonders dicht gelagert, spindelig-cylindrisch und bilden so einen basalen Saum, die Stränge scharf gegen das sie umgebende Bindegewebe abgrenzend. Der Tumor bietet so ein ähnliches Bild wie Fall 27, nur sind an einigen, wenigen Stellen nahe gegen die Oberfläche vielfach gewundene Epithelstränge des Tumors nachweisbar, deren zellige Elemente polygonal umgrenzt sind und blasse, bläschenförmige, rundliche Kerne aufweisen. Das Stroma ist an dieser Stelle stark entzündlich infiltrirt. (Fig. 8, Gesammtbild; Fig. 9, Detailbild.)

Nach 4 Jahren findet sich ein *inoperables Recidiv*. Der Tumor baut sich hier ähnlich auf, wie in der Probeexcision vor der Bestrahlung. Er besteht aus untereinander vielfach netzförmig verbundenen Zellsträngen, unterscheidet sich aber dadurch, dass die Carcinomstränge deutlich breiter erscheinen und sich aus grossen Zellen zusammensetzen, deren lichter, vielfach von Vacuolen durchsetzter Zellleib grosse rundliche, mässig chromatinreiche Kerne umschliesst. Manche Zellen sind sternförmig und stehen durch feine Fortsätze miteinander in Verbindung. Kerntheilungsfiguren (auch multipolare) sind ausserordentlich reichlich vorhanden. Auch hier bildet die Begrenzung der Bänder eine, an manchen Stellen deutliche, jedoch nicht scharf abgesetzte, cylindrische Basalschicht. In der Mitte der Stränge vielfach nekrotische Zelltrümmer, hyaline Schollen. (Fig. 10, Gesammtbild; Fig. 11, Detailbild.)

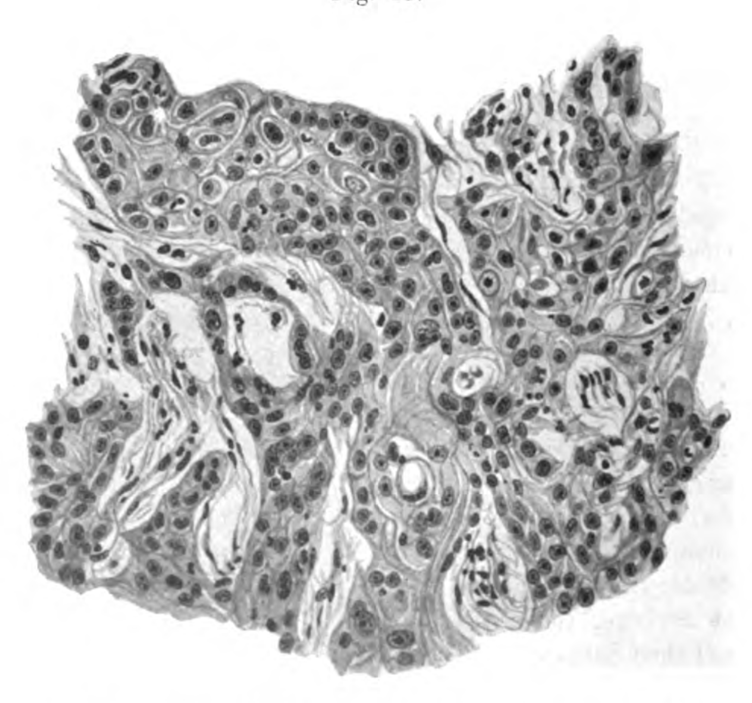
III. In Fall 47 bestand ein *Epitheliom am medialen Augenwinkel*. *Histologisch* bietet der *Tumor* kein gleichartiges Bild, insofern als er der Hauptmasse nach aus schmalen, dicht neben einander liegenden, auch verzweigten, in die Tiefe ziehenden Strängen besteht, die durch spärliches, fibröses Zwischengewebe von einander getrennt sind. Die Epithelzellen liegen dicht aneinander, haben zumeist spindelige Form und länglich ovale Kerne. Am Rande der Stränge sind die Zellen cylindrisch. An anderen Stellen finden sich keine Stränge, sondern umfängliche, rundliche Epithelinseln, die von einem deutlichen Saum cylindrischer Zellen umgeben sind und sich theils aus spindeligen, theils aus sternförmigen Elementen aufbauen, die durch zahlreiche, feine Protoplasmafortsätze unter einander in Verbindung stehen. Das

Fig. 12.



Detailbild des primären Tumors von Fall 47. (Vergr. 200 : 1.)
1 Zellen der Uebergangsform.

Fig. 13.



Detailbild zum Recidiv von Fall 47. (Vergr. 200 : 1.)



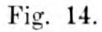


Fig. 14.



Gesammtbild des primären Tumors von Fall 29. (Vergr. 40 : 1.)

Fig. 15.



Detailbild des Recidivs von Fall 29. (Vergr. 200 : 1.)

Bindegewebe, in dem die Tumormassen eingelagert sind, ist zellarm, in der Subcutis kleinzellige Infiltration (Fig. 12).

Nach $^1/_2$ Jahr trat das rasch in die Tiefe fortschreitende Recidiv ein. Dieses unterscheidet sich histologisch schon im Wachsthum von dem Tumor vor der Bestrahlung. Während bei diesem das Wachsthum des Tumors ein beschränktes, gegen das Zwischengewebe scharf abgegrenztes ist, wächst im

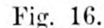
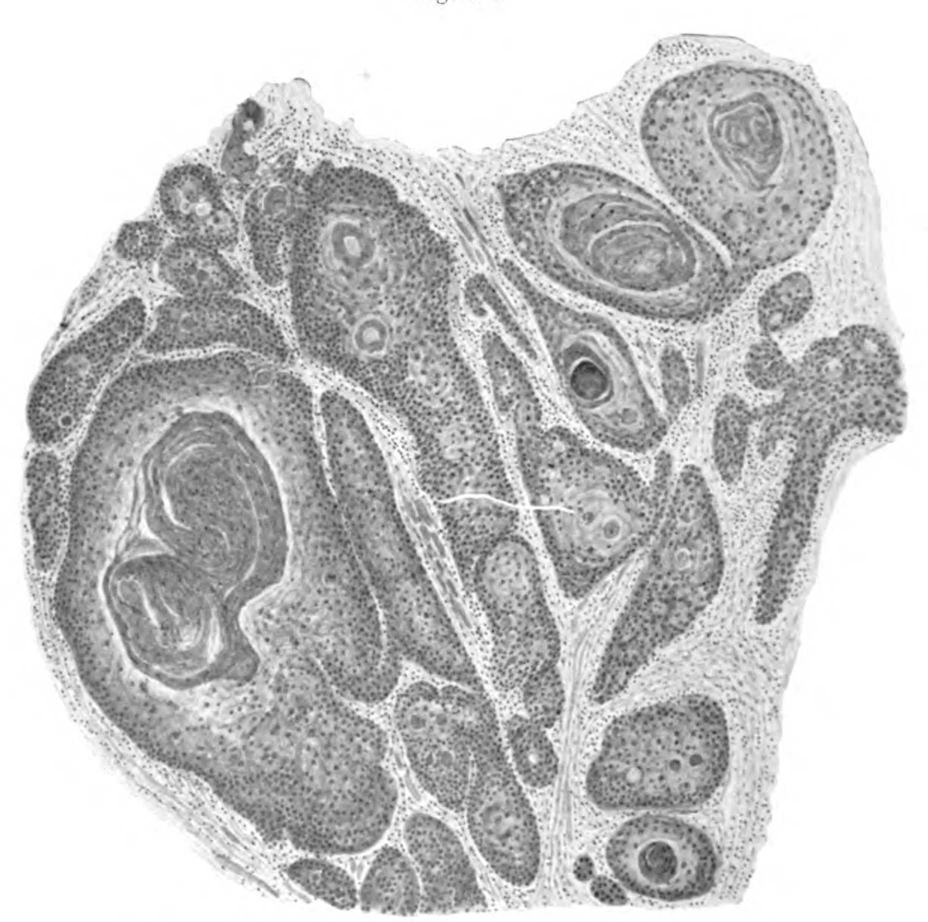


Fig. 16.



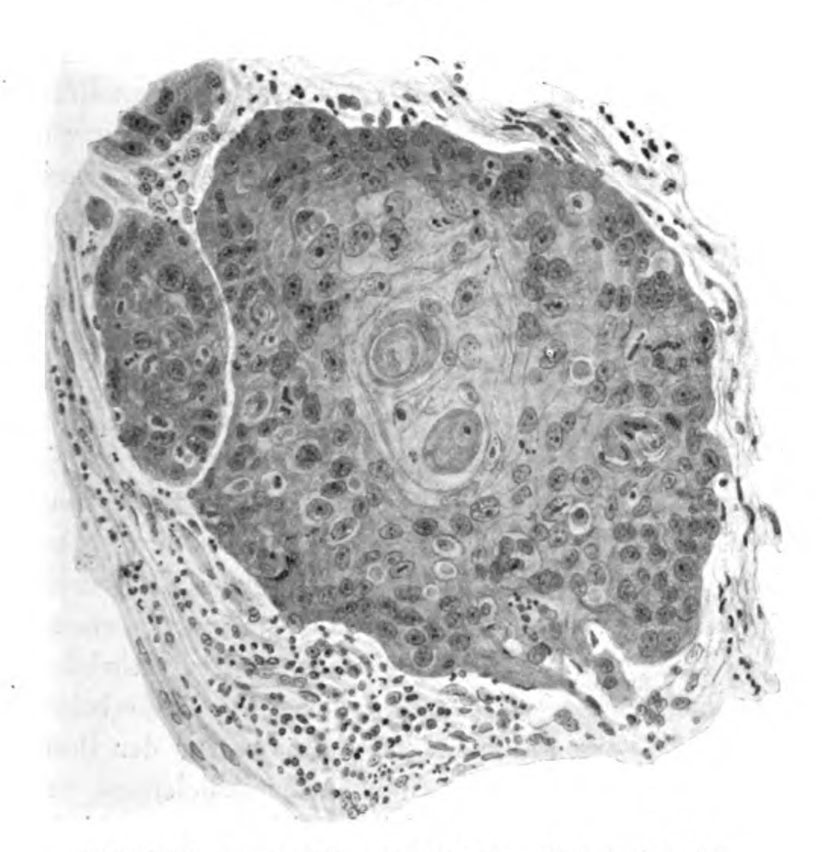
Gesammtbild zum Recidiv von Fall 29. (Vergr. 40 : 1.)

Recidiv der Tumor schrankenlos bis in das subcutane Bindegewebe; anderseits scheint der Tumor an manchen Stellen direkt in das Oberflächenepithel überzugehen. Am meisten unterscheidet sich das Recidiv aber durch die Zellform von dem Tumor vor der Bestrahlung: völliges Fehlen der spindeligen Zellen; die Zellen protoplasmareich, saftig, kugelig oder oval, mit grossen, etwas blassen Kernen, die oft gelappt, deutliche Kernkörperchen zeigen, bisweilen auch die verschiedensten atypischen Kerntheilungsfiguren aufweisen. Die Epithelien stehen durch deutliche Intercellularbrücken mit einander in Verbindung,

an manchen Stellen sind sie concentrisch geschichtet, beginnende Hornbildung zeigend (Fig. 13).

IV. In Fall 29 bestand ein Ulcus rodens der Schläfe. Im histologischen Bild reicht der Tumor bis an das oberflächliche Epithel heran, besteht theils aus feinen Epithelzügen, theils aus cylindrischen Zellcomplexen. Einzelne Epithelfelder weisen kleine drüsenähnliche Lumina auf. Die Zellen, aus denen die Krebsstränge bestehen, zeigen die charakteristische Form der Zellen des Basalzellencarcinoms. Concentrische Schichtung, überhaupt jede Andeutung zu Hornbildung fehlt (Fig. 14 u. 15).

Fig. 17.



Detailbild zum Recidiv von Fall 29. (Vergr. 200 : 1.)

Im histologischen Bild des Recidivs eines nach $1^1/_2$ Jahren auftretenden Ulcus elevatum ist das sofort Augenfällige die ausgesprochene Verhornung. Diese findet sich in den verschiedensten Formen vor, von concentrischer Schichtung der Epithelien, beginnender Hornbildung in den central gelegenen Zellen daselbst, bis zu mächtigen, einen umfangreichen Epithelkörper fast im ganzen Umfang ausfüllenden Hornmassen. Die Tumorzellen haben völlig ihre Form geändert. Sie sind gross, oval oder polygonal und zeigen einen deutlichen Protoplasmasaum, stehen bisweilen durch Intercellularbrücken unter einander in Verbindung. Die Kerne sind gross, blass, vielgestaltig

und haben ein deutlich erkennbares Kernkörperchen. Sie weisen einerseits die verschiedensten Degenerationsformen, andererseits vielfach atypische Kerntheilungsfiguren auf. Mitunter liegen kleinere, geschrumpfte Zellen in einem deutlichen Hohlraum. Die Epithelien bilden entweder breite Stränge oder grosse compacte Zellcomplexe. Der Tumor steht einerseits in innigem Zusammenhang mit dem Oberflächenepithel, andererseits wuchert er schrankenlos in das subcutane Gewebe (Fig. 16 und 17).

Der Vergleich zwischen den histologischen Befunden bei 4 Tumoren vor der Bestrahlung und denen ihrer Recidive ergiebt somit, dass in den angeführten Fällen die Recidive sich entweder dem Plattenepithelcarcinom-Charakter nähern oder direct einen Plattenepithelkrebs darstellen. Es bietet jeder Fall einen verschiedenen Grad dieser Veränderung dar. So ist im Fall 27 der Primärtumor ein ausgesprochener Basalzellenkrebs; die Veränderung im Recidiv ist zwar deutlich erkennbar, sowohl im Gesammtbild als auch im Detail bei Betrachtung der Epithelien, doch stellt das Recidiv nicht völlig das Bild eines Plattenepithelcarcinoms dar, vielmehr jene Form, die wir des Oefteren bei Besprechung der vorhergehenden Fälle gefunden haben, und die ich als Uebergangsform von Basalzellencarcinom zum Plattenepithelkrebs bezeichnet habe. Auf Grund dieses Befundes nun ist der Gedanke naheliegend, ob nicht alle unter diesem Namen angeführten Carcinomfälle eben auch ihren Ursprung von einem Basalzellencarcinom genommen haben, sich so in einem Stadium der Umbildung zu einem Plattenepithelcarcinom befanden. Dass sich aber diese Formen selbst wieder weiter entwickeln und zu ausgesprochenen Plattenepithelcarcinomen werden können, zeigen die Fälle 5 und 47. Diese beiden Fälle stellen dadurch, dass schon in den Tumoren vor der Bestrahlung Epithelpartien vorkommen, deren einzelne Zellelemente von den übrigen typischen Basalzellencarcinom-Epithelien verschieden sind, sich durch ihre Grösse und lichteren Kern von diesen unterscheiden, Carcinome der oben angeführten Uebergangsform dar. Während aber in Fall 27 im Recidiv die Zellen noch nicht völlig den Plattenepithelcarcinomcharakter angenommen haben, ist dieser bei den Zellen der beiden letzteren Recidive ein ganz ausgesprochener. Somit geben sie das zweite Glied der Entwicklungsreihe: das Entstehen typischer Plattenepithelcarcinome aus Carcinomformen, die zwischen jenen und dem Basalzellencarcinom stehen. Das klarste Bild dieser Umwandlung stellt aber Fall 29 dar. Der Tumor vor



der Bestrahlung ist ein typisches Basalzellencarcinom, sowohl was Wachsthumsform, Gestalt der Epithelien als jedwedes Fehlen der Verhornung betrifft, während sich im Recidiv alle Charakteristica des Plattenepithelkrebses finden, schrankenloses Wachsthum, sternförmige Zellelemente mit Intercellularbrücken, Verhornung in den verschiedensten Formen und Stadien.

Somit haben wir 4 Fälle von Carcinomen der Haut vor uns, in denen die Recidive nach der Röntgenbestrahlung eine geänderte, sagen wir, dem normalen Typus des Hautkrebses näher stehende Form zeigen. Dass es sich in diesen Fällen um locale Recidive der ursprünglichen Tumoren handelt und nicht um neue, von den ersten Tumoren völlig unabhängige Carcinome, dafür spricht der bei anderen Fällen im Vorhergehenden erbrachte Nachweis des Entstehens der Recidive von zurückgebliebenen, lebensfähigen Krebszellen. Ferner scheinen Fälle, in denen es zum Entstehen eines neuen, völlig unabhängigen Tumors an derselben Stelle kommt, sehr selten zu sein, wenn es überhaupt solche Tumorbildungen giebt. Ich konnte in der mir zugänglichen Literatur nur bei Hansemann einen diesbezüglichen Hinweis finden. Dieser führt an, dass über Fälle berichtet worden sei, in denen es nach dem Herausschälen eines Tumors aus dem Gewebe (z. B. eines Carcinoms der Mamma) zur Bildung eines zweiten Primärtumors gekommen sei, der mit dem ersten nicht mehr in organischem Zusammenhange stand.

Es muss also für die Entstehung dieser vier vom ursprünglichen Carcinom verschiedenen Krebse eine der veränderten Tumorart entsprechende Entwickelungsfähigkeit der zurückgebliebenen Carcinomzellen des ursprünglichen Tumors angenommen werden.

Für diese Annahme spricht auch das Vorkommen verschiedener Zellformen schon im Primärtumor bei zwei der angeführten Fälle. Aehnliche Entwickelungsvorgänge der Zellen aber, wie wir sie ausgesprochen bei Primärtumor und Recidiv einerseits, weniger deutlich andererseits auch in ein und demselben Tumor finden, stellen sich auch in den einzelnen Schichten der normalen Epidermis dar. Hier entwickeln sich aus den spindelig-cylindrischen, intensiv gefärbten, mit ovalem Kerne versehenen Zellen des Basalstratums die mehr rundlichen, helleren, durch feine Intercellularbrücken miteinander verbundenen Zellen des Stratum Malpighi, die Stachelzellen. Aus diesen wieder die noch helleren, grösseren, flacheren



Zellen des Stratum lucidum, die endlich im Stratum corneum der Verhornung anheimfallen. Wenn wir nun von der Annahme Krompecher's ausgehen, dass die primären Tumoren von der Basalzellenschicht stammen, also von einer Zellart, die eine grosse Entwickelungsfähigkeit besitzt, warum soll es bei der weiteren Entwickelung des Tumors, vielleicht veranlasst durch uns unbekannte Momente (bei den Recidiven durch die vorhergehende Röntgenbestrahlung, Anregung zu Wachsthumsänderung) nicht zu einer der normalen Entwickelung der Zelle entsprechenden oder ähnlichen Differenzierung der Tumorzellen kommen können?

Krompecher hat seine Ansicht über die Histiogenese der Carcinome in folgendem Satze präcisirt: „Erfahren die an der Grenze des Bindegewebes gelegenen Basalzellen nach erfolgter krebsiger Wucherung eine Differencirung zu Stachel-, Drüsen-, Cylinderzellen, so entstehen differenzirte Krebse, zu denen die Stachelzellenkrebse, die Drüsen- und Cylinderzellenkrebse gehören. Behält dagegen das krebsig gewucherte Basalzellenepithel seinen Charakter beständig bei, so dass die Krebsnester und -stränge aus ovalen oder spindeligen, plasmaarmen Zellen mit chromatinreichen, intensiv gefärbten Kernen bestehen, so entstehen undifferenzirte Krebse, die eben ihrem Zellcharakter nach als Basalzellencarcinome bezeichnet werden."

Nach der Ansicht Krompecher's entstehen also Basalzellencarcinome und Plattenepithelcarcinome aus denselben Zellen, wie es ja selbstverständlich sein muss, da nur das Stratum basilare als Matrix der Epidermis anzusehen ist. Die hierbei eintretende oder ausbleibende Differenzierung der Zellen ist maassgebend für das Entstehen einer der beiden Krebsarten (Basalzellencarcinom — verhornendes Plattenepithelcarcinom). Nach der histomorphologischen Ansicht Krompecher's tritt die Differenzirung der Basalzellen zu höheren Zellen in einem sehr frühen Entwickelungsstadium der Krebse ein, während, wenn wir die Theorie Krompecher's auf unsere Befunde beziehen wollen, auch die Möglichkeit der Differenzirungsfähigkeit der Tumorzellen in einem viel späteren Stadium, im vollentwickelten Tumor resp. in den Resten desselben angenommen werden muss. Als auslösendes Moment dieser späten Differenzirung mag vielleicht die schon erwähnte Beeinflussung der Tumorzellen durch die vorangegangene Röntgenbestrahlung in Betracht kommen.

Auch Ribbert sieht den Unterschied zwischen dem Plattenepithelcarcinom und seinem adenogenen Carcinom der Haut in einer Differenzirungsverschiedenheit der Zellen, allerdings in einem anderen Sinn als Krompecher. Er sagt darüber folgendes: „Beim verhornenden Plattenepithelkrebs wächst das



Plattenepithel, ohne besondere hervortretende Veränderungen zu zeigen, in die Tiefe. Bei der Entstehung des adenogenen Krebses erfahren dagegen die Epithelien der untersten Lagen (Basalzellenschicht) eine Veränderung, wie wir sie ähnlich an regenerirend wachsendem Epithel beobachten. Die Zellen werden in einer oder in mehreren Schichten grösser und heller und erst aus diesen umgewandelten Zellbezirken findet die Sprossung in die Tiefe statt. Es handelt sich bei dieser Umgestaltung um einen Verlust an Differenzirung bezw. den Uebergang in einen einfacheren Zustand, wie er in noch indifferenten, ersten Anlagen der Drüsen auch beim Embryo vorhanden ist. Diese Einbusse an functioneller Structur erfolgt auf entzündetem, bindegewebigem Boden, auf dem wir ja noch ausserhalb des Tumorgebietes eine Entdifferenzirung von Epithelien eintreten sehen."

Während also Krompecher annimmt, dass Basalzellencarcinom und Plattenepithelkrebs aus der wenig differenzirten Zellart im Stratum basilare hervorgehen und durch das Ausbleiben oder Eintreten der Differenzirung je eine der beiden Krebsarten entstehen kann, ist Ribbert der Ansicht, dass es sich bei der Bildung des adenogenen Krebses (Basalzellenkrebs) um einen Verlust an Differenzirung dieser Epithelien handelt. Mit anderen Worten: Nach Krompecher bleibt die Differenzirung der Zellen bei dem Basalzellencarcinom in ein höheres Entwickelungsstadium aus, nach Ribbert dagegen tritt ein Uebergang in einen einfacheren Entwickelungszustand ein. Wenn wir nun die Ribbert'sche Entwickelungstheorie für unsere Befunde ins Auge fassen, so ist das Vorkommen einer höher entwickelten Recidivform nur dann möglich, wenn dieser Verlust an Differenzirung der Zellen kein bleibender Zustand wäre, die Zellen also wieder die Fähigkeit erlangen könnten, eine Differenzirung einzugehen.

Hansemann hat sowohl in derselben Carcinomart bei verschiedenen Individuen, als auch in ein und demselben Epidermiskrebs Uebergänge zu den verschiedenen Formen desselben gefunden. Während aber in unseren Fällen diese Formänderung in dem Sinne eintritt, dass der dem Aufbau der Haut weniger ähnliche Krebs (Basalzellencarcinom) im Recidiv dem den Aufbau der physiologischen Haut mehr imitierenden Krebs (dem Plattenepithelcarcinom) näher kommt, ist diese Entwickelung bei den Befunden Hansemann's gerade umgekehrt, indem er bei Epidermiskrebsen eine fortschreitende Abweichung von der Nachbildung der normalen Haut beobachtete.

Hansemann sagt diesbezüglich folgendes: „Zwischen diesen als Typen geschilderten drei Formen der Epidermiskrebse (Hornkrebs, schlauchförmige



Carcinome, Medullarkrebs) giebt es nun alle Uebergänge, und so sehen wir, dass es eine fortschreitende Reihenfolge von Epidermiscarcinomen giebt, deren erstes Glied sich histologisch kaum oder gar nicht von entzündlich verdickter Epidermis unterscheidet und deren Endglied, der Medullarkrebs, überhaupt keinerlei Aehnlichkeit mehr mit der Epidermis hat. Die verschiedenen Glieder der Reihe können an verschiedenen Individuen beobachtet werden. Man kann sie aber auch an einem beobachten, so dass ein Cancroid von geringer Abweichung in den Recidiven immer stärkere Abweichung zeigt, oder selbst in demselben Tumor können Stellen von geringer oder solche von stärkerer Abweichung nebeneinander bestehen."

Fig. 18.

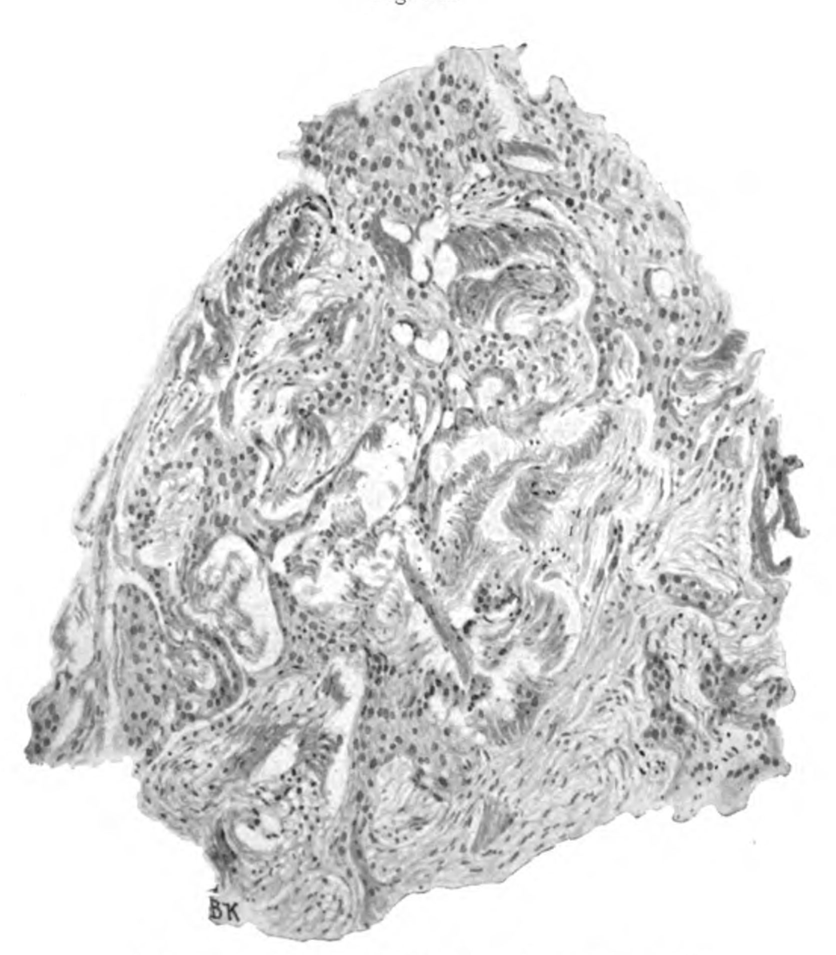


Primärtumor von Fall 53. (Vergr. 100 : 1.)

Denselben Grundsatz stellt er für die Metastasen auf, nämlich dass diese von dem Muttergewebe mehr verschieden sind als der Primärtumor, d. h. dass also in der Metastase eines der Bauart der Epidermis entfernter stehenden Hautkrebses sich nicht Zellformen finden werden, die den Epidermiszellen ähnlicher sind, als die des Primärtumors. Nun finden wir aber in Fall 53 in der Drüsenmetastase eines Basalzellencarcinoms völlig den Charakter einer Plattenepithelcarcinommetastase.

Hier ergab die Probeexcision aus dem primären Tumor, einem kleinen Ulcus rodens der Stirn mit etwas erhabenen Rändern, folgendes: Der Tumor reicht bis an die Basalzellenschicht heran. Er bildet theils breite, theils schmälere Bänder, die sich aus kleinen, spindelig bis ovalen, plasmaarmen Zellen zusammensetzen, die einen chromatinreichen, intensiv gefärbten Kern besitzen. An einigen Stellen finden sich concentrisch angeordnete Epithelien, diese sind grösser, rundlich, mit lichterem Kern (Fig. 18).

Fig. 19.



Drüsenmetastase von Fall 53. (Vergr. 100 : 1.)

Die nach $1^1/_4$ Jahren bei intacter Röntgennarbe auftretende Drüsenmetastase zeigt folgendes Bild: Der Tumor besteht aus ganz unregelmässigen Haufen und Lagern von grossen, lichten, runden oder polygonalen, auch sternförmigen Zellenelementen, von denen manche durch feine Interzellularbrücken miteinander in Verbindung stehen. Der Plattenepithelcharakter der Zellen manifestirt sich neben den angeführten Formen deutlich durch die ausgedehnte Verhornung, indem der grösste Theil der Tumorzellen theils erst an den

Rändern, theils in ganzer Ausdehnung von Hornsubstanz eingenommen ist (Fig. 19).

Es handelt sich also um eine Metastasirung eines dem Bau der Epidermis ferner stehenden Carcinoms in dem Sinne, dass die Metastase dem Bau der Epidermis näher gekommen ist.

Hingegen sagt Borst über die Möglichkeit einer Veränderung des histologischen Bildes, dass die ursprünglichen Structuren der Muttergeschwulst, die sich bei deren localem Wachsthum mehr und mehr verwischt haben, in den Tochtergeschwülsten wieder deutlicher und prägnanter zum Ausdruck kommen können. Als Beispiel führt er an, dass die Charaktere eines verhornenden Plattenepithelcarcinoms hier und da in den Metastasen schärfer zum Vorschein kommen, als es in der primären Geschwulst der Fall ist. „Eine fortschreitende Anaplasie ist also in den Tochtergeschwülsten nicht immer vorhanden, im Gegentheil giebt es Fälle, in denen die Metastase (mit dem Muttergewebe verglichen) weniger anaplastisch ist, als die Muttergeschwulst.“ Ferner sagt er: „Bei Recidivbildung durch Neuerkrankung könne einmal die recidivirende Geschwulst dem Muttergewebe ähnlicher sein als der Primärtumor.“

Borst kennt also ein Näherkommen an den Bau des Mutterbodens bei Recidiven und Metastasen, was eben in meinen angeführten Befunden der Fall ist, indem die Bauart des Plattenepithelcarcinoms eine dem Mutterboden der Epidermis, von der sowohl Plattenepithelcarcinom als auch Basalzellencarcinom abstammen, näherstehende ist.

Resumire ich das im Vorhergehenden Ausgeführte, so erscheint für die Erklärung meiner Befunde am ehesten die Ansicht Krompecher's (Entstehen der Carcinome aus der Basalzellenschicht, Ausbleiben der Differenzirung der Zellen beim Basalzellencarcinom) heranzuziehen zu sein.

Es entspricht nämlich einerseits der Entwickelungsgang der Zellen sowohl in den verschiedenen Fällen, in denen wir Uebergangsformen vom Basalzellencarcinom zum Plattenepithelkrebs vor uns haben, als auch in den vier angeführten Recidiven völlig dem der basalen Zellen; andererseits ist bei der Annahme, dass bei der Entstehung des Basalzellenkrebses die Differenzirung der Zellen ausbleibt, eine später eintretende Differenzirung und damit einhergehende Weiterentwicklung zu Plattenepithelcarcinomen am ehesten zu erklären. Es ergeben sich also aus den angeführten Befunden folgende Schlüsse:

Da die Basalzellencarcinome in einer dem Plattenepithelkrebs identischen Form recidiviren und Drüsen-



metastasen setzen können, sich ferner Krebsformen finden, die zwischen Basalzellencarcinomen und Plattenepithelkrebs stehen, so stellen die Basalzellencarcinome eine morphologisch nicht völlig abgeschlossene Entwickelungsform des Hautkrebses dar. Es kann im Verlauf ihres Bestehens zu einer weiteren Differenzirung der Zellen kommen und können so aus ihnen entweder dem Plattenepithelcarcinom nahe stehende Formen oder direct Plattenepithelkrebse entstehen.

Da bis jetzt die Umwandlung in ein Plattenepithelcarcinom ausschliesslich bei mit Röntgenstrahlen behandelten Basalzellencarcinomen gefunden wurde, so ist die Möglichkeit vorhanden, dass durch die Röntgenbestrahlung ein die weitere Differenzirung der Zellen verursachender Reiz ausgeübt wird.

Durch diese Entwickelungsfähigkeit der Basalzellencarcinome zu Plattenepithelkrebsen kann man den Basalzellencarcinomen keine geringere Malignität zubilligen und dieselben sind daher vom chirurgischen Standpunkt wie Plattenepitelcarcinome zu behandeln, in Folge dessen ist auch bei ihnen die Röntgentherapie contraindicirt.

Krankengeschichten.

1. S. B., 74jähr. Mann. Ulcus rodens der Wange. Histologisch Basalzellencarcinom. Nach Röntgenbestrahlung geheilt. Recidiv nach $^{3}/_{4}$ Jahren. Exitus an Carcinoma faciei.

Auf Basis einer Verletzung (Schlag) vor 7 Jahren entstanden. 1. 4. 05. In der Nähe des rechten, medialen Augenwinkels zwanzighellerstückgrosses flaches Ulcus. Keine Drüsen. Operation verweigert. Probeexcision 5. 10. 05. Nach 10 Bestrahlungen geheilt entlassen. Nach $^{3}/_{4}$ Jahren Recidiv, übergreifend auf den medialen Augenwinkel, Operation anderen Ortes. Bald darauf neuerliches Recidiv, das rasch in die Tiefe fortschreitet. Mai 1907 Defect der rechten, oberen Gesichtshälfte mit Zerstörung der Lider und des Bulbus. December 1907 Exitus.

2. L. A., 75jähr. Frau. Ausgedehntes Ulcus rodens der Nase und der Wange. Histologisch Basalzellencarcinom. Röntgenbestrahlung. 6 Jahre geheilt.

Seit 20 Jahren bestehende kleine Exulceration, seit 2 Jahren sich mehr ausbreitend. 12. 1. 05 fünfkronenstückgrosses flaches Ulcus, von der Nasenwurzel auf den linken Nasenflügel und auf die Wange übergreifend, Knorpel



und Knochen intact. Probeexcision. Wegen hohen Alters bestrahlt. 9 Bestrahlungen. 7. 6. 05 geheilt entlassen. 28. 4. 11 an Stelle des Ulcus glatte, atrophische Narbe, weich, ohne Randinfiltrat, keine Drüsen.

3. E. T., 65jähr. Mann. Ulcus rodens der Schläfe, kein histologischer Befund. Röntgenbestrahlung. 6 Jahre geheilt.

3. 3. 05. Flaches Ulcus rodens der linken Schläfengegend mit glatten Rändern. 15. 7. 05 nach 13 Bestrahlungen geheilt entlassen. März 1911 theilt Pat. mit, dass die Narbe seit dieser Zeit unverändert geblieben ist, glatt ohne Unebenheiten in die benachbarte Haut übergeht.

4. A. Th., 58jähr. Frau. Ulcus elevatum[1]) der Oberlippe, kein histologischer Befund. Röntgenbestrahlung. $5^1/_2$ Jahre geheilt.

Seit einem Jahr bestehende, bohnengrosse Ulceration der Oberlippengegend, unterhalb des rechten Nasenloches, mit etwas erhabenen Rändern. Nach 5 Bestrahlungen 7. 4. 06 geheilt entlassen. Mai 1911. Pat. stellt sich vor; kaum von der normalen Haut zu unterscheidende strahlige, gut verschiebliche Narbe, keine Drüsen.

5. H. A., 69jähr. Frau. Ulcus rodens der Schläfe. Histologisch Basalzellencarcinom. Auf Röntgenbestrahlung geheilt. Nach 4 Jahren inoperables Recidiv. Histologisch Plattenepithelcarcinom.

3 Jahre bestehende Exulceration der linken Schläfe, in der letzten Zeit stärkeres Wachsthum. 18. 2. 06 kronengrosses flaches Ulcus mit flachen Rändern, gegen die Unterlage verschieblich, keine Drüsen. Probeexcision. Die radicale Operation von der Pat. abgelehnt, Excochleation. Nach 19 Bestrahlungen am 6. 7. 05 geheilt entlassen. Anfang 1910 Recidiv an Stelle der Narbe angeblich vom Rande ausgehend, dann auch die Mitte der Narbe zerfallend und auf die Umgebung fortgreifend. 28. 3. 11 ausgedehnter Zerfall der ganzen linken Gesichtshälfte bis zur Haargrenze und zum Mundwinkel reichend, Ectropium des theilweise zerstörten unteren Augenlides, Nekrose des linken Nasenflügels, hier der Tumor in das Naseninnere wuchernd. Das Recidiv ist inoperabel.

6. Sch. Th., 62jähr. Frau. Ulcus elevatum nasi. Histologisch Plattenepithelcarcinom, auf Bestrahlung geheilt. Nach $^1/_2$ Jahre Recidiv. Neuerliche Bestrahlung. Exitus.

Bei der Pat. soll nach 5 Jahren ein kleines Geschwür am rechten Nasenwinkel bestanden haben. Seit $1^1/_2$ Jahren schnelleres Wachsthum. 27. 4. 06 guldengrosses Ulcus an der Nasolabialfalte, mit aufgeworfenen, kraterförmigen Rändern auf die Nase übergreifend. Operation abgelehnt. Probeexcision 27. 4. bis 13. 7. 20 Bestrahlungen, Pat. geheilt entlassen. Nach $^1/_2$ Jahr centraler Zerfall, der rasch fortschreitet; neuerliche Bestrahlung bis 11. 8. 08, die den Process zum Stillstand bringt. September 1908 Pat. in Folge einer Influenza

1) Als Ulcus elevatum wird jene Art des Ulcus bezeichnet, welche die typische, flache oder wenig erhabene Form des Ulcus rodens verlassen hat, sich vielmehr als ulcerirtes Plateau mit abfallenden oder überhängenden, harten Rändern präsentirt.



bettlägerig, kann nicht zur Bestrahlung kommen. Schnell fortschreitender Zerfall des Geschwürs, das bald die ganze Nase ergreift. Februar 1909 Exitus an Carcinom faciei.

7. A. K., 65jähr. Mann. Ulcus rodens des Ohres. Histologisch Basalzellencarcinom. Röntgenbestrahlung. 5 Jahre geheilt.

3 Jahre bestehendes kleines Ulcus am rechten Ohr. 17. 7. 06 bohnengross, mit flachen Rändern, vom rechten Ohrläppchen auf die Wange übergreifend. Plastische Operation abgelehnt. Probeexcision 28. 8. Nach 8 Bestrahlungen geheilt. Februar 1911 kleine blasse, atrophische Narbe, kein Randinfiltrat, keine Drüsen.

8. H. M., 74jähr. Frau. Exulcerirter Tumor nasi. Histologisch Uebergangsform vom Basalzellencarcinom zum Plattenepithelcarcinom. Auf Röntgenbestrahlung geheilt. Nach $1^1/_2$ Jahren schweres Recidiv. Exitus an Altersschwäche.

Haselnussgrosser Tumor, mit leicht exulcerirter Oberfläche, an der Nasenspitze sitzend. 2 Jahre bestehend. Operativer Eingriff vom Pat. abgelehnt. Probeexcision 7. 6. 07. Nach 16 Bestrahlungen geheilt entlassen. Ende 1908 soll ein Recidiv begonnen haben, die Geschwulst nach innen gewachsen sein und zu Zerfall der Nase geführt haben. Februar 1910 starb Pat. angeblich an Altersschwäche.

9. K. S., 62jähr. Frau. Exulcerirtes Epitheliom am medialen Augenwinkel. Histologisch Cylindrom. Excochleation und Bestrahlung. 4 Jahre geheilt.

August 1905 Amputatio mammae wegen Carcinoms. 2 Jahre bestehende Verruca, die durch Kratzen exulcerirte. 1. 3. 06 linsengrosses, exulcerirtes Epitheliom am rechten medialen Augenwinkel, keine Drüsen. Probeexcision. Excochleation. 6. 3. 06 bis 8. 10. 07 25 Bestrahlungen; geheilt entlassen. 26. 3. 11 derbe, strahlenförmige Narbe, kein Randinfiltrat, keine Drüsen, kein Recidiv des Mammacarcinoms.

10. R. A., 61jähr. Frau. Ulcus elevatum nasi. Histologisch Basalzellencarcinom. Auf Röntgenbestrahlung geheilt. 3 Jahre darauf tiefes, ausgedehntes Recidiv unter der intacten Narbe.

24. 8. 06 bohnengrosses, an den Rändern erhabenes Ulcus der Nasenspitze, gegen die Unterlage verschieblich, 2 Jahre bestehend. Operation abgelehnt. Probeexcision. 12 Bestrahlungen. 7. 3. 07 geheilt entlassen. 24. 3. 11. Am Uebergang vom Knorpel in das knöcherne Nasendach derbe, weisse, lineare Narbe, keine Exulceration derselben. Die Narbe ist nicht abhebbar. Pat. klagt über schlechten Geschmack aus der Nase. Die Rhinoskopie ergiebt entsprechend der äusseren Narbe im Naseninnern einen Tumor, der unter der derben Narbe in das Naseninnere gewuchert ist und theilweise auf das knorpelige und knöcherne Nasendach übergegriffen hat. Aufnahme auf die Klinik, radicale Operation von der Pat. abgelehnt. Probeexcision des Tumors im Naseninnern. Die Zellen nähern sich denen des Plattenepithelcarcinoms.



11. B.K., 72jähr. Frau. Ulcus rodens der Wange. Histologisch Basalzellencarcinom. Excochleation und Bestrahlung. 4 Jahre geheilt.

Angeblich durch Biss vom Enkelkind entstandenes Geschwür der Wange, unterhalb des rechten Auges, $1^1/_2$ Jahre bestehend. 12. 9. 06 zehnhellerstückgrosses, flaches, gut verschiebliches Ulcus, keine Drüsen; wegen hohen Alters bestrahlt nach vorhergehender Excochleation und Probeexcision. 7. 6. 07 nach 14 Bestrahlungen geheilt entlassen. Februar 1911 theilt Pat. mit, dass die Narbe seither immer unverändert geblieben ist.

12. D.M., Frau, über 70 Jahre. Ulcus elevatum der Wange, histologisch Uebergangsform vom Basalzellencarcinom zum Plattenepithelcarcinom. Auf Röntgenbestrahlung geheilt. Nach $1^1/_2$ Jahren Recidiv. Exitus nach apoplektischem Anfall.

Kronengrosses Ulcus, mit erhabenen Rändern der rechten Wange. Probeexcision. Wegen hohen Alters bestrahlt. 6. 11. 06 nach 6 Bestrahlungen geheilt entlassen, nach $1^1/_2$ Jahren soll eine neue Exulceration aufgetreten sein, mit geringer Ausbreitungstendenz. 13. 7. 08 gestorben.

13. A. P., 62jähr. Frau. Ausgedehnter exulcerirter Tumor der Oberlippe und Nase. Histologisch Basalzellencarcinom. Auf Bestrahlung geheilt (damals von Clairmont publicirt). Nach zwei Jahren Recidiv.

Seit 8 Jahren bestehendes kleines Knötchen der linken Oberlippenhälfte, seit 3 Jahren etwas stärkeres Wachsthum. 11. 12. fünfkronenstückgrosser, exulcerirter Tumor der Oberlippe, auf Nasenseptum im linken Nasenflügel übergreifend. Das Knochengerüst intact. Auf beiden Halsseiten nicht sehr derbe, vergrösserte, entzündliche Lymphdrüsen. Probeexcision. 8 Bestrahlungen. 21. 12. 06 Pat. geheilt entlassen. Befund März 1907 (Clairmont) an Stelle des Tumors, der vollständig verschwunden ist, normale Haut, dort, wo das Ulcus etablirt war. Ebenso der Epitheldefect der rechten Wange überhäutet. Keine Drüsen. Die geheilten Stellen blieben 2 Jahre unverändert. Dann neuerliche Exulceration am Rande der Narbe, am linken Nasenwinkel beginnend, nach Abfall der Narbe Exulceration in die Tiefe, auf das Septum und auf die rechte Wange übergreifend. Befund 10. 3. 11. Derzeit bestehen drei über zwanzighellerstückgrosse Geschwüre, die confluiren und einen wallartigen Rand zeigen. Das Nasenseptum durch das mittlere Geschwür fast völlig zerstört. Keine Drüsen. Excochleation, da die radicale Operation von der Pat. abgelehnt wurde.

14. R.C., 64jähr. Frau. Ulcus elevatum auf Lupusnarbe. Basalzellencarcinom. Nach langdauernder Bestrahlung geheilt. Nach 1 Jahr Recidiv.

Pat. erkrankte vor 10 Jahren an einem Lupus der Nase, der ohne Zerstörung des Nasengerüstes ausheilte. 1906, 2 Jahre nach beendeter Lupusbehandlung, Auftreten eines Geschwürs am Rande der Lupusnarbe, nahe dem linken medialen Augenwinkel. 3. 2. 07 zwanzighellerstückgrosses derbes Geschwür mit aufgeworfenen Rändern. Die Pat. verweigert die anempfohlene



radicale Operation. Probeexcision. Unter der Bestrahlung überhäutet sich das Geschwür nur langsam, so dass Pat. erst März 1908 nach 30 Bestrahlungen mit glatter, derber Narbe entlassen werden kann. 1 Jahr blieb die Narbe unverändert, dann plötzlicher Zerfall derselben, unter ihr ein grosses Geschwür. 2. 2. 11 an Stelle der Bestrahlungsnarbe ein fünfkronenstückgrosses derbes, kraterförmiges Geschwür mit wallartigen Rändern, auf den medialen Augenwinkel und die Wange übergreifend.

15. M. H., 74jähr. Frau. Ausgedehnter exulcerirter Tumor der Nase. Histologisch Basalzellencarcinom. Auf Röntgenbestrahlung geheilt (damals von Clairmont publicirt). Nach 2½ Jahren Recidiv unter der Narbe. Exitus an Carcinoma faciei.

Vor 12 Jahren Beginn in Form einer kleinen Warze; seit ½ Jahre rasche Vergrösserung derselben. 27. 6. 05. Die ganze Nase, Nasenrücken, beide Flügel und Septum bis zur Nasenspitze, eingenommen von einem Geschwür, das auf der rechten Nasenseite tiefer, links seichter ist. Der Rand allenthalben aufgeworfen, keine Drüsenschwellungen. Probeexcision. Befund am 22. 3. 07 nach 21 Bestrahlungen (Clairmont): Die Nase klein, atrophisch, der Nasenrücken am distalen Theil etwas eingesunken, von narbiger Haut überzogen. Keine Drüsenschwellungen. 1909 soll am Rande der Narbe eine kleine Exulceration aufgetreten sein, Pat. begann schon zu kränkeln, die Exulceration am Rande der Narbe vergrösserte sich nur langsam; nach einem Jahre Abfallen der Narbe, unter welcher der Tumor in das Naseninnere fortgewuchert war; rasches Fortschreiten in der Umgebung. März 1910 besteht ein völliger Defect der Nase, Naseninneres von Tumormassen erfüllt, grosser Defect beider Wangen. Juli 1910 starb Patientin.

16. D. R., 70jähr. Frau. Epitheliom der Wange. Histologisch Plattenepithelcarcinom. Auf Röntgenbestrahlung geheilt. Nach 2 Jahren Recidiv. Exitus an unbekannter Krankheit.

Wenig erhabenes, kronengrosses Epitheliom der linken Wange, nahe dem Ohr. Probeexcision. Operation abgelehnt. 12. 4. bis 4. 6. 07 9 Bestrahlungen. Unter der Behandlung zerfällt der Tumor, resorbirt sich, es tritt Ueberhäutung ein. Pat. geheilt entlassen. 2 Jahre soll die Narbe unverändert geblieben, dann ein neuerlicher Tumor entstanden sein. Pat. 1910 gestorben.

17. G. S., 67jähr. Mann. Ulcus elevatum der Wange. Histologisch Basalzellencarcinom. Excochleation und Bestrahlung. Fragliche Heilung.

3 Jahre bestehendes, wenig erhabenes Ulcus unterhalb des linken unteren Augenlides. 15. 4. 06 Excochleation. 25. 4. bis 28. 6. 7 Bestrahlungen, mit flacher Narbe geheilt. März 1911 berichtet Pat., dass am Rande der Narbe kleine ulcerirende Stellen vorhanden seien. (Recidiv?)

18. 60jähr. Mann. Verrucöses Ulcus der Oberlippe. Histologisch Basalzellencarcinom. Excochleation und Bestrahlung. Heilung. Nach 2 Jahren Recidiv, durch Operation geheilt.

Verrucöses Geschwür der Oberlippe, keine Drüsen, seit Jahren bestehend. Probeexcision. Operation vom Pat. verweigert. 17. 5. Excochleation. 11. 6. 07



nach 8 Bestrahlungen geheilt entlassen. 1911 berichtet Pat., dass er durch 2 Jahre geheilt blieb, dann ein neues, erhabenes Geschwür aufgetreten sei, das er sich anderen Ortes operiren liess. Seither soll er ohne Recidiv geblieben sein.

19. G. A., 49jähr. Mann. Exulcerirter Tumor der Rückenhaut. Histologisch Basalzellencarcinom. Auf Röntgenbestrahlung geheilt. Recidiv nach 1 Jahr.

Guldenstückgrosser, flach exulcerirter Tumor der Rückenhaut in der Höhe der Schulterblätter mit wallartigen Rändern. Pat. verweigert die Operation. Probeexcision. 21. 5. bis 17. 11. 07 nach 15 Bestrahlungen geheilt entlassen. Nach Bericht seiner Wohnungsinhaber soll er nach einem Jahr ein Recidiv bekommen haben. Weiteres Schicksal unbekannt.

20. B. J., 74jähr. Frau. Ulcus rodens der Schläfe. Histologisch Basalzellencarcinom. Gegen Röntgenbestrahlung refractär.

Flaches Ulcus der Schläfe von Kronengrösse, gut verschieblich, auf seborrhoischer Basis entstanden. Keine Drüsen. 23. 7. 07 bis 26. 3. 09 34 Bestrahlungen. Unter der Bestrahlung überhäutet sich das Geschwür schnell, sobald die Pat. aber die Bestrahlung aussetzt, tritt eine neuerliche Exulceration auf. Seit der letzten Bestrahlung kann Pat. nicht mehr eruirt werden.

21. S. F., 54jähr. Mann. Exulcerirtes Epitheliom der Nasolabialfalte. Histologisch Basalzellencarcinom. Abkappung und Bestrahlung. 3 Jahre geheilt.

Haselnussgrosses, wenig exulcerirtes Epitheliom der Nasolabialfalte. Probeexcision. 30. 8. 07 Abkappung. 11. 1. 08 nach 16 Bestrahlungen geheilt entlassen. Nach schriftlicher Mittheilung des Pat. ist er seither geheilt geblieben.

22. M. K., 64jähr. Frau. Exulcerirter Tumor der Nase. Histologisch Basalzellencarcinom. Excision und Bestrahlung. 4 Jahre geheilt.

Haselnussgrosser, cystischer, exulcerirter Tumor der Nasenspitze. Pat. verweigert die Operation. 10. 9. 07 Excochleation des Tumors. 29. 11. 07 Pat. geheilt entlassen. März 1911 berichtet Pat., dass die Narbe zart und unverändert blieb.

23. L. J., 39jähr. Mann. Verrucöses Epitheliom des medialen Augenwinkels. Histologisch Plattenepithelcarcinom. Excision und Bestrahlung. 4 Jahre geheilt.

Unterhalb des rechten, medialen Augenwinkels ein seit einigen Jahren bestehendes, linsengrosses, verrucöses Ulcus. Operation vom Pat. abgelehnt. 4. 10. 07 Excision des Tumors, Offenlassen des Defectes. 14. 11. 07 nach 6 Bestrahlungen geheilt entlassen. März 1911 feine, glatte, abhebbare Narbe, kein Randinfiltrat, keine Drüsen.

24. M. A., 41jähr. Frau. Cystischer Tumor der Nase. Histologisch Cylindrom. Auf Röntgenbestrahlung $3^1/_2$ Jahre geheilt.

Vor 2 Jahren will sich Pat. mit der Brennscheere an der Nasenspitze verbrannt haben, es blieb eine kleine Narbe zurück, aus der sich der Tumor ent-



wickelte. 12. 10. 07 circa linsengrosser, wenig exulcerirter, cystischer Tumor. Probeexcision. 31. 3. 08 nach 10 Bestrahlungen geheilt entlassen. 21. 2. 11 kleine, weisse Narbe ohne Randinfiltrat, keine Drüsen.

25. G. E., 52 jähr. Frau. Ulcus rodens der Nase und Schläfe. Histologisch verhornendes Basalzellencarcinom. Auf Röntgenbestrahlung geheilt. Nach $^3/_4$ Jahren Recidiv.

5. 11. 07. 13 Jahre bestand bei der Pat. ein erbsengrosses Geschwür an der linken Seite des Nasenrückens in Augenhöhe, welches wiederholt excochleirt wurde, immer recidivirte. Seit 5 Jahren ein ähnliches kleines Geschwür an der linken Schläfe. Beide derzeit bohnengross, mit glattem, etwas derbem Rand, keine Drüsen. Probeexcision. Gegen die radicale Entfernung weigert sich die Pat. Nach 24 Bestrahlungen kann Pat. am 22. 2. 09 geheilt entlassen werden. Ein halbes Jahr nach der Entlassung soll im Centrum der Narbe an der Schläfe eine Exulceration aufgetreten sein, die aber keine Ausbreitungstendenz zeigte, während die Narbe am Nasenrücken anscheinend unverändert blieb. Nach einem weiteren Vierteljahr Randrecidiv dieser Narbe, das rasch zur völligen Absorption der Narbe führt, unter welcher ein tiefes Geschwür sich befindet, das rasch in die Tiefe fortschreitet. Da Pat. eine neuerliche Behandlung scheute, sucht sie erst am 6. 4. 11 die Klinik auf. Das Ulcus an der Schläfe 20 Hellerstück-gross, flach, verschieblich. Die Nase völlig zerstört, von einem exulcerirten Geschwür mit wallartigen Rändern eingenommen, Ectropium des unteren Augenlides.

26. K. J., 60 jähr. Frau. Ulcus rodens der Wange. Histologisch Basalzellencarcinom mit Annäherung an den Plattenepithelcarcinom-Charakter. Excochleation und Bestrahlung. Heilung. Nach $2^3/_4$ Jahren locales Recidiv und Drüsenmetastase.

8. 2. 07. 20 Hellerstück-grosses, flaches Ulcus der rechten Wangenhälfte nahe der Oberlippe mit etwas derben Rändern, das auf der Basis einer seit mehreren Jahren bestehenden kleinen, exulcerirten Erhabenheit entstanden sein soll. Gut verschieblich, keine Drüsen. Operation verweigert die Patientin. Probeexcision. Excochleation. 2. 12. 07 nach 7 Bestrahlungen geheilt entlassen. 24. 10. 10. Seit einigen Wochen Exulceration, vom Rande ausgehend, jetzt centraler Zerfall der Narbe, ohne besondere Grössenzunahme des Defectes. Nach Abheben der Krusten findet sich ein kraterförmiges, in die Tiefe gehendes Geschwür. Am Kieferwinkel mehrere derbe, bohnengrosse, nicht mehr verschiebliche Drüsen. Pat. verweigert jedweden Eingriff. Weiteres Schicksal unbekannt.

27. L. B., 37 jähr. Mann. Ulcus rodens der Oberlippe. Histologisch Basalzellencarcinom. Auf Röntgenbestrahlung geheilt. Recidiv nach $1^1/_2$ Jahren. Operation. Heilung. Das Recidiv (ein Ulcus elevatum) zeigt histologisch Annäherung an das Plattenepithelcarcinom.

Bei dem Pat. soll seit 18 Jahren eine kleine Erhabenheit in der Gegend der rechten Nasolabialfalte bestanden haben. Seit 2 Jahren stärkeres Wachsthum, Exulceration. 16. 1. 08. 10 Hellerstück-grosses, flaches Ulcus, gut verschieblich, keine Drüsen. Probeexcision. Nach $1^1/_2$ Jahren soll am unteren



Rand der Narbe eine Verdickung aufgetreten sein, von der aus es zu einer Exulceration kam. 18. 1. 10. 20 Hellerstück-grosse, bis zum Mundwinkel reichende, hier auf die Schleimhaut übergehende Exulceration mit derben Rändern, die am unteren Rand wallartig aufgeworfen ist. 20. 1. Excision, lineare Naht. 30. 1. geheilt entlassen. 9. 3. 11 recidivfrei.

28. C. W., 52 jähr. Frau. Cystischer Tumor am Augenwinkel. Histologisch Basalzellencarcinom mit Cylindromtypus. Excochleation und Bestrahlung. $2^1/_2$ Jahre geheilt.

Seit 2 Jahren bestehende kleine Erhabenheit am linken medialen Augenwinkel; in der letzten Zeit grösser werdend, leicht blutend. 29. 1. 08. Linsengrosser, cystischer Tumor, an der Kuppe exulcerirt. Keine Drüsen. Excochleation. 24. 4. 08 nach 9 Bestrahlungen geheilt entlassen. 6. 3. 11. An Stelle des Tumors fast unmerkliche, gut abhebbare Narbe. 3. 9. 11 Status idem.

29. P. H., 54 jähr. Frau. Ulcus rodens der Schläfe. Histologisch Basalzellencarcinom ohne Verhornungstendenz. Auf Röntgenbestrahlung geheilt. Nach $1^1/_2$ Jahren Recidiv: Ulcus elevatum, histologisch verhornendes Plattenepithelcarcinom.

Ohne Ursache entstand vor 2 Jahren an der linken Schläfe, oberhalb des Augenbrauenbogens eine kleine, flache, exulcerirende Stelle, die langsam grösser wurde. 15. 3. 08. Kronengrosse Exulceration mit flachen Rändern, von der Unterlage abhebbar. Pat. verweigert die Radicaloperation. 5. 3. 09 nach 26 Bestrahlungen mit kronengrosser, weisser Narbe geheilt entlassen. Nach $1^1/_2$ Jahren Beginn einer neuerlichen Exulceration am Rand der Narbe, die rasch fortschreitet und zu einem Zerfall der ganzen Narbe führt. März 1911. 5 Kronenstück-grosses, etwas erhabenes Ulcus mit derben Rändern, die ganze linke Schläfe einnehmend, gegen die Unterlage nicht verschieblich, keine Drüsen. 16. 3. 11 Excision im Gesunden. Der Tumor reicht bis auf die Fascie des Musculus temporalis. Deckung des Defectes durch Lappenbildung aus der Kopfhaut. 2. 4. 11 geheilt entlassen.

30. S. Ch., 65 jähr. Frau. Ulcus elevatum der Wange. Histologisch Basalzellencarcinom. Auf Röntgenbestrahlung geheilt. Nach 3 Jahren fragliches Recidiv.

27. 3. 08. Haselnussgrosses Ulcus mit wallartigen Rändern auf der linken Wange, gut abhebbar, keine Drüsen. Pat. wünscht Bestrahlung. Probeexcision. 31. 2. bis 28. 7. 08 14 Bestrahlungen. Das Ulcus mit flacher, weicher Narbe geheilt. 26. 3. 11. Am Rand der Narbe, die sonst unverändert ist, eine stecknadelkopfgrosse Erhabenheit. Da ein Recidiv daselbst vermuthet wird, wird die Probeexcision vorgeschlagen, welche die Pat. verweigert.

31. G. A., 85 jähr. Frau. Ulcus rodens der Stirn. Histologisch verhornende Uebergangsform vom Basalzellencarcinom zum Plattenepithelcarcinom. Excochleation und Bestrahlung. Heilung. Nach $1^1/_4$ Jahr Recidiv, gestorben an Rothlauf.

22. 4. 08. 20 Hellerstück-grosses Ulcus rodens der Stirn, das angeblich nach einem Erysipel vor 3 Jahren entstanden ist. Wegen hohen Alters Bestrahlung nach vorhergehender Excochleation. 26. 5. 08 nach 4 Bestrahlungen



geheilt entlassen. Nach $1^1/_4$ Jahr andauernder Heilung beginnt am Rand der Narbe eine neuerliche Exulceration. 20. 6. 10 circa kronengrosses Ulcus, von der Narbe nunmehr der mediale Rand vorhanden. 30. 6. Excochleation. 31. 7. nach 5 Bestrahlungen geheilt entlassen. Januar 1911 soll eine neuerliche Exulceration aufgetreten sein; bald darauf erkrankte die Pat. wieder an Erysipel, dem sie erlag.

32. T. A., 59 jähr. Frau. Verrucöses Ulcus der Nase. Histologisch Basalzellencarcinom. Excochleation und Bestrahlung. Heilung. Nach $1^1/_2$ Jahren Recidiv. Exitus an Carcinoma uteri.

Bei der Pat. bestand an der Nasenspitze seit 18 Jahren eine Verruca, die exulcerirte, mehrmals excochleirt wurde, aber immer wieder recidivirte. Januar 1908 vaginale Totalexstirpation wegen Carcinoma uteri. Schon vor der Operation stärkerer Zerfall der Verruca. 2. 3. 08 circa bohnengrosser, exulcerirender Defect der Nasenspitze, die Ränder derb. Excochleation. 11. 9. 08 nach 12 Bestrahlungen geheilt entlassen. Februar 1910 neuerlicher Beginn der Exulceration der Nase, rasch fortschreitend, führt zu einer völligen Zerstörung derselben. Drüsenrecidiv des Uteruscarcinoms im Abdomen. Juli 1910 Exitus.

33. L. G., 66 jähr. Mann. Ulcus in Rhinophyma. Histologisch Basalzellencarcinom, gegen Bestrahlung refractär. Operation.

Seit 4 Jahren bestehende Rhinophyma. Vor einem Jahr Beginn einer kleinen Exulceration am linken Nasenflügel. 2. 6. 08 linsengrosses kraterförmiges Ulcus. Pat. verweigert die Operation der Rhinophyma und des Ulcus. 19. 6. 08 bis 31. 1. 11 32 Bestrahlungen; die Heilung dauert aber nur kurze Zeit, dann treten neuerliche, immer tiefer greifende Exulcerationen auf. In der letzten Zeit rasches Umsichgreifen der Exulceration. Das Ulcus bildet einen haselnussgrossen, kraterförmigen Defect mit derben, aufgeworfenen Rändern. 2. 6. 11 Excision des Ulcus im Gesunden, wobei ein 20 Hellerstück-grosser Defect des Nasenflügels resultirt. Gegen eine Plastik weigert sich der Pat.

34. G. G., 57 jähr. Mann. Verrucöses Ulcus der Oberlippe. Histologisch Basalzellencarcinom. Auf Röntgenbestrahlung geheilt. Nach 2 Jahren Recidiv. Operative Entfernung desselben.

Seit 6 Jahren bestehende Verruca der Oberlippe, unterhalb des rechten Nasenflügels, die in der letzten Zeit exulcerirte, derzeit ein kronengrosses, wenig erhabenes Ulcus mit derben Rändern darstellend. Keine Drüsen. Pat. verweigert die Operation. 11. 5. bis 9. 7. 08 8 Röntgenbestrahlungen. Pat. geheilt entlassen. 3. 2. 10. Seit 3 Monaten neuerliche Exulceration, bis unter den rechten Nasenflügel reichend. 9. 2. Excision, lineare Vereinigung. 3. 11. Pat. recidivfrei.

35. M. F., 60 jähr. Frau. Ulcus rodens der Wange. Histologisch Basalzellencarcinom. Röntgenbestrahlung. $2^1/_2$ Jahre geheilt.

Seit Jahren bestehende kleine Exulceration der linken Wange nahe dem Nasenflügel. 20. 6. 08 hellerstückgrosses flaches Ulcus, gut abhebbar. Probeeycision. 9. 10. 08 nach 10 Bestrahlungen geheilt entlassen. 15. 5. 11 Narbe glatt, ohne Randinfiltrat. Keine Drüsen.



36. Z. W., 63jähr. Frau. Ulcus elevatum der Wange. Histologisch Basalzellencarcinom, gegen Bestrahlung refractär, an unbekannter Krankheit gestorben.

Seit ½ Jahr besteht an der rechten Wange eine Exulceration, die schnell grösser wird. 26. 6. 08 guldengrosse Exulceration mit derben Rändern. Keine Drüsen. Pat. verweigert die Operation. Probeexcision. Bis 28. 8. 10 Bestrahlungen. Das Geschwür reinigt sich, überhäutet sich, schreitet aber am medialen Rande gegen die Tiefe fort. Nochmaliges Anraten der Operation; Pat. verweigert dieselbe und bleibt auch von der Röntgenbestrahlung fort. 1909 an unbekannter Krankheit gestorben.

37. M. H., 62jähr. Frau. Verrucöses Ulcus der Unterlippe. Histologisch Basalzellencarcinom mit Annäherung an den Plattenepithelcarcinomcharakter. Röntgenbestrahlung. 3 Jahre geheilt.

7 Jahre bestehende Verruca der Oberlippe, vor ¾ Jahren beginnende Exulceration, die zum Zerfall führt. 12. 7. 08 zehnhellerstückgrosses, derbes Geschwür mit erhabenen Rändern, auf das Lippenrot nicht übergreifend. Keine Drüsen. Operation abgelehnt. Probeexcision 17. 8. Nach 13 Bestrahlungen 10. 12. 08 geheilt entlassen. 24. 2. 11 kleine, blasse, weiche Narbe, kein Randinfiltrat, keine Drüsen.

38. J. A., 62jähr. Frau. Cystischer Tumor am medialen Augenwinkel. Histologisch cylindromartiges Basalzellencarcinom. Auf Röntgenbestrahlung geheilt. Kleines Randrecidiv nach 3 Jahren.

Am Nasenrücken, in der Nähe des rechten medialen Augenwinkels circa 3 Jahre bestehende Erhabenheit, seit einigen Monaten exulcerirend. 17. 7. 08 ca. linsengrosser, wenig erhabener cystischer Tumor mit leichten Excoriationen der Oberfläche. Probeexcision: Basalzellencarcinom schleimgefüllte Hohlräume bildend (Cylindrom). Nach 15 Bestrahlungen 10. 2. 08 geheilt entlassen. 24. 3. 11 Excision der Narbe mit dem Recidiv im Gesunden, primäre Naht.

39. P. B., 70jähr. Frau. Exulcerirtes Epitheliom der Nase. Histologisch Basalzellencarcinom. Auf Röntgenbestrahlung geheilt. Nach kurzer Heilung schweres Recidiv.

Vor 3 Jahren Auftreten einer kleinen Geschwulst an der Nasenspitze, die langsam grösser wurde; seit einem Jahre exulcerirt und zerfällt. 21. 8. 08. Die Nasenspitze weist einen ca. hellergrossen, exulcerirten Defect mit erhabenen Rändern auf, Nasengerüst intact, keine Drüsen. Pat. weist eine radicale Operation, auch Excochleation, zurück. Probeexcision. Nach 12 Bestrahlungen 7. 4. 09 Pat. geheilt entlassen. Ende Dec. 1909 soll die Narbe am Rande aufgebrochen sein. Behandlung auswärts. 25. 2. 11 vollständige Zerstörung des knorpeligen Antheils der Nase, mit Uebergreifen auf das knöcherne Nasendach und das Naseninnere. Histologisch im Recidiv unter dem intacten Epithel. Vorschieben der Carcinomstränge unter die normale Haut und in die Tiefe. 3. 4. 11 Radiumbehandlung ohne Erfolg.

40. J. J., 74jähr. Frau. Exulcerirtes Epitheliom der Nase. Uebergangsform vom Basalzellencarcinom zum Plattenepithelcarcinom.



Auf Röntgenbestrahlung geheilt. Kleines Recidiv nach 1½ Jahren. Heilung durch neuerliche Bestrahlung, derzeit ½ Jahr andauernd.

Bohnengrosses, wenig erhabenes, leicht exulcerirtes Epitheliom des Nasenrückens. Probeexcision. Radicale Operation wegen hohen Alters der Pat. und Marasmus contraindicirt. 10. 9. 08 bis 26. 3. 09. Unter der Behandlung hat sich der Tumor resorbirt und die Exulceration überhäutet. Nach 1½ Jahren stellt sich die Pat. mit einer kleinen Exulceration am Rande der Narbe vor, die auf 4 Bestrahlungen heilt. August 1911 Narbe ohne Infiltrat, glatt, weich.

41. G. J., 58jähr. Mann. Ulcus elevatum der Wange. Histologisch Uebergangsform vom Basalzellencarcinom zum Plattenepithelcarcinom. Excochleation und Bestrahlung. 3 Jahre geheilt.

Kraterförmiges, bohnengrosses Geschwür des Jochbogens, keine Drüsen. Operation abgelehnt. Probeexcision. 4. 10. 08 Excochleation. 2. 11. 08 nach 6 Bestrahlungen geheilt entlassen. März 1911 theilt Pat. mit, dass die strahlige, derbe Narbe unverändert geblieben sei.

42. B. E., 70jähr. Mann. Ulcus rodens der Schläfe. Histologisch Basalzellencarcinom. Excochleation und Bestrahlung. 3 Jahre geheilt.

Zweihellerstückgrosses, flaches seborrhoisches Ulcus rodens der Schläfe. Probeexcision. 10. 12. 08 Excochleation. 5. 4. 09 nach 6 Bestrahlungen geheilt entlassen. März 1911 Narbe unverändert, glatt in die umgebende Haut übergehend, keine Drüsen.

43. K. S., 67jähr. Mann. Tiefes Ulcus am medialen Augenwinkel. Histologisch Basalzellencarcinom mit Verschleimung. Gegen Röntgenbestrahlung refractär. Operation. Geheilt.

Seit 2 Jahren Exulceration des Narbenkeloids am linken medialen Augenwinkel. 23. 4. 09 tiefes, kraterförmiges Geschwür mit derben Rändern, das ursprüngliche Keloid völlig vom Ulcus resorbirt. Operation abgelehnt. Probeexcision. 10. 5. 10 27 Bestrahlungen. Die Ränder flachen sich ab, auch überhäutet sich die Exulceration. Sobald aber der Pat. die Bestrahlung aussetzt, entsteht eine neuerliche Exulceration 18. 9. 10. Das Ulcus hat in die Tiefe gegriffen, ist nicht mehr verschieblich. Excision desselben; es ist etwas am Jochbogen fixirt, lässt sich aber leicht ablösen. Primäre Naht. März 1911 recidivfrei.

44. G. J., 61jähr. Mann. Ulcus rodens der Wange. Histologisch Basalzellencarcinom. Auf Röntgenbestrahlung geheilt. Nach 1 Jahr centrales Recidiv. Excision. Heilung.

2. 5. 08. 10 hellerstückgrosses, flaches Ulcus an der rechten Wange, keine Drüsen. Pat. will bestrahlt werden. Probeexcision. 15. 9. 08 nach 12 Bestrahlungen geheilt entlassen. Winter 1909 Recidiv, im Centrum der Narbe beginnend. 8. 6. 10 an Stelle der Narbe eine ca. 20 hellerstückgrosse Exulceration mit etwas derben Rändern. 10. 6. 10 Excision im Gesunden, lineare Vereinigung des Defectes. 24. 4. 11 recidivfrei.



45. S. A., 62jähr. Mann. Ulcus rodens der Schläfe. Histologisch Basalzellencarcinom. Auf Röntgenbestrahlung geheilt. Randrecidiv nach 1 Jahr.

Seit Jahren bestehendes, kronengrosses, flaches Ulcus rodens der Schläfe, auf seborrhoischer Basis entstanden. Keine Drüsen. Operation abgelehnt. Probeexcision. 11. 5. 09 bis 20. 4. 10 28 Bestrahlungen; geheilt entlassen. März 1911 theilt Pat. mit, dass in den letzten Wochen eine neuerliche Geschwürsbildung vom Rande her aufgetreten sei.

46. L. R., 43jähr. Mann. Exulcerirtes Epitheliom des Ohres. Histologisch Basalzellencarcinom, gegen Röntgenbestrahlung refractär. Operation. Nach 1½ Jahren Recidiv.

Vor ½ Jahre bildete sich eine kleine Geschwulst am linken, äusseren Ohre, welche schnell wuchs. 4. 5. 09 kronengrosses Ulcus mit wallartigen Rändern, vom Tragus auf die Wange übergreifend. Keine Drüsen. Pat. lehnte eine Radicaloperation ab. Probeexcision. 8 Bestrahlungen ohne Erfolg. Fortschreiten der Exulceration auf Wange und Ohr. 30. 7. 09 Operation: Excision im Gesunden, wobei die Hälfte des äusseren Ohres entfernt werden muss. Excision des äusseren Gehörganges. Der Defect in der Wangenhaut wird durch eine Plastik auf der Schädelhaut gedeckt. 8. 4. 11 Recidiv im Narbengewebe des äusseren Gehörganges, auf das innere Ohr übergreifend, die Lappenplastik recidivfrei, Excochleation des Recidivs.

47. P. E., 70jähr. Frau. Epitheliom am medialen Augenwinkel. Histologisch Basalzellencarcinom. Excochleation und Röntgenbestrahlung. Heilung. Nach ½ Jahre Recidiv. Histologisch Plattenepithelcarcinom. Operation. Geheilt (1 Jahr).

20. 7. 09 haselnussgrosses, derbes Epitheliom mit wenig exulcerirter Kuppe am linken, medialen Augenwinkel. Keine Drüsen. Operation verweigert. Probeexcision. Basalzellencarcinom; die Tumorzellen an manchen Stellen Plattenepithelcarcinomcharakter zeigend. Excochleation. 21. 7. 09 nach 16 Bestrahlungen geheilt entlassen. Nach ½ Jahre am Rande beginnendes, dann mit Zerfall der Narbe einhergehendes, rasch fortschreitendes Recidiv, auf den linken Nasenflügel übergreifend und Guldengrösse erreichend. 13. 7. 10 Excision im Gesunden, der Defect durch Wanderplastik vom Arm gedeckt. Juli 1911 recidivfrei.

48. H. K., 68jähr. Frau. Epitheliom der Nase. Histologisch Basalzellencarcinom mit Annäherung an den Plattenepithelcarcinomcharakter. Gegen Röntgenbestrahlung refractär.

Bohnengrosses, exulcerirtes Epitheliom der Nasenspitze, seit 3 Jahren bestehend, keine Drüsen. Pat. verweigert die Operation. Probeexcision. 20. 7. 09 bis März 1911 38 Bestrahlungen. Unter der Röntgenbestrahlung resorbirt sich der Tumor, doch gelingt es nicht, die Exulceration völlig zur Ausheilung zu bringen. Ein Fortschreiten des Processes in die Tiefe ist nicht zu beobachten. Die mehrmals noch anempfohlene Operation wird von der Pat. immer zurückgewiesen.

49. H. R., 68jähr. Frau. Grosses Ulcus rodens der Nase. Histologisch Basalzellencarcinom. Röntgenbestrahlung von gutem symptomatischen Erfolg. Behandlung nicht beendet. Exitus an Carcinoma faciei.

Seit Jahren bestehendes Ulcus rodens des linken Nasenflügels, in der letzten Zeit excessives Wachsthum. 22. 7. 09. Derzeit besteht ein über guldengrosser Defect des linken Nasenflügels mit derben Rändern, auf die Wange übergreifend, gegen die Knochen verschieblich, das Naseninnere frei, keine Drüsen. Pat. lehnt die noch gut ausführbare Operation ab. Probeexcision. 23. 7. bis 6. 9. 09 6 Bestrahlungen, stark entzündliche Reaction der Umgebung, Reinigung des Geschwürgrundes. Pat. bleibt von der Behandlung weg. 14. 10. 10 laut Mittheilung an Carcinoma faciei gestorben.

50. C. A., 53jähr. Mann. Verrucöses Ulcus des Nasenrückens. Histologisch Plattenepithelcarcinom. Excochleation und Röntgenbestrahlung. 2 Jahre geheilt.

Seit 15 Jahren bestehende Warze, seit 1 Jahr Exulceration und Zerfall. 10. 9. 09 zweihellerstückgrosses, kraterförmiges Ulcus am Nasenrücken gegen den Knochen verschieblich, keine Drüsen. Probeexcision. Excochleation. Nach 6 Bestrahlungen 1. 9. 09 geheilt entlassen. 22. 6. 11 weisse derbe Narbe mit glattem Rand, keine Drüsen.

51. R. K., 48jähr. Frau. Ulcus rodens der Stirn und Schläfe. Histologisch Basalzellencarcinom, Röntgenbestrahlung, 2 Jahre geheilt.

Mit 20 Jahren Lupus der Nase und der Oberlippe mit Zerstörung des knorpeligen Nasengerüstes ausgeheilt. Seit $1^1/_2$ Jahren linsengrosses Ulcus rodens der Stirn, auf seborrhoischer Basis entstanden. Probeexcision 2. 11. 09 nach 4 Bestrahlungen schnell geheilt. 2. 2. 10 kommt Pat. mit einer kleinen, exulcerirten, seborrhoischen Stelle der Schläfe. Die Probeexcision ergiebt auch hier ein Basalzellencarcinom. Nach 5 Bestrahlungen geheilt. 21. 6. 11. Die beiden Narben an Stirn und Schläfe sind fast nicht von der normalen Haut zu unterscheiden, gut verschieblich, keine Drüsen.

52. F. F., 63jähr. Frau. Ulcus rodens der Oberlippe. Basalzellencarcinom mit Annäherung an den Plattenepithelcarcinomcharakter, Röntgenbestrahlung, mehrere Recidive.

Seit $^3/_4$ Jahren bestehende Exulceration an der Oberlippe. 1. 7. 09 hellerstückgrosses, flaches Ulcus rodens, gut verschieblich, auf die Schleimhaut nicht übergreifend. Keine Drüsen. Probeexcision. 2. 8. 09 nach 4 Bestrahlungen geheilt entlassen. 14. 12. 09. Nach 3 Monaten Recidiv vom Centrum ausgehend, nach 6 Bestrahlungen geheilt. 6. 6. 10. Neuerliches Recidiv ohne wesentliche Grössenzunahme, ebenfalls vom Centrum ausgehend. Nach 8 Bestrahlungen geheilt. 28. 3. 11. 3. Recidiv: Kleine Exulceration am Rande, in der Mitte noch die erhaltene Narbe. Keine Drüsen. Operation abgelehnt. Neuerliche Bestrahlung, die nach 4 Bestrahlungen zur Heilung führt. 4. 9. 11. Die Narbe unverändert.



53. S. J., 73jähr. Frau. Ulcus rodens der Stirn. Histologisch Basalzellencarcinom. Auf Röntgenbestrahlung geheilt. Nach $^5/_4$ Jahren Drüsenmetastase bei localer Heilung. Plattenepithelcarcinomcharakter der Metastase.

Seit 2 Jahren besteht bei der Pat. eine kleine Exulceration an der Stirn, oberhalb des rechten Augenbrauenbogens, auf der Basis einer seborrhoischen Stelle entstanden, in der letzten Zeit sich mehr ausbreitend. 3. 10. 09. Zwanzighellerstückgrosses Ulcus rodens, gegen die Unterlage verschieblich, mit etwas erhabenen Rändern. Keine Drüsen. Probeexcision. 9. 12. 09. Nach 6 Bestrahlungen das Ulcus mit flacher, glatter Narbe geheilt. 3. 3. 11. Die Narbe an der Stirn unverändert, glatt, ohne Randinfiltrat, gut verschieblich. Vor dem rechten Ohr eine derbe, haselnussgrosse, noch verschiebliche Drüse, die von der Pat. erst seit einigen Tagen bemerkt wird. Gegen die anempfohlene Exstirpation der Drüse weigert sich die Pat. 12. 5. 11 sucht die Pat. die Klinik wieder auf, da sie unter schweren Neuralgien leidet. Der Drüsentumor ist mit der Carotis völlig verschmolzen, mit dem Musculus masseter verwachsen. Bei der Exstirpation kann der Facialis nicht geschont werden. Es gelingt die radicale Entfernung. Die Wunde wird offen gelassen und der Defect bestrahlt, die Schmerzen sind behoben. Aus der unveränderten Narbe wird ein Theil excidirt. Die histologische Untersuchung derselben ergiebt weder in, noch unter der Narbe Tumorreste. Die Tumorzellen der Drüsenmetastase zeigen ausgesprochenen Plattenepithelcarcinomcharakter und Verhornung. 23. 8. 11. Der Defect vernarbt, kein Recidiv, keine anderen Drüsen, local an der Stirn die Narbe unverändert.

54. J. Z., 55jähr. Frau. Verrucöses Ulcus der Stirn. Histologisch Plattenepithelcarcinom, Excochleation und Röntgenbestrahlung. 3 Recidive. Operation.

Seit 3 Jahren bestehende Verruca oberhalb des rechten Augenbrauenbogens, in der letzten Zeit schneller wachsend und exulcerirend; 18. 10. 09 ein zehnhellerstückgrosses Geschwür mit wallartigen derben Rändern, gegen die Unterlage verschieblich, keine Drüsen. 2. 3. 10 Pat. nach 10 Bestrahlungen geheilt entlassen. August 1910 Recidiv: Exulceration im Centrum der Narbe beginnend, aber wenig in die Tiefe reichend. 14. 9. 10 Excochleation, nach 8 Bestrahlungen völlige Heilung. Mai 1911 neuerliches Recidiv, vom Centrum ausgehend, ohne Grössenzunahme. Gut verschiebliches, flaches, etwas über zehnhellerstückgrosses Geschwür. 28. 5. 11 Excochleation, nach 6 Bestrahlungen Heilung. 12. 9. 11 erscheint Pat. mit einem dritten, beginnenden Recidiv. Keine Drüsen. Excision im Gesunden.

55. M. A., 55jähr. Mann. Epithelioma nasi. Histologisch Basalzellencarcinom, Abkappung, Excochleation und Röntgenbestrahlung. 1 Jahr geheilt.

Bohnengrosser, wenig erhabener Tumor des linken Nasenflügels. 21. 10. 09 Abkappung und Excochleation. 1. 3. 10 Patient nach 13 Bestrahlungen mit glatter Narbe geheilt entlassen. 12. 3. 11 Narbe glatt, verschieblich, keine Drüsen.



56. L. E., 58jähr. Mann. Ulcus rodens der Nase. Histologisch Basalzellencarcinom mit Annäherung an den Plattenepithelcarcinomcharakter. Excochleation und Röntgenbestrahlung. $1^1/_4$ Jahr geheilt.

2 Jahre bestehendes, flaches, bohnengrosses Ulcus des Nasenrückens, gut verschieblich, keine Drüsen. 1. 11. 09 Excochleation. 14. 12. 09 nach 5 Bestrahlungen mit glatter Narbe geheilt. 26. 3. 11 Narbe unverändert, glatt, keine Drüsen.

57. Epitheliom der Stirn. Histologisch Plattenepithelcarcinom. Auf Röntgenbestrahlung geheilt. Recidiv nach $^1/_2$ Jahr. Operation: geheilt. Neuerliche Epitheliombildung an der Schläfe, operativ entfernt.

Angeblich soll auf der Basis einer vor 30 Jahren erlittenen Brandnarbe vor einem Jahr eine Anfangs flache, dann über das Niveau emporwachsende Exulceration entstanden sein. 1. 11. 09 haselnussgrosser, exulcerirter Tumor mit wallartigen, derben Rändern, gut verschieblich, oberhalb des rechten Augenbrauenbogens sitzend. Pat. verweigert die Operation. Probeexcision 5. 1. 10. Nach 10 Bestrahlungen Pat. geheilt entlassen. Juli 1910 im Centrum der Narbe beginnende Ulceration, Ränder derselben derb, wenig wallartig über das Niveau der Haut emporragend. 10. 7. 10 Excision im Gesunden, primäre Naht. März 1911 Narbe glatt, keine Drüsen. 4. 9. 11. Im Verlauf der letzten Monate hat sich in der linken Schläfengegend ein taubeneigrosser, derber, nicht exulcerirter Tumor gebildet. Excision im Gesunden. Lineare Vereinigung des Defectes, histologisch derselbe Befund wie beim ersten Tumor.

58. B. P., 65jähr. Frau. Epitheliom am medialen Augenwinkel. Histologisch Plattenepithelcarcinom. Nach Excochleation und Röntgenbestrahlung geheilt. Nach einem halben Jahre Recidiv, Operation, Recidiv.

Seit $1^1/_2$ Jahren besteht ein kleines Knötchen unterhalb des linken Augenlides, das langsam wuchs und exulcerirte. 2. 9. 09 bohnengross, gut verschieblich, keine Drüsen. Radicale Entfernung verweigert Pat. Excochleation. 28. 11. 09 Pat. geheilt nach 6 Bestrahlungen entlassen. Nach $^1/_2$ Jahr Recidiv, das zu einem Ektropium des Lides führt. 8. 8. 10 Exstirpation des unteren Lides und Bildung eines neuen Lides durch einen zungenförmigen Lappen aus der Stirn. 18. 8. 10 geheilt entlassen. Januar 1911 Recidiv in der Plastik, Uebergreifen des Tumors auf den Bulbus, die vorgeschlagene Enucleatio bulbi und Ausräumung der Augenhöhle verweigert Patient.

59. K. M., 62jähr. Mann. Ulcus rodens der Schläfe. Histologisch Basalzellencarcinom. Auf Röntgenbestrahlung geheilt. Nach $^1/_2$ Jahr Randrecidiv. Excision.

Kronengrosses, flaches Ulcus rodens der linken Schläfe, seit 12 Jahren bestehend. Keine Drüsen. Probeexcision. 9. 11. 09 bis 15. 7. 10 14 Bestrahlungen, das Ulcus mit glatter Narbe geheilt. März 1911 Recidiv. Exulceration vom Rande der Narbe beginnend. 15. 3. Excision im Gesunden. Histologisch im Recidiv Vordringen des Tumors unter die normale Haut.



60. M. J., 64jähr. Mann. Cylindrom des Augenwinkels. Histologisch Basalzellencarcinom. Excochleation und Röntgenbestrahlung, geheilt. Recidiv nach $^3/_4$ Jahren. Excision.

Linsengrosser, cystischer Tumor am linken medialen Augenwinkel. $^3/_4$ Jahr bestehend. 2. 1. 10 Excochleation. 8. 4. 10 nach 9 Bestrahlungen Pat. geheilt entlassen. Januar 1911 Recidiv mit wallartigen Rändern, Centrum mit Kruste bedeckt, darunter der Tumor in die Tiefe reichend. 10. 1. 11 Excision im Gesunden, wobei die Continuität des Lides erhalten werden kann. Lineare Naht. September 1911 Narbe glatt, keine Drüsen.

61. Z. B., 66jähr. Frau. Ulcus rodens der Schläfe. Histologisch Basalzellencarcinom. Auf Röntgenbestrahlung geheilt. Bei äusserlich intacter Narbe Drüsenrecidiv (histologisch Basalzellencarcinom) nach $1^1/_2$ Jahren. Unter der Narbe Tumorreste nachweisbar.

Vor zwei Jahren entstand auf der Basis einer seit mehreren Jahren bestehenden, seborrhoischen Stelle eine kleine, stecknadelkopfgrosse Exulceration, die langsam grösser wurde. 14. 1. 10 kronenstückgrosse, flache Exulceration an der rechten Schläfe mit flachen Rändern, gegen die Unterlage gut verschieblich, keine Drüsen. Probeexcision. 15. 3. 10 nach 8 Bestrahlungen geheilt entlassen. 6. 3. 11. Die Stelle des ursprünglichen Ulcus rodens ist kaum von der Umgebung zu unterscheiden, die Haut glatt gegen die Unterlage verschieblich, keine Drüsen. 1. 11. 11 Befund der Röntgennarbe wie oben. Die Regio masseterica der Parotis wird von einem faustgrossen, derben Tumor eingenommen, der zu einer Abhebung des Ohrläppchens führt und bis an den unteren Kieferwinkel reicht; derbe Drüsenstränge längs des Musculus sternocleid. und in der supraclaviculären Grube. Der Tumor soll innerhalb von 3 Monaten aus einer kleinen, präauriculären Drüse entstanden sein, ist jetzt inoperabel. Probeexcision aus der Narbe: Unter dem dichten Narbenlager ist das histologisch unveränderte Basalzellencarcinom bis in die Subcutis gedrungen. Probeexcision aus dem Tumor: Es findet sich dasselbe Bild des Basalzellencarcinoms wie bei der localen Erkrankung.

62. R. J., 44jähr. Mann. Epitheliom der Wange. Histologisch Basalzellencarcinom mit Annäherung an den Plattenepithelcarcinomcharakter. Auf Röntgenbestrahlung geheilt. Recidiv nach einigen Monaten.

8. 2. 10. Seit 5 Jahren bestehendes, angeblich durch Verbrennen mit einer Cigarette entstandenes, linsengrosses Epitheliom unterhalb des rechten medialen Augenwinkels, an der Kuppe etwas exulcerirt. Probeexcision. 5. 5. 10. Nach 7 Bestrahlungen geheilt entlassen. 8. 6. 11 wird berichtet, dass derzeit ein erbsengrosses Geschwür mit wallartigen Rändern bestehe. Drüsen hat der untersuchende Arzt keine bemerkt.

63. C. v. P., 74jähr. Frau. Epitheliom der Nase. Histologisch Basalzellencarcinom sich dem Plattenepithelcarcinom nähernd. Excision und Röntgenbestrahlung. 1 Jahr geheilt.

2. 3. 10. Bohnengrosser erhabener, nicht exulcerirter Tumor des Nasenrückens im Verlauf von 4 Jahren aus einer kleinen Warze entstanden. 2. 3. 10.



Excision. Nach 7 Bestrahlungen die Wundfläche mit glatter, kaum sichtbarer Narbe geheilt. 3. 6. 10. Pat. entlassen. März 1911. Narbe glatt, keine Drüsen.

64. R. M., 72jähr. Frau. Ulcus rodens der Wange. Histologisch Basalzellencarcinom. Auf Röntgenbestrahlung geheilt. 1 Jahr geheilt.

9. 4. 10. 10 Hellerstück grosses, flaches Ulcus in der linken Thränensackgegend, seit 2 Jahren bestehend. Keine Drüsen. Probeexcision. 31. 5. 10. Nach 4 Bestrahlungen Pat. geheilt entlassen. 28. 5. 11. Narbe glatt, verschieblich, keine Drüsen.

65. J. R., 66jähr. Frau. Ulcus rodens der Nase. Histologisch Basalzellencarcinom. Röntgenbestrahlung. 3/4 Jahr geheilt.

13. 6. 10. Seit einem Jahr bestehende, bohnengrosse, flache Exulceration des Nasenrückens. Probeexcision. Nach 6 Bestrahlungen mit glatter Narbe geheilt. 8. 8. entlassen. 6. 6. 11. Narbe unverändert, keine Drüsen.

66. K. R., 60jähr. Frau. Verrucöses Epitheliom im Nacken. Histologisch Basalzellencarcinom mit Plattenepithelcarcinomcharakter. Abkappung und Bestrahlung. 3/4 Jahr geheilt.

Seit 6 Jahren bestehende Verruca im Nacken, die in der letzten Zeit grösser wird und exulcerirt, Kronengrösse erreicht. Keine Drüsen. 24. 7. 10 Abkappung. Nach 6 Bestrahlungen mit glatter Narbe geheilt. 26. 6. 11 Narbe unverändert. Keine Drüsen.

67. F. K., 68jähr. Frau. Operationsnarbenrecidiv nach Epitheliom im Augenwinkel. Histologisch Uebergangsform vom Basalzellencarcinom zum Plattenepithelcarcinom. Röntgenbestrahlung. 1 Jahr geheilt.

2 Jahre bestehendes haselnussgrosses Epitheliom unter dem rechten Augenlid. Vor einem Jahr andern Ortes operirt. Neben der glatten, 20 Hellerstückgrossen Narbe mehrere, stecknadelkopfgrosse Recidive. Keine Drüsen. Pat. will sich nicht neuerdings operiren lassen. Probeexcision. 2. 8. bis 1. 12. 10 5 Bestrahlungen. Die kleinen Infiltrate haben sich resorbirt. Juli 1911 Narbe unverändert, keine Drüsen.

68. S. J., 64jähr. Mann. Ulcus rodens der Wange. Histologisch Basalzellencarcinom mit Plattenepithelcarcinomcharakter. Röntgenbestrahlung, Heilung. Nach 1/2 Jahre neues Ulcus hinter dem Ohr.

Seit 4 Jahren bestand eine linsengrosse Verruca in der Nähe des linken äusseren Gehörganges, die durch einen Schlag zur Exulceration gebracht worden sein soll. 3. 7. 10 flaches 2 hellerstückgrosses Ulcus. Probeexcision. 13. 11. 10 nach 10 Bestrahlungen geheilt entlassen. März 1911 Narbe an der Wange unverändert, dagegen sind hinter dem Ohr über dem Processus mastoides 2 kleine, flache Exulcerationen aufgetreten. Neuerliche Bestrahlung derselben.

69. B. R., 56jähr. Frau. Ulcus elevatum der Wange. Histologisch Basalzellencarcinom. Excochleation und Röntgenbestrahlung. 1/2 Jahr geheilt.



Seit vielen Jahren bestehende Verruka am linken, lateralen Augenwinkel, in der letzten Zeit Exulceration. 6. 12. 10 bohnengrosses Ulcus mit wallartigen Rändern, gut verschieblich. Keine Drüsen. Excochleation. 21. 1. 11 nach 6 Bestrahlungen geheilt entlassen. 12. 6. 11 Narbe glatt, abhebbar, keine Drüsen.

70. J. B., 56jähr. Mann. Ulcus rodens der Schläfe. Histologisch Basalzellencarcinom. Röntgenbestrahlung 1/2 Jahr geheilt.

12. 1. 11 kronengrosses, flaches Ulcus der linken Schläfe, 1/2 Jahr bestehend, keine Drüsen. Pat. verweigert Operation. Probeexcision. 26. 3. 11 nach 8 Bestrahlungen geheilt entlassen. 3. 8. Narbe unverändert, keine Drüsen.

71. J. St., 55jähr. Frau. Epithelioma nasi. Histologisch Basalzellencarcinom mit Annäherung an den Plattenepithelcarcinomcharakter. Röntgenbestrahlung. 1/2 Jahr geheilt.

28. 1. 11. Seit 2 Jahren bestehendes exulcerirtes, wenig eingesunkenes Epitheliom der Nasenspitze, die dadurch einen auffallenden Defect darbietet. Plastische Operation lehnt Pat. ab. Probeexcision. 6. 3. 11. Nach 12 Bestrahlungen geheilt. Pat. wird noch in 14tägigen Abständen weiter bestrahlt.

72. M. K,, 37jähr. Frau. Flaches Epitheliom der Wange. Histologisch Plattenepithelcarcinom. Gegen Röntgenbestrahlung refractär. Excision.

30. 1. 11. Seit 1/4 Jahr bemerkt Pat. ein kleines, flaches Infiltrat an der linken Wange in Mundhöhe. Derzeit 20hellerstückgross mit stecknadelkopfgrossen Erhabenheiten umsäumt. Probeexcision. Pat. will sich nicht operiren lassen. Nach 8 Bestrahlungen haben die Randinfiltrate an Grösse zugenommen, der Tumor hat das Niveau der Haut überschritten, das Centrum ein Wenig exulcerirt. 15. 3. Excision im Gesunden. Lineare Haut. 30. 8. Narbe glatt, keine Drüsen.

73. K. J., 52jähr. Mann. Ulcus rodens der Schläfe. Histologisch Basalzellencarcinom. Röntgenbestrahlung. Nach 1 1/2 Jahren Recidiv unter der intacten Narbe.

Seit 1 Jahr bestehende Ulceration an der linken Schläfe. 30. 1. 10 fast kronengrosses, flaches Ulcus. Probeexcision. 15. 2. 10 nach 6 Bestrahlungen geheilt entlassen. 8. 6. 11 Excision der völlig unveränderten Narbe wegen Schmerzen; histologisch unter der Narbe Tumorzüge nachweisbar.



XXIX.

Erwiderung

auf den Artikel von Dr. Hans Kehr „Ueber den Bauchdeckenschnitt, die Bauchnaht und die Tamponade bei Gallensteinoperationen" in Bd. 97, S. 74 dieses Archivs.

Von

Prof. Dr. Sprengel (Braunschweig).

Wer meinen auf dem Chirurgencongress 1910 gehaltenen Vortrag „Ueber Bauchdeckennaht und Bauchschnitt" genauer kennt und sich die Mühe nimmt, die Kehr'sche Kritik desselben zu studiren, wird in mehreren wesentlichen Punkten einer erfreulichen Uebereinstimmung begegnen, namentlich in der Anerkennung Kehr's, dass der von mir für die Gallenblasenoperationen empfohlene Schnitt zwei der von ihm geforderten drei Bedingungen für einen guten Bauchwandschnitt „besser als jeder andere Schnitt erfüllt". Der dritten Bedingung freilich — der zu fordernden Uebersichtlichkeit — soll er nach Kehr so wenig entsprechen, dass Kehr ihn aus diesem Grunde zu Gunsten der von ihm geübten Incision völlig ablehnen will.

Es sollte mir leid thun, wenn die energische Kritik Kehr's diesen oder jenen Fachgenossen principiell gegen meine Deductionen einnähme, und schon aus diesem Grunde halte ich die vorstehende Entgegnung für angezeigt. Ich habe mich aber auch deshalb dazu entschlossen, weil ich feststellen kann einerseits, dass Kehr meinen Vorschlag nicht in jedem Punkt zutreffend aufgefasst hat, andererseits, dass seit meinem Vortrag von 1910 sowohl Kehr als ich selbst die früher von uns geübten Gallenblasenschnitte — mindestens für besondere Fälle — modificirt haben. Nach beiden Gesichtspunkten wird die Annahme verständlich, dass unsere Methodik weit weniger differirt, als es nach den Kehr'schen Ausführungen erscheinen könnte.

Ad 1:

A) Kehr stellt in Fig. 1 seiner Schrift den von mir empfohlenen Schnitt unrichtig dar. Der Schnitt, wie er ihn abbildet, ist der von mir für Magenoperationen angegebene (cf. S. 136 ff. meiner Arbeit und Fig. 14 der Tafeln). Der von mir für Gallenblasenoperationen empfohlene Schnitt ist ein Schrägschnitt resp. ein Hakenschnitt, dessen äusserer kurzer Schenkel lediglich den Obliquus ext. der Faserrichtung entsprechend durchtrennt und nur zur Orientirung und zur sicheren Vermeidung eines an dieser Stelle in die Rectusscheide eintretenden grösseren Nervenastes dient. Der längere Schenkel durchtrennt in schräger Richtung den rechten Rectus. Reicht — in complicirteren Fällen — der Schnitt nicht aus, so „empfehle ich die Fortsetzung desselben nach links hinüber", wie es in Fig. 12 meiner Tafeln dargestellt ist. In meiner Arbeit ist versehentlich auf Fig. 13 verwiesen: doch ergiebt der Vergleich von Text und Figur ohne Weiteres den Lapsus calami, da auf Fig. 13 der linke Rectus überhaupt nicht dargestellt ist.

Es ergiebt sich, dass dieser **Schrägschnitt** — wie ich ihn in meiner Arbeit übrigens selbst fortwährend nenne — die tiefen Gallenwege, deren Freilegung Kehr mit Recht verlangt, recht gut zugänglich machen muss, da er schräg und ziemlich hoch das Epigastrium durchquert, also der anatomischen Lage des Ligam. duodeno-hepaticum entspricht. Mindestens unterliegt es keinem Zweifel, dass er übersichtlicher ist als der transrectale Längsschnitt, den ich früher bevorzugte; aus diesem Grund bedeutete er für mich unter allen Umständen einen Fortschritt. Dass der Magen gelegentlich sich etwas vorlagert, ist eine Unbequemlichkeit, die ich erwähnt habe, die aber ohne Belang ist und sich durch Abstopfung leicht beseitigen lässt.

Den Vergleich mit dem Kehr'schen Wellenschnitt werde ich weiterhin ziehen.

B) Es ist ein weiteres Missverständniss, wenn Kehr — cf. seine Figur 7 — annimmt, ich wolle die Drainage durch besondere Oeffnungen herausleiten. Vielleicht hat der von mir gewählte Ausdruck „für den Schlauch der Gallenblase und für den des Hepaticus je eine besondere Oeffnung anlegen", das Missverständniss veranlasst. Hätte ich gesagt: Oeffnung belassen, so wäre der Irrthum ausgeschlossen gewesen. Ich leite die Drainagen durch Lücken



des Bauchschnittes heraus und bedaure die unvollkommene Exactheit des von mir gewählten Ausdrucks, kann freilich bei nochmaligem Durchlesen des fraglichen Passus nicht recht verstehen, wie man darauf kommen kann anzunehmen, dass ich es als einen besonderen Vortheil des Schrägschnittes betrachten sollte, neben ihm besondere Drainageöffnungen anzulegen. Das kann man doch selbstverständlich — wenn man Gefallen daran finden sollte, was für mich in keiner Weise zutrifft — bei jedem beliebigen Bauchschnitt thun. Die bezüglichen Ausführungen Kehr's erledigen sich danach von selbst.

C) Kehr wirft es dem Schrägschnitt vor, dass er den höheren oder tieferen Stand des Leberrandes nicht genügend berücksichtigt.

Auch dieser Vorwurf ist unberechtigt oder besser gesagt, er trifft mit gleichem Recht auf jeden Quer- oder Schrägschnitt zu; denn bei jedem derselben wird es einmal passiren können, dass man sich über das Niveau des unteren Leberrandes täuscht. Ich möchte glauben, dass das gelegentlich auch beim Wellenschnitt vorkommen könnte, der ja in seinem mittleren Theil schliesslich nichts anderes als ein Schrägschnitt durch den Rectus ist. Auch beim Wellenschnitt, den Kehr immer mit dem medianen Längstheil beginnt, wird man nicht ganz sicher sagen können, ob man mit dem schräg durch den Rectus verlaufenden Schnitttheil genau den Rand des rechten Leberlappens treffen oder etwas nach oben oder unten parallel von ihm gehen wird. Das ist aber doch ein geringes Unglück, das jeder einigermaassen geübte Chirurg mit Leichtigkeit ausgleichen wird. Im Uebrigen kann man diesen Uebelstand mit grosser Sicherheit durch sorgfältige Percussion ante operationem vermeiden. Ich pflege das meinen Assistenten öfter zu demonstriren. Man kann sich einmal um einen halben Zoll täuschen; das ist aber sowohl bei Tiefstand als bei Hochstand der Leber gleichgültig; denn im ersteren Falle lässt sich der Leberrand der Regel nach leicht nach oben klappen, im letzteren liegen die Schwierigkeiten ohnehin auf anderem Gebiet.

D) Wenn Kehr es dem von mir empfohlenen Schnitt vorwirft, dass die Naht etwas grössere Schwierigkeiten macht, so sagt er damit zwar nur dasselbe, was ich selbst als einen gewissen Nachtheil hervorgehoben habe. Trotzdem möchte ich zwei Worte zur Klärung auch dieses Punkts erwidern.



Einmal betone ich wiederholt, dass die Schwierigkeit der Naht auf der genauen Adaptation der manchmal etwas in die Rectusscheide zurückschlüpfenden Muskelbäuche beruht. Das lässt sich, wenn man den Schnitt durch den Muskel selbst möglichst nahe dem oberen Rand des Aponeurosenschnittes legt (cf. meine Discussionsbemerkung zu dem Vortrag von Bakes auf dem letzten Chirurgencongress), leicht auf einen geringen Nachtheil reduciren. Dann aber — trifft nicht derselbe Vorwurf den Schrägtheil des Kehr'schen Wellenschnittes in gleichem Maasse?! Der muss doch auch, will man nicht auf die Naht in ausgiebigem Maasse verzichten, mit den gleichen, übrigens gut zu überwindenden Schwierigkeiten genäht werden! Und endlich — Kehr sagt selbst, dass man die Durchstichnaht schliesslich beim Querschnitt ebenso gut verwenden kann wie beim Längsschnitt! Das unterschreibe ich vollständig, und ich möchte hinzufügen, dass man es auch durch die Matratzennaht (cf. Albarran, Nierenoperationen, S. 642) sehr sicher erreichen kann; warum also die Vorwürfe?! Dass ich gelegentlich — „nach Bedarf" — etwas über den lateralen Rectusrand hinaus, den Transversus oder Obliquus int. einkerbe, ist, wenn man auf den hier verlaufenden Nervenast achtet, ohne jeden Belang, übrigens nur ganz ausnahmsweise nothwendig.

Ad 2:

Ich habe oben gesagt, dass sowohl Kehr wie ich seit dem Chirurgen-Congress von 1910, wo ich meinen Vortrag gehalten habe, gewisse Modificationen in der Methodik unserer Schnittführung für Operationen an den Gallenwegen haben eintreten lassen. Kehr sagt in seinen Ausführungen wörtlich: „Noch ehe Sprengel seine Mittheilungen auf dem Chirurgen-Congress 1910 gemacht hatte, bin ich bestrebt gewesen, den lateralen resp. transrectalen Längsschnitt mit Rücksicht auf die Nerven einzuschränken. Nachdem ich nunmehr den Längsschnitt im M. rectus abdom. zu Gunsten der völligen Durchtrennung des M. rectus abdom. ganz habe fallen lassen, kann S. nur noch den kleinen Längsschnitt unterhalb des Proc. xiphoideus in der Mittellinie beanstanden". Von der Thatsache dieser Modification war mir bis dahin nichts bekannt: Kehr hat sie meines Wissens bislang nicht veröffentlicht. Wenn die Sache aber so liegt, dass er selbst nicht mehr den Wellenschnitt ausführt, und ausdrücklich die Berechtigung meiner Einwürfe gegen den lateralen Längstheil seines Wellenschnitts zugiebt, dann sehe ich noch weniger ein als



bislang, warum ich den Wellenschnitt sensu strictiori nachmachen soll, und der Rath, den Kehr in dieser Hinsicht dem „Braunschweiger Collegen" giebt, wird, wie dieser dem „Berliner Collegen" bedauernd erwidern muss, noch aus diesem weiteren Grunde unbefolgt bleiben.

Ich habe aber auch meinerseits eine Concession gemacht. Es giebt Fälle, bei besonders versteckt liegender und straff fixirter Leber sehr fetter und muskelkräftiger Leute, bei denen ich mich überzeugt zu haben glaube — und zwar lange vor den Einwänden Kehr's, zuerst vor mehr als Jahresfrist bei der Operation einer von anderer Seite schon operirten Frau mit eitriger Pericholecystitis und einem zurückgebliebenen Choledochusstein —, dass die Hinzufügung eines medianen Längsschnittes zum rechtsseitigen Schrägschnitt (statt der queren oder schrägen Verlängerung nach links) besonders guten Raum giebt. Seitdem habe ich ihn in 4 oder 5 Fällen ausgeführt und gebe gern zu, hätte es auch bei anderer Gelegenheit selbst hervorgehoben, dass der Schnitt in geeigneten Fällen durchaus brauchbar ist, ja sogar die Operation erleichtern, vielleicht erst zuverlässig ermöglichen kann.

Dieser Schnitt, den ich somit — in schwierigen Ausnahmefällen — selbst ausführe, ist dann im Wesentlichen nichts anderes als der von Kehr selbst gegenwärtig gegen seinen früheren Wellenschnitt bevorzugte, und beide sind wiederum im Wesentlichen nichts anderes als der von Czerny angegebene, von Kocher für schwierige Fälle empfohlene Winkelschnitt (conf. Kocher's Operationslehre, V. Aufl., S. 789). Die Ansichten von Kehr und mir differiren nur insoweit, als ich mit dem Schrägschnitt rechts anfange und den Schrägschnitt nach links **oder** den medianen Längsschnitt nach oben nur nach Bedarf hinzufüge, während Kehr mit dem Medianschnitt beginnt und in jedem Fall den vollen Winkelschnitt oder, wie er ihn nennt, Bogenschnitt ausführen will.

Wessen Modus der bessere ist, wird die Zukunft lehren. Wenn Kehr die Methodik der Schnittführung mit der operativen Indicationsstellung in logischen Zusammenhang bringt, so ist das zwar selbstverständlich berechtigt. Aber diese Indication wird meist erst während der Operation genauer präcisirt und ist von dem Befund an den tiefen Gallenwegen abhängig, den heute wohl alle irgend namhaften Chirurgen mit gleichem Eifer und im Wesentlichen auch wohl durch die gleichen technischen Hülfsmittel festzustellen be-



müht sind. Dazu reicht aber der Schrägschnitt durch den rechten Rectus in der Mehrzahl der Fälle aus und reicht er einmal nicht aus, so mag man ihn eben nach Gefallen ergänzen.

Kann ich mich somit bei dem heutigen Anlass auf die Frage der Bauchdecken-Operation beschränken, so habe ich zum Schluss die Frage zu ventiliren:

Wie verträgt sich denn der Czerny-Kocher-Kehr'sche Winkelschnitt, den ich selbst im Vorstehenden practisch durchaus anerkenne, mit den theoretischen Grundsätzen, die ich nach physiologisch-anatomischen Gesichtspunkten auf dem Chirurgen-Congress von 1910 vertreten habe?

Nun, selbstverständlich ist er physiologisch absolut incorrect und aus diesem Grunde nach Möglichkeit zu beschränken. Wenn wir uns trotzdem unter Umständen zu ihm bequemen, so thun wir es in dem gleichen Gefühl, wie wir etwa die Patella quer durchtrennen, um das Kniegelenk freizulegen, oder die Sehnen des Unterschenkels, um nach Hüter oder Kocher das Fussgelenk auszuräumen. Jedermann wird diese Operationen unter Umständen acceptiren, weil der Gewebsquerschnitt, ganz besonders der Muskel- und Sehnenquerschnitt — und das ist, wie ich in meiner Arbeit klargelegt habe, auch der mediane Bauchschnitt — die Gewebe unter Umständen besonders gut zum Klaffen bringt. Darum wird aber doch niemand leugnen wollen, dass es an sich ein Uebel bleibt, die Sehnen am Fuss zu durchschneiden, bloss um Zugang zur Tiefe zu schaffen. Dasselbe gilt mutatis mutandis vom Gewebsquerschnitt am Bauch.

An den Bauchdecken liegen die Verhältnisse aber ganz besonders verwickelt, weil hier die Faserrichtung der Rectusscheiden sich mit der Richtung der in sie eingescheideten Muskeln im rechten Winkel kreuzt. Durchschneiden wir die einen gewebsquer, so können die anderen bei der Operation hinderlich sein, und durchschneiden wir sie gewebslängs, so machen uns die anderen bei der Wiedervereinigung Schwierigkeiten. Jeder Schnitt in der Mitte der Bauchdecken ist nach diesen Gesichtspunkten eine Concession an die Praxis, auch der Schrägschnitt; aber der Winkelschnitt im Kehrschen Sinne bedeutet eine doppelte und der alte Wellenschnitt Kehr's eine dreifache Concession.

Mir scheint, es ist ein Vortheil — wenn Kehr es auch vielleicht allzu theoretisch nennt — von einem allgemeineren physiologisch-



anatomischen Gesichtspunkt aus diese Dinge zu beurtheilen. Und nur hierin sehe ich den klärenden Werth meiner Arbeit; meine Angaben über die Schnittrichtung habe ich absichtlich als „Vorschläge“ bezeichnet, die immerhin nach practischen Gesichtspunkten eine Correctur erfahren mögen. Aber es ist noch immer so gewesen, dass die Theorie die Praxis befruchtet oder ihr die Wege weist.

Die Frage der Tamponade und Nachbehandlung lasse ich bei Seite; sie gehört aus den oben angeführten Gründen nicht nothwendig zu der vorstehenden Betrachtung. Ich gehe in beiden Punkten lange nicht so weit wie Kehr und halte mich nach immerhin 300 Gallensteinoperationen zu einem selbstständigen Urtheil berechtigt.

Dass Kehr in seiner Ablehnung meines Vorschlages so weit geht, vor demselben direct zu warnen, thut mir leid. Vielleicht hat aber auch das sein Gutes. Möglich, dass dieser oder jener, der sonst meinen Vortrag unbeachtet gelassen hätte, ihn nun aus Neugierde zur Hand nimmt und dann doch etwas mehr daran findet, als nach der Kehr'schen Kritik zu vermuthen stände. Das sollte mich freuen. Wir wollen — um auch unsererseits einen grossen Mann für uns sprechen zu lassen —

— „weniger erhoben
und fleissiger gelesen sein.“ —



XXX.

Einige Bemerkungen zur Frage des Bauchdeckenschnittes.

Von

W. Körte.

Die Controverse über die Brauchbarkeit des von Sprengel von Neuem empfohlenen „Querschnittes" bezw. schrägen Querschnittes durch den M. rectus bei Operationen an der Leber und den Gallenwegen veranlasst mich zu den folgenden kurzen Mittheilungen:

Ich habe Anfang der 90 er Jahre meine Gallenblasenoperationen begonnen mit einem Schrägschnitt am rechten Rippenrande. Als ich dann von der Cystostomie immer mehr zur Cystektomie überging und vor Allem den tiefen Gallenwegen bei jeder Operation grössere Beachtung schenkte, ging ich von dem Anfangs geübten Rippenrandschnitt zu dem schrägen Längsschnitt durch den Rectus bezw. zum Hakenschnitt über, dessen oberer schräger Schenkel rechts von der Mittellinie begann, den geraden Bauchmuskel im oberen Abschnitte etwa zur Hälfte durchtrennte, und dann parallel den Muskelfasern nach abwärts ging. Mit beiden, ziemlich ähnlichen Verfahren habe ich immer genügende Uebersicht über das Operationsgebiet erzielt. Diese Schnitte haben den Nachtheil, dass die mediane Muskelpartie von den motorischen Nerven getrennt wird, und in Folge davon zwar nicht immer, aber doch nicht selten eine Atrophie der nicht mehr mit den motorischen Nerven in Verbindung stehenden Muskelpartie entstand. Das machte sich oft erst nach Jahren geltend, wie ich bei Spätrevisionen Operirter erfahren habe. Die Bauchwand ist dann an der Stelle geschwächt, wölbt sich vor.

Als daher Sprengel auf dem Chirurgen-Congress 1910 den schrägen Querschnitt wieder warm empfahl, versuchte ich den-



selben und bin dann allmählich für Operationen in diesem Gebiet ganz dazu übergegangen. Ich mache denselben folgendermaassen: Der Schnitt beginnt in der Mittellinie, die Linea alba dort durchtrennend, und durchschneidet den geraden Bauchmuskel etwa einen guten Fingerbreit vom Rippenrande diesem parallel bis zur lateralen Muskelgrenze. Dort stösst man auf einen motorischen Nervenast, welchen man schonen kann. Die hakenförmige Fortsetzung nach aussen durch die platten Bauchmuskeln habe ich nur ausnahmsweise nöthig gehabt. Für sehr wichtig halte ich es dagegen, dass die starke Fascienvereinigung in der Mittellinie eingekerbt wird, so dass der mediale Rand des linken geraden Bauchmuskels freigelegt wird. Braucht man viel Raum nach links hinüber, z. B. bei anzuschliessenden Operationen am Magen, dann habe ich auch den linken Rectus bis nahe an den Rippenbogen quer eingeschnitten. Diese Schnittführung entspricht ziemlich genau der von Sprengel (Dieses Archiv. Bd. 92. S. 573) gegebenen Beschreibung, sowie der Abbildung Fig. 12, 13. Es kann sein, dass meine Schnitte ein wenig weiter nach aufwärts gegen den Schwertfortsatz reichen. Ich kann die Vortheile dieser Schnittführung, welche Sprengel rühmt, nur bestätigen. Derselbe ist schnell auszuführen, die Blutung ist gering, meist ist nur die schwache Art. epigastrica superior zu fassen. An der lateralen Seite kommt in Begleitung des zu schonenden Muskelnervenastes eine kleine Arterie, welche man auch bei Seite ziehen kann. Die Wiedervereinigung hat mir keine Schwierigkeiten geboten. Ich fasse meist Muskel, hinteres Fascienblatt und Peritoneum zusammen mit der ersten Nahtreihe, mit einer zweiten die vordere Rectusscheide, mit der dritten die Haut und das Fettgewebe; in selteneren Fällen nähte ich Peritoneum und hintere Fascie in unterster Schicht, dann Rectus, vordere Fascie, Haut. Dass Sprengel 25—30 Minuten als Dauer der Wiedervereinigung angiebt, erscheint mir etwas reichlich — ich würde die Zeit etwa auf die Hälfte schätzen, habe aber nicht nach der Uhr genäht. Jedenfalls kann ich mich auf meinen und meiner Assistenten Eindruck im Ganzen verlassen, dass die Wiedervereinigung keine besonderen Schwierigkeiten gemacht hat im Vergleiche mit den früheren schrägen Längs- oder Hakenschnitten.

Doch würde meines Erachtens auch dies nicht ins Gewicht fallen gegenüber der Hauptfrage: erreicht man mit dieser Schnittrichtung das, was der Hauptzweck ist, die gute Uebersicht

über das Operationsgebiet, auch für schwierige Fälle, und für Zwischenfälle, mit welchen man bei der Ausführung schwieriger Operationen rechnen muss. Sprengel und Bakes bejahen das. Kehr (Dieses Archiv, Bd. 97, S. 74 ff.) ist anderer Ansicht, ja er behauptet, dass manche Eingriffe an den tiefen Gallenwegen mit der Sprengel'schen Schnittführung ganz unmöglich seien (S. 80). Ich muss mich nach meinen Erfahrungen ganz entschieden auf Sprengel's Seite stellen.

Mit der Schnittführung nach dessen Principien habe ich folgende Eingriffe an Leber, Gallenwegen und Nachbarorganen gemacht:

45 Cystektomien, darunter eine grössere Zahl wegen acuter, gangränöser Cholecystitis. Dabei fanden sich Complicationen mit pericholecystitischen Abscessen, Leberabscessen (2), intraperitonealem Abscess, Pankreatitis suppurativa, Perforationsperitonitis bei sehr tief liegender Gallenblase, und wurden überwunden.

40 Cystektomien mit Choledochus-Hepaticus-Incisionen. Unter diesen musste 2mal die Duodenotomie gemacht werden, 1mal liess sich ein Papillenstein von hinten her nach Duodenalverschiebung entfernen. 2mal waren schwere Blutungen zu stillen (Abriss der A. cystica, Unterbindung; schwere venöse Blutung bei stumpfer Erweiterung, Tamponade mit Gaze).

3 Cholecystenterostomien, 1mal mit Duodenotomie.

Bei drei Fällen von Hepatopexie mit Trennung ausgedehnter Verwachsungen an der unteren Leberfläche.

5 Operationen wegen Pankreatitis chronica (Absuchung der Gallenwege nach Stein oder Tumor).

1 Exstirpation einer mehrfach recidivirten Pankreascyste (reiner Querschnitt).

1 Incision einer hämorrhagischen Cyste nach Pankreatitis (reiner Querschnitt).

5 Leberabscesse.

4 Leberechinokokken.

1 Schussverletzung der Leberkuppe.

1 Fremdkörperabscess (Haarnadel) zwischen Leber und Magen.

12 Fälle von Duodenalgeschwür, welche zum Theil als Cholecystitis diagnosticirt waren. Die Freilegung des Duodenum, die Lösung von Adhäsionen zwischen diesem und der Gallenblase, das Absuchen der Gallenwege, die Ausführung der Pylorus-Aus-

schaltung bezw. -Verengerung, und die Gastrojejunostomie liessen sich von dem schrägen Querschnitt mit Einkerbung des linken Rectus gut vollenden.

Endlich 3 Probelaparotomien wegen Carcinoms, bei welchen der Raum unterhalb der Leber genau abgesucht werden musste.

Alle diese Eingriffe liessen sich von dem schrägen Querschnitt in durchaus befriedigender Weise erledigen. Wenngleich dieselben nicht alle Gallenwegsoperationen im engeren Sinne waren, so sind sie nach meiner Ansicht doch geeignet, ein Urtheil darüber zu bilden, ob von dem schrägen Querschnitt aus die Organe dieser Region genügend freigelegt werden können. Die Uebersicht war eine gute, das Operationsgebiet war zugängig und liess sich in der üblichen Weise durch Abstopfen mit Gazecompressen abgrenzen. Dabei bemerke ich, dass ich stets mit einem Assistenten in der Bauchhöhle operire, ein zweiter hat nur eventuell Haken zu halten, soll aber nicht in der Bauchhöhle zugreifen. Zum Zurückhalten der Leber nach der einen, des Darmes und Magens nach der anderen Seite verwende ich theils die Hand des Assistenten, theils breite gebogene Haken.

Dass Kehr bei 4 Operationen mit Sprengel'schem Schnitt die Freilegung des Operationsgebietes so ungenügend fand, kann ich mir nur dadurch erklären, dass er (s. Fig. 1 und 7) nicht den schrägen Querschnitt (bei Sprengel Fig. 12 und 13) angewendet hat, welcher eigentlich dem von Kehr (S. 87, Fig. 6) abgebildeten Schnitte sehr ähnlich ist, sondern einen reinen Querschnitt.

Er bemängelt ferner, dass beim Sprengel'schen Schnitt die Tamponade und Drainage nicht so gut anzubringen sei, wie bei seinem Verfahren. Ich möchte das auch auf den eben genannten Umstand schieben, und kann nur versichern, dass ich bei meinen Operationen den Uebelstand nicht empfunden habe. Bei fast allen Operationen an den Gallenwegen lege ich ein Rohr ein, entweder auf den Cysticusstumpf, oder in den Hepaticus-Choledochus. Ebenso verwende ich fast immer die Tamponade des Leberbettes mit einem oder zwei Gazestreifen, bei infectiösen Fällen wird noch reichlicher tamponirt neben dem Rohre. Das ist beim schrägen Querschnitt stets ebenso gut gelungen, wie früher beim schrägen Längsschnitt. Gelegentlich wurde es bei weit hinabreichender Leber nöthig, den rechten Leberlappen mit einigen Nähten am Rippenbogen zu befestigen, damit das Rohr nicht geknickt wurde.



Nach meinen Erfahrungen kann ich also den von Sprengel angegebenen schrägen Schnitt am Rippenrande für Operationen an Leber, Gallenwegen, Duodenum, Pankreaskopf nur warm empfehlen. Die Hauptsache ist, dass er keine Muskelnerven durchtrennt und gute Uebersicht giebt, besonders wenn man ihn bis durch die Linea alba, in schwierigen Fällen bis in den linken Rectus führt. Die Wiedervereinigung macht sich gut, auch für die Ableitung der Secrete ist er günstig. Was die Dauerresultate der erzielten Narben anbelangt, so kann man erst nach Jahr und Tag darüber Sicheres sagen. Den „Wellenschnitt“ (welchen ich Bajonettschnitt nennen möchte), wie ihn Kehr früher machte, habe ich selbst nicht ausgeführt, aber ich habe wiederholt gesehen, dass die mit demselben erzielten Narben sich vorwölbten. Der untere Längsschnitt am Rectusrande muss stets motorische Nervenfasern unterbrechen und danach giebt es Muskelatrophie in dem betroffenen Bezirk. Der neuerdings von Kehr angewendete Bogenschnitt (s. Fig. 4 S. 79 und Fig. 6 S. 87) vermeidet das und ist dem schrägen Querschnitt ausserordentlich ähnlich geworden.

Auch ausser bei Leber-Gallenwegs-Operationen habe ich seitliche Quer- resp. Schrägschnitte mehrfach verwandt, so bei Darmtumoren in der rechten Bauchseite, zur Exstirpation eines Tumors der dislocirten rechten Niere und gleichzeitigem Magentumor, ferner bei Tumoren der Flexura splenica coli, des Colon descendens und der Flexura sigmoidea coli, und werde dieselben auch in Zukunft statt der seitlichen Längsschnitte stets benutzen. Ich habe auch in diesen Fällen die von Sprengel gerühmten Vortheile: Vermeidung der Durchtrennung motorischer Nervenfasern, gute Freilegung des Operationsgebietes und gute Vereinigung unter Bildung fester Narben bewährt gefunden.

Für die Operationen wegen Perityphlitis war ich schon vor Sprengel's Anregung von dem Längsschnitt am Rectusrande abgegangen, weil die dabei unvermeidliche Dehnung der Muskelnerven in manchen Fällen zur Atrophie des Rectus führt, und verwandte Schrägschnitte parallel dem Verlaufe der Nerven.

Nach meinen im Obigen kurz skizzirten Erfahrungen stehe ich nicht an, für sehr viele Fälle die von Sprengel empfohlene Schnittrichtung als einen Fortschritt zu bezeichnen.



XXXI.

Bemerkung zu O. Bardenhewer's Arbeit: Erzeugt Jodeinspritzung Morbus Basedow?

in diesem Heft S. 729.

Von

Dr. Heinrich Klose und **Raph. Ed. Liesegang**

aus Frankfurt a. M.

Auch nach den Einwendungen, welche Bardenhewer macht (Dieses Archiv, Bd. 97, H. 3, S. 729), können wir diese Frage noch bejahen. Denn die inzwischen in Gemeinschaft mit A. E. Lampé weiter fortgeführten Untersuchungen, über welche wir in den Bruns-schen Beiträgen, Bd. 77, H. 3 ausführlich berichten, gaben eine völlige Bestätigung dessen, was Klose (Dieses Archiv, Bd. 95, H. 3) vortrug.

Unsererseits soll die Angelegenheit nicht einfach mit einer Anzweiflung der Ergebnisse Bardenhewer's abgethan werden. Wir glauben vielmehr, gerade aus einer Nebeneinanderstellung der beiden Versuchsreihen etwas Werthvolles erschliessen zu können.

Klose stellte fest, dass nur degenerirte Hunderassen, z. B. Terrier, auf die Unterschiede der intravenös eingeführten Presssäfte aus normalen und Basedow'schen Schilddrüsen in charakteristischer Weise so verschiedenenartig reagiren, dass sie als „Reagenzthiere" benutzt werden können. Um ein übersichtliches Resultat zu erhalten, benutzten wir auch ausschliesslich dieses Thiermaterial zu unseren Versuchen mit Jodalkalien. Bardenhewer war dies auch aus einer brieflichen Benachrichtigung bekannt. Er arbeitete trotzdem nur mit anderen Hunden.

Sein Misserfolg, bei diesen durch Jodkaliinjection einen experimentellen Basedow zu erzeugen, wird nun darauf hinweisen, dass eine bestimmte Reactionsfähigkeit des Thieres nicht allein für die



Presssaftversuche, sondern auch für diejenigen mit Jodalkalien eine nothwendige Voraussetzung ist. Unsere starke Betonung, dass das Versuchsthier zum Basedow „disponirt“ sein müsse, würde also hiermit nochmals unterstrichen werden.

Für den Therapeuten wird dies kaum überraschend sein. Denn die ausserordentlich verschiedene Empfindlichkeit verschiedener Menschen gerade gegen Jodgaben ist längst bekannt. Und die Thatsache, dass verschiedene Hunderassen auch in anderer Hinsicht verschieden auf Jodalkalien reagiren, ergab sich auch in einer Discussion auf der Karlsbader Naturforscher-Versammlung:

O. Loeb berichtete, dass es ihm niemals geglückt sei, bei Hunden durch intravenöse Injection von Jodnatrium jene reichlichen Pleuraexsudate zu erhalten, welche R. Böhm (1876) und später Chiari und Januschke (1910) beschrieben hatten. Von den Velden bestätigte dagegen die Angabe Böhm's. Erst dann, als Liesegang die Frage nach den verwandten Hunderassen stellte, ergab es sich, dass der Widerspruch wohl auf die Verschiedenheit des Versuchsmaterials zurückzuführen sei.

Jedenfalls wird es fortan nothwendig sein, dass die Protokolle nicht nur die Angabe „Hund I“, „Hund II“ u. s. w. enthalten, sondern eine genaue Definition der Thiere.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.



ARCHIV

FÜR

KLINISCHE CHIRURGIE.

BEGRÜNDET VON

Dr. B. von LANGENBECK,
weil. Wirklichem Geh. Rath und Professor der Chirurgie.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. W. KÖRTE,
Prof. in Berlin.

Dr. A. Freih. von EISELSBERG,
Prof. der Chirurgie in Wien.

Dr. O. HILDEBRAND,
Prof. der Chirurgie in Berlin.

Dr. A. BIER,
Prof. der Chirurgie in Berlin.

SIEBENUNDNEUNZIGSTER BAND.

Mit 16 Tafeln und zahlreichen Textfiguren.

BERLIN 1912.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. Unter den Linden 68.



Inhalt.

Heft I: Ausgegeben am 9. Januar 1912. Seite

Heft II: Ausgegeben am 5. Februar 1912.

Heft III: Ausgegeben am 14. März 1912.



Seite

Heft IV: Ausgegeben am 4. April 1912.

XXXII.

(Aus der I. chirurgischen Klinik in Wien. — Vorstand: Prof. Dr. A. Freiherr von Eiselsberg.)

Ueber die Verwendung des Silberdrahtes in der Chirurgie.

Von

Privatdocent Dr. O. von Frisch,

Primararzt des Rudolfinerhauses, gew. Assistent der Klinik.

(Hierzu Tafel IX.)

Die Anwendung des Silberdrahtes als Nahtmaterial wurde von Lister empfohlen und im Jahre 1877 von Cameron in Glasgow zum ersten Male durchgeführt (offene Naht einer Patellarfractur). Dass dieses Beispiel bald Nachahmung fand und die Verwendung des Silberdrahtes zur Knochennaht allgemein üblich wurde, liegt nicht allein in den rein mechanischen Vorzügen (Zugfestigkeit, leichte Führung durch Bohrlöcher), sondern auch in dem Umstand, dass Metall im Allgemeinen leicht zu sterilisiren ist. Die vielen Eiterungen, welche in der Zeit der antiseptischen Wundbehandlung noch beobachtet wurden und es mit sich brachten, dass Seidennähte und Ligaturen abgestossen wurden, liessen vielfach die Meinung aufkommen (deren Richtigkeit heute auch feststeht), dass die Seide schwer desinficirbar sei; heute wissen wir, dass aus inficirten Wunden auch dann Fremdkörper abgestossen werden, wenn diese selbst ursprünglich steril eingebracht waren. Immerhin können wir den Silberdraht beliebig lange kochen, ohne dass seine Festigkeit leidet, wir können ihn durch Ausglühen in wenig Secunden sterilisiren.

Das sind Vortheile des Metalldrahtes, welche uns sehr willkommen sind; der Hauptvorzug aber, den er vor der Seide hat und weshalb er für Knochennähte besonders geeignet ist, besteht





in seiner Festigkeit, die eine ungleich stärkere Belastung verträgt als alles organische Nahtmaterial.

Trotz der technischen Fortschritte in der blutigen Fracturbehandlung, die wir Lane, Lambotte u. A. verdanken, wird der Metalldraht für manche Fälle unentbehrlich bleiben; in der Behandlung der Patellarfracturen behauptet er nach wie vor das Feld.

Später wurde der Silberdraht auch zur Weichtheilnaht empfohlen (Hernie, Gaumenspalte, Dammplastik etc.). Den Anfang damit machte Schede, welcher im Jahre 1893 (in der Gratulationsschrift für v. Esmarch) über die Resultate berichtete, welche er bei 150 Laparotomien gemacht hatte. In all diesen Fällen wurde Fascie bezw. Musculatur mit subcutanen Silberdrähten vereinigt. Gleichzeitig referirte Schede über die Erfolge bei freien und incarcerirten Umbilical-, Inguinal- und Cruralhernien. Da in nur 10 pCt. seiner Fälle Recidive auftraten, der Silberdraht meist reactionslos einheilte, ohne später Beschwerden zu machen, waren seine Erfolge sehr bemerkenswerth und wurde seine Methode vielfach und bis auf den heutigen Tag angewendet.

Kümmell modificirte (1906) die Schede'sche Bauchdeckennaht, indem er zur Festigung der genähten Laparotomiewunde eine Reihe von percutanen Silberdrahtnähten anlegte, welche späterhin entfernt wurden. Im Gegensatz zu Schede wurden die Schichten der Bauchwand mit Catgut vereinigt, nachdem vorher im Abstand von ca. 4 cm ein ziemlich starker Draht durch die ganze Bauchwand, einschliesslich Peritoneum, durchgeführt war und am Schluss der exacten Schichtennaht über der Hautnaht zusammengedreht wurde.

Schon 1900 hatte Witzel den Silberdraht verwendet, um grössere, durch Naht schwer zu vereinigende Bruchpforten und Diastasen zu überbrücken. Er legte die Drähte in Form eines Netzes („Filigranpelotte") und trachtete auf diese Weise der Entstehung von Bauchbrüchen bezw. Bruchrecidiven vorzubeugen.

R. Goepel ging noch einen Schritt weiter und benutzte fertige Filigranpelotten, welche zum Verschluss von Bruchpforten durch Nähte in der Tiefe fixirt und zur Einheilung gebracht wurden.

Trotz der vielen Vortheile, welche dem Silberdraht anhaften und wozu auch die von Credé nachgewiesene antiseptische Wirkung des metallischen Silbers gerechnet wurde, sind doch in den letzten Jahren Stimmen laut geworden, welche über Schädlichkeiten berichten, die allein auf dieses Nahtmaterial zurückzuführen sind.



Es betrifft die Brüchigkeit des Silberdrahtes.

Mit Hülfe der Röntgenstrahlen konnte in vielen Fällen nachgewiesen werden, dass das Auseinanderweichen der vor Wochen genähten Fragmente einer gebrochenen Patella meistens im Zerreissen des Drahtes seine Schuld hatte; auch wurde vielfach beobachtet, dass die Goepel'schen Pelotten nach Jahr und Tag zerrissen waren und derartige Beschwerden verursachten, dass sie entfernt werden mussten. Und weiter unten soll ein Fall mitgetheilt werden, in welchem ein schwerer Ileus in Folge der Schädlichkeiten einer Silberdrahtnaht entstanden und nur durch wiederholte eingreifende Operationen dauernd behoben wurde.

Was zunächst die ältesten und häufigsten Erfahrungen über die Verwendung des Silberdrahtes — bei der Patellafractur — betrifft, so konnte schon vor der Röntgenära wiederholt ein Zerreissen des Drahtes nach vollendeter Wundheilung durch die blosse Palpation constatirt werden.

Eine Arbeit von M. v. Brunn aus dem Jahre 1906 beschäftigt sich ausschliesslich damit, ausgeheilte Fälle genähter Patellarfracturen nach dem Schicksal des Silberdrahtes zu überprüfen. Der Autor fand, dass von 12 nachuntersuchten Fällen nur ein einziger in dem Sinne geheilt war, dass der Draht in seiner ursprünglichen Lage verblieben war. In fast allen andern war derselbe geborsten, 4 mal lagen Fragmente im Gelenk; vollkommen geheilt und wieder hergestellt waren nur 5 Patienten. Ich will gleich vorwegnehmen, dass diese nicht sehr günstigen Resultate nicht auf den Silberdraht an sich zurückzuführen sind, denn an andern Spitälern, in welchen Patellafracturen in gleicher Weise genäht werden, sind weitaus günstigere Erfolge erzielt worden. Die Zusammenstellung an der v. Eiselsberg'schen Klinik aus dem Jahre 1901 (E. Ranzi) ergab, dass von 20 nachuntersuchten Patienten 18 ein gutes, 1 ein mittelmässiges und 1 ein schlechtes Resultat aufwiesen. Es will mir scheinen, als wären die Brunnschen Kniescheiben durchwegs mit viel zu dünnem Draht genäht worden (vergl. die Röntgenbilder). Immerhin wurde es allenthalben beobachtet, dass nach Wiederaufnahme der Function früher oder später ein Zerbrechen des durch die Patella geführten Silberdrahtes constatirt werden kann. Meistens hat der Patient davon keinerlei Beschwerden, nicht selten aber ist der Bruch des Drahtes die Ursache des Wiederauseinanderweichens der noch nicht consolidirten



Fragmente und es tritt wieder eine relative Strecklähmung ein; in anderen Fällen drängt das eine Ende des gebrochenen Drahtes gegen die Haut oder ragt in das Gelenk und verursacht dadurch Beschwerden. Auch ein Zerbrechen in mehrere Stücke ist wiederholt beobachtet worden. v. Brunn fand einen Draht in 7 Fragmente geborsten; in solchen Fällen findet man am Röntgenbild gar nicht selten ein Stück Silberdraht in einer Tasche der Gelenkkapsel, wo es allerdings in der Regel keinerlei Störung verursacht.

Was nun die Ursache für das Zerreissen des ausserordentlich zugfesten und biegsamen Silberdrahtes betrifft, so lagen a priori verschiedene Möglichkeiten vor.

Erstens eine Zersetzung durch Oxydation oder Schwefelverbindung, und thatsächlich ist ein Stück Silberdraht, das nur kurze Zeit im Körper war, schwarz; doch greift diese Veränderung nur äusserst langsam in die tieferen Schichten des Metalles, wie ich mich an einem Präparat (nach 6 Jahren entfernter Silberdraht) überzeugt habe, dessen ursprüngliche Dicke mir bekannt war.

Ein zweiter Erklärungsversuch wäre jener, dass durch das Zusammendrehen der Enden des Drahtes derselbe an dieser Stelle berste oder wenigstens in seiner Festigkeit geschädigt werde. (Dies ereignet sich auch häufig bei zu festem und engem Zusammendrehen.)

Für die Fälle, von welchen hier die Rede ist, trifft dies nicht zu, denn schon am Röntgenbild erkennt man, dass der Draht an irgend einer Stelle seiner Schlinge nur selten am „Knoten" gebrochen ist.

Ich habe alle mir zugänglichen Röntgenbilder und Reproductionen von genähten Patellarfracturen, deren Draht gerissen war, daraufhin angesehen, an welcher Stelle der Bruch auftritt und kam zu der Ueberzeugung, welche die von v. Brunn schon ausgesprochene Vermuthung bestätigt, dass der Draht dort bricht, wo er durch die Function des Organes dauernd hin- und hergebogen werden kann. Dass es diese und keine andere Gewalteinwirkung ist, dafür spricht deutlich der Umstand, dass derselbe Draht in mehrere Stücke zerbrechen kann, sowie die Beobachtung, dass parallel gelegte Drähte an der gleichen Stelle zerreissen. Auch finden wir einen Bruch des Drahtes nach Diaphysennähten nur äusserst selten. Betrifft die Naht einen Röhrenknochen der unteren Extremität, so



wird auch bei functioneller Inanspruchnahme vor einer knöchernen Verheilung die Naht kaum belastet: dies gilt in noch höherem Maasse von der oberen Extremität.

Die Drahtbrüche finden sich meist an den lateralen Seiten der Patella, wo der Draht ausserhalb des Knochens liegt. Hierfür ist die Erklärung leicht darin zu finden, dass die Function früher aufgenommen wird, als eine knöcherne Verheilung der Fragmente besteht. Wie ich in einer früheren Arbeit über den Kniestreckapparat festgestellt habe, besteht eine Kipp- (Schaukel-)stellung der Patella bei durchschnittlich 150° Kniebeugung, wobei die Kniescheibe mit schmaler, rein quergestellter Fläche auf einer gleichen, $1^1/_2$ cm vom oberen Rand des Knorpelüberzuges entfernten Stelle der Facies patellaris zu liegen kommt. In dieser Kippstellung ziehen die Sehne des Musc. quadriceps und das Lig. patellae propr. in einem (nach innen offenen) Winkel von 130°—140° (das ist jene für die Rissbrüche der Patella classische Stellung, in welcher dieselbe nur auf der Querleiste aufruhend, von den Sehnen im Winkel gespannt, sit venia verbo, über's Knie gebrochen wird).

Besteht nun aber bereits die Continuitätstrennung, die nur durch den Silberdraht behoben ist, so werden die gestrafften Sehnen bei 150° Beugung tatsächlich die Fragmente so weit im Winkel abbiegen, als es der Draht gestattet. Letzterer wird allein an seinen seitlichen Partien auf Biegung beansprucht, dort, wo die Schlinge, vom unteren zum oberen Fragment ziehend, ausserhalb des Knochens liegt. Der Beugewinkel von 150° ist ein sehr geringer und die Kranken sind oft schon in der 3. Woche im Stande, ihr Knie so weit zu beugen. Eine knöcherne Verheilung ist aber bis dahin noch nicht eingetreten. Ueberdies braucht die Biegung des Drahtes kaum einige Winkel zu betragen, die Häufigkeit des Insultes, die hundertfache Wiederholung desselben führt schliesslich doch zum Bruch (es ist allgemein bekannt, dass man fast jeden Draht durch wiederholtes Abbiegen an der gleichen Stelle ohne Zuhülfenahme eines Instrumentes brechen kann).

Der weitaus geringere Theil der Drahtbrüche geschieht in der Gegend der Kniescheibenspitze oder an solchen Stellen, wo der Silberdraht eben aus dem Knochen heraustritt. Die Beobachtung, dass er auch dann noch brechen kann, wenn die Kniescheibe bereits verheilt ist, zwingt uns keineswegs, für diese Fälle nach einer anderen Erklärung für den Riss des Drahtes zu suchen. Wir



wissen, dass an der periostlosen Patella die knöcherne Verheilung nur äusserst langsam vor sich geht und oft lange Zeit eine rein fibröse Ankylose bestehen bleibt, fest genug, die Function des Organes zu gestatten. Dass diese mitunter recht breite fibröse Brücke dem Sehnenzug im Winkel elastisch etwas nachgiebt, ist als sicher anzunehmen, genügt aber, um den Draht immerwährend zu biegen.

So kommt es auch hier endlich zum Bruch des letzteren, freilich in der Regel ohne die Function zu stören, da die Naht keinen Zug mehr auszuhalten hatte. Bei fortgesetzter Kniebeugung kann der Silberdraht, der sich vielleicht ein wenig verschoben hat, an einer anderen Stelle brechen u. s. f.

Genau der gleiche Mechanismus besteht m. E. im Bereiche der Bauchwand und der Bruchpforten, wo ein Zerbrechen des Drahtes ebenfalls wiederholt beobachtet wurde. Die biegende Kraft ist hier in der Bauchpresse und in den Athembewegungen gelegen. Sie ist nicht so intensiv wie jene des Kniestreckapparates, aber auch das Nahtmaterial ist ein anderes, der in Verwendung kommende Draht ist wesentlich dünner. Folgender in mehrfacher Hinsicht bemerkenswerther Fall, den ich zu operiren Gelegenheit hatte, gehört hierher:

Vor einem Jahre wurde an die Klinik von Eiselsberg die 56jähr. Private K. S. mit den Erscheinungen eines acuten Ileus eingeliefert. Die Anamnese ergab, dass die Kranke im Alter von 32 Jahren wegen eines Myoms und vor 18 Jahren wegen einer incarcerirten Nabelhernie operirt worden war. Nach der letzten Operation fühlte sie sich anfänglich wohl, doch traten ganz allmählich Stuhlbeschwerden auf, die in den letzten Jahren an Intensität zunahmen. Dazu kamen häufig Blähungen und schmerzhafte Koliken. Patientin musste sehr diät leben und hatte alle gebräuchlichen Abführmittel bereits in grossen Quantitäten genommen. Schliesslich blieb eine mässige Auftreibung des Abdomens dauernd bestehen, die Koliken traten fast täglich auf, und da der Stuhl nur sehr schwer zu erzielen war, wurde die Nahrungsaufnahme beschränkt, die Kranke magerte stark ab. In den letzten Monaten kam es oft zu Erbrechen galliger Massen, Die Koliken gingen mit lauten Geräuschen und sichtbaren Darmsteifungen einher. Als die Kranke aufgenommen wurde, waren mehrere Tage ohne Abgang von Stuhl und Winden verflossen, häufiges Erbrechen übelriechender Flüssigkeit und heftige Schmerzen im ganzen Abdomen veranlassten die Ueberführung der Patientin in das Spital.

Die sogleich vorgenommene Untersuchung drängte zur Annahme, dass eine chronische Darmstenose in Folge Narben oder Adhäsionen hier zu einem acuten Ileus geführt hatte. Das Abdomen war trommelartig gespannt, kugelig vorgebaucht, hart, schmerzhaft, rein tympanitisch; für das Bestehen einer frischen Peritonitis fand sich kein Anhaltspunkt.



Nach einer gründlichen Magenspülung wurde zur Laparotomie geschritten, die in Allgemeinnarkose vorgenommen wurde. Der Schnitt wurde knapp neben der Linea alba, in welcher die alte Narbe von der Radicaloperation der Umbilicalhernie herrührend, zu sehen war, geführt und man gelangte nicht ohne Weiteres in die freie Abdominalhöhle; durch breite Verlöthungen des grossen Netzes war die Uebersicht zunächst gestört.

Nach einigen Ligaturen, stumpfen und scharfen Durchtrennungen konnte das theilweise stark geblähte Dünndarmconvolut, welches in der Mitte des Abdomens lag, zur Ansicht gebracht werden, und da fanden sich ganz enorm ausgedehnte Verwachsungen; auffallend war, dass die Adhäsionen, welche die einzelnen Darmschlingen flächenhaft aneinander und an das Peritoneum fixirten, stellenweise sich wie derbe Schwielen anfühlten und auch die mehr freieren Theile der in der Mitte gelegenen Dünndarmschlingen verdickt und vielfach mit strahligen Narben überzogen waren. Gerade die dem Mesenterium entgegengesetzten Serosaflächen waren am stärksten verändert; hier fand sich auch folgender merkwürdiger Befund: In einer Ausdehnung von ca. 10 cm sah man in den narbigen Adhäsionen an den Kuppen der Darmschlingen schiefergraue Einlagerungen, welche strich- und fleckenweise unregelmässig vertheilt waren und einer Tätowirung nicht unähnlich sahen. Ein Griff hinter die Linea alba erklärte Alles: Die Nabelhernie war mit Silberdraht genäht worden, die Drähte waren gerissen und eine Reihe feiner, scharfer, $^1/_2$ cm langer Stifte ragten durch das Peritoneum in die Bauchhöhle. Dieselben wurden entfernt. Als Ursache des Ileus wurden mehrere Strangulationen gefunden, welche durchtrennt wurden; für eine Ausschaltung, welche im Hinblick auf die Gefahr einer Recidive indicirt gewesen wäre, war die Patientin zu schwach; das Abdomen wurde geschlossen, nachdem noch eine Probeexcision von einer der verfärbten Stellen vorgenommen war. Die Kranke erholte sich und hatte bald reichlich Stuhl.

Da sie durch ihr Leiden stark heruntergekommen war, die Bauchdeckenwunde an einer Stelle wegen eines tiefen Abscesses wieder eröffnet werden musste, zog sich die Reconvalescenz durch mehrere Wochen hinaus. Leider mussten wir beobachten, dass sich allmählich wieder leichte Blähungen einstellten, die sich mit der Zeit zur deutlich sichtbaren Steifung einer Darmschlinge in der rechten Unterbauchgegend steigerten. Es wurde deshalb (6 Wochen nach der beschriebenen Operation) relaparotomirt und nach Lösung der strangulirenden Adhäsionen die Ileocolostomie mit Ausschaltung des am stärksten veränderten Dünndarmabschnittes vorgenommen. Bald darauf konnte die Patientin entlassen werden. Jetzt, neun Monate nach der letzten Operation, hat sich die Kranke vollkommen erholt, hat an Gewicht zugenommen, klagt nur darüber, dass sie täglich wiederholt Entleerungen hat. Schmerzen und Blähungen sind vollkommen geschwunden.

Nach dieser Autopsie in vivo unterliegt es keinem Zweifel, dass die Ursache für den chronischen Ileus, dessen drohende Exacerbation zur Spitalsaufnahme und Operation geführt hat, in dem Umstand zu suchen ist, dass die Silberdrähte, mit welchen



18 Jahre vorher gelegentlich der Radicaloperation einer bestehenden Umbilicalhernie, die Fascie oder Musculatur genäht worden war, vor längerer Zeit zerrissen sind und eine Reihe der Fragmente als Drahtstifte in das freie Peritoneum hineinragten. Durch die Bewegungen des Abdomens, wahrscheinlich auch die Peristaltik des Dünndarmes, war es zur chronischen Läsion der Serosa gekommen, als deren reactive Folge die mächtigen Verwachsungen und Narbenzüge anzusehen sind. Dass diese bindegewebigen Wucherungen eine auffallende Dicke und Derbheit annahmen, lässt sich ohne Weiteres auf das ewige Wiederkehren des Insultes zurückführen. Ein Beweis dafür, dass die freien Metallspitzen thatsächlich Verwundungen der Bauchorgane verursachten, ist in der schiefergrauen Verfärbung der Adhäsionen und verdickten Serosaflächen gegeben. Wenn auch vielleicht die Bewegungen des Athmens und der Peristaltik nicht stark genug sind, die scharfen Metallspitzen unter die Serosa oder in das Bindegewebe einzutreiben, so vermag dies gewiss ein heftiger Hustenstoss.

Tafel IX stammt von einem Stückchen Netz, welches diese Tätowirung aufwies und welches ich excidirte. Man sieht die flächenhaft, stellenweise eigenthümlich perlschnurartig eingelagerten Körnchen. Dieselben bestehen nicht aus metallischem Silber, mit der sogenannten Argyrose hat die Erscheinung nichts zu thun; es handelt sich vielmehr, wie eine chemische Untersuchung ergab, um Schwefelsilber, eine Verbindung, welche sich beim Zerfall der Zellen und bei gleichzeitiger Anwesenheit von metallischem Silber leicht bildet und die bekannte Schwarzfärbung des letzteren verursacht. Dieser Belag lässt sich vom Silber leicht abstreifen und kam in unserem Falle auf traumatischem Wege in das Gewebe, wo es, wie eine stärkere Vergrösserung mir gezeigt hat, zwischen den Bindegewebszellen unregelmässig verstreut liegt.

Ich fand in der Literatur keine ähnliche Mittheilung. Trotzdem ist es wohl anzunehmen, dass in manch anderem Falle, in welchem das Abdomen nach Schede mit Silberdraht genäht wurde, die Fäden mit der Zeit zerrissen. Das chronische Trauma, welches vorstehende Metallspitzen an den Bauchorganen setzen, muss keine subjectiven Erscheinungen machen. Unsere Patientin wusste nichts anzugeben, was darauf hindeuten könnte, dass sie die wiederholten kleinen Verletzungen als solche empfunden hätte; erst die Folgeerscheinungen, welche freilich in unserem Falle die Patientin in



Lebensgefahr brachten, führten sie zum Arzt. In anderen Fällen wird es, mit Ausnahme der Strangulation, zu ganz ähnlichen Veränderungen gekommen sein.

Ein zweiter Fall, in welchem das Hineinragen abgebrochener Nähte in die freie Peritonealhöhle als zufälliger Befund erhoben wurde, betrifft eine Patientin aus der Privatpraxis des Hofrathes Prof. v. Eiselsberg. Dieselbe wurde wegen eines Recidives einer Nabelhernie operirt und es fand sich hier in ähnlicher Weise, dass eine Reihe von (Gold-)Drahtnähten, welche von der ersten Operation herrührten, gebrochen und die scharfen Enden derselben gegen das Abdomen gerichtet waren. Ob in diesem Falle Adhäsionen an der Oberfläche der Bauchorgane (Netz, Dünndarm) gefunden wurden, kann ich nicht angeben.

Nimmt man diese Schädlichkeiten meines früher beschriebenen Falles, die geradezu bedrohliche Folgen hatten, zu all denen, welche wir von den genähten Kniescheiben schon kennen (Refractur der Patella, Drahtfragmente in der Gelenkskapsel) dazu, so müssen wir sagen: der Silberdraht hat in seiner Brüchigkeit eine Eigenschaft, welche schwere Störungen der Gesundheit zur Folge haben kann. Diese Eigenschaft tritt dann in Erscheinung, wenn der Draht zur Naht an solchen Organen gebraucht wird, welche durch ihre physiologische Function ein immerwährendes Biegen desselben verursachen. Da durch die Art des Anlegens der Drahtschlinge dieser Fehler nicht leicht auszuschalten ist, liegt der Gedanke nahe, anderes Material zu verwenden, dessen Brüchigkeit eine wesentlich geringere ist.

Zunächst kommt in Betracht, einen stärkeren Silberdraht zu wählen, und gewiss wird man damit seltener Störungen erleben; mit dem grösseren Querschnitt wächst auch die relative Festigkeit des Metalles.

Wenn wir von der dem metallischen Silber nachgerühmten desinficirenden Wirkung, auf die wir mit der modernen Asepsis zu verzichten gelernt haben, absehen, so ist es in erster Linie die Zugfestigkeit, worin der Metalldraht jedes organische Nahtmaterial weit übertrifft.

Für das Anlegen von Nähten eignet sich begreiflicher Weise ein Metalldraht desto mehr, je biegsamer und modellirbarer er ist, und darin liegt der Hauptvorzug des Silbers (wenn von Gold und Platin der Kostspieligkeit wegen abgesehen wird).

Unabhängig von der Biegsamkeit (Zähigkeit) ist die Brüchigkeit des Metalles. Es liegt auf der Hand, dass jenes Material zu be-

vorzugen ist, das bei grösster Weichheit die geringste Brüchigkeit hat. In diesem Sinne steht dem Silber- (Gold- und Platin-)Draht kein anderer zur Seite. Durch die Wahl der Stärke des Silberdrahtes können wir im gegebenen Falle stets die absolute Biegungsfestigkeit steigern bezw. herabsetzen, freilich auf Kosten der geringeren oder grösseren Geschmeidigkeit. Weitaus zäher als Silber ist Aluminiumbronze; die Härte dieser Legirung ist den meisten Chirurgen unbequem, sodass sie doch den Silberdraht vorziehen. Allerdings kann man auch ersteren geschmeidig machen, ohne seine Zähigkeit zu opfern, indem man ihn vor dem Gebrauch durch die Bunsenflamme zieht.

Eine Modification des Aluminiumbronzedrahtes, welcher der Nachtheil der Härte nicht zukommt, ist der von Spechtenhauser angegebene sog. Wiener Draht, ein Bündel feinster Aluminiumbronzedrähte nach Art eines Seiles zusammengedreht. Dieser Draht hat die Zugfestigkeit der Summe der einzelnen Drähte, nicht aber die Härte, welche einem soliden Draht von gleichem Querschnitt zukäme. Er wäre für Knochennähte und auch für Muskel- und Fasciennaht der geeignetste, wenn er nicht andere Nachtheile hätte (Schwierigkeit der Knüpfung und Führung durch Bohrlöcher).

Für das Anlegen von versenkten Drahtnähten an solchen Körpertheilen, welche gegenüber ihrer unmittelbaren Umgebung dauernd in Ruhelage verharren, ist das Silber das geeignetste Metall. Zur Naht der Patellafractur ist der ausgeglühte Aluminiumbronzedraht vorzuziehen. Will man auch hier Silber verwenden, so ist unbedingt ein starker Draht zu nehmen: je stärker derselbe ist, desto weniget leicht bricht er.

Für die Naht der Umbilicalhernien und Rectusdiastasen ist die Seide schon deshalb vorzuziehen, weil sie durch ihre Rauhigkeit den Druck auf einen grösseren Umfang der Gewebe ausübt: der glatte Draht schneidet insbesondere im Muskel leicht ein. Will man auch hier die Silberdrahtnaht anwenden, so ist die in Form der percutanen Tiefennaht von Küster angegebene der älteren Schede'schen Methode der versenkten Knopfnaht vorzuziehen.

Literatur.

Mc Gavin, On the use of filigrees of silver wire in the cure of herniae usually considered inoperable. Brit. med. Journ. 1907. No. 16.



W. Bartlett, Prophylactic use of the filigree in infected wounds of the abdominal wall. Surgery, gynaecol. and obstetrics. 1908. Vol. 6. p. 3.

Küster, Die Silberdrahtnaht als percutane Tiefennaht. Ber. am 25. Congr. d. Deutsch. Ges. f. Chir.

Kausch, Discussion zu Graser: Zur Technik der Radicaloperation grosser Nabel- und Bauchwandhernien. Congr. d. Deutsch. Ges. f. Chir. 1906.

M. v. Brunn, Ueber das Schicksal des Silberdrahtes bei der offenen Naht der gebrochenen Patella. Beitr. zur klin. Chir. Bd. 50. S. 38.

O. Witzel, Ueber den Verschluss von Bauchwunden und Bruchpforten durch versenkte Silberdrahtnetze (Einheilung von Filigranpelotten). Original: Centralbl. f. Chir. 1900. No. 10.

R. Goepel, Ueber die Verschliessung von Bruchpforten durch Einheilung geflochtener fertiger Silberdrahtnetze (Silberdrahtpelotten). Original: Centralbl. f. Chir. 1900. No. 17.

Schede, Ueber den Gebrauch der versenkten Drahtnaht bei Laparotomien und bei Unterleibsbrüchen. (Gratulationsschrift z. v. Esmarch's 70. Geburtstag.)

Thiem, Ueber die Grösse der Unfallfolgen bei der blutigen und unblutigen Behandlung des einfachen Querbruchs der Kniescheibe. Dieses Archiv. Bd. 77. S. 730.

E. Ranzi, Beiträge zur operativen Behandlung von Fracturen. Dieses Archiv. Bd. 80. H. 3.

O. v. Frisch, Untersuchungen über den normalen Kniestreckapparat etc. Dieses Archiv. Bd. 91. H. 1.

H. Riem, Ueber das Schicksal von eingenähten Silberdrahtnetzen zum Verschluss von Bruchpforten. Dieses Archiv. Bd. 93. H. 4.



XXXIII.

(Aus der chirurg. Universitätsklinik in Halle a. S. — Director: Geh. Rath von Bramann.)

Die Prostatektomie nach Wilms.[1]

Von

Professor Dr. Alex. Stieda,

Oberarzt der Klinik.

Zur operativen Entfernung der vergrösserten Prostata, sowohl bei Carcinom der Prostata, als auch bei gewöhnlicher Prostatahypertrophie, stehen uns hauptsächlich 2 Wege zur Verfügung, der suprapubische und der perineale. Welcher von den beiden Wegen als der bessere anzusehen ist, darüber ist man sich heute noch nicht einig. Auf mehreren Congressen ist von verschiedenen Operateuren bald die eine, bald die andere Art des Vorgehens als die einzig richtige geschildert worden.

Auf der Versammlung der Chirurgen in Berlin 1907 gab Kümmell[2]) ein umfassendes Referat über die Exstirpation der Prostata, welches er in verschiedene Leitsätze ausklingen liess. Einer derselben war der, dass man sich in der Wahl der Operationsmethoden nach dem einzelnen Fall richten wird: bei der tief in das Rectum und wenig nach der Blase prominirenden Hypertrophie, sowie bei Patienten mit sehr stark entwickeltem corpulenten Abdomen wird man die perineale Methode wählen, bei der mehr in die Blase prominirenden Prostata den transvesicalen Weg. Kümmell schliesst aber seine Ausführung doch mit dem Satze: „Im Allgemeinen wird man den suprapubischen Weg bevorzugen, da die Technik eine leichtere, die Heilungsdauer eine kürzere, die Nachbehandlung eine einfachere und die Gefahr der Incontinenz und Fistelbildung eine geringere ist“. Denselben Standpunkt ver-

1) Nach einem im Verein der Aerzte zu Halle a. S. am 15. November 1911 gehaltenen Vortrage (mit Demonstration der geheilten Fälle).

2) H. Kümmell, Die Exstirpation der Prostata. Verhandlungen des 36. Chirurgen-Congresses. 1907. Theil II. S. 1.



trat auch die internationale Urologenconferenz (Juli 1911) in London, auf der sich die Mehrzahl der Sprecher — ausgenommen Young allerdings — für den suprapubischen Weg entschieden hat.

Im ersten Bande der Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie spricht Hirt[1]) in seinem zusammenfassenden Referat über die Prostatahypertrophie „als allgemeine Ansicht“ aus, dass die suprapubische Prostatektomie die grössere Mortalität, aber die besseren Dauererfolge und weniger üblen Nebenerscheinungen habe als die perineale Operation, die weniger Mortalität hat, aber öfter von Misserfolgen und schädlichen Nebenerscheinungen begleitet sein soll. Er meint, dass man je nach der Hypertrophie der Seitenlappen oder des Mittellappens verschieden vorgehen wird, ebenso, wie er überhaupt die Prostatahypertrophie nicht als eine einheitliche Krankheit auffasst, die mit einer Operation in allen Fällen beseitigt werden könne.

Während bei uns in Deutschland die transvesicale Methode, als deren Hauptvertreter wir Freyer in London anzusehen haben, als die Operation der Wahl von den meisten Chirurgen geübt wird, bevorzugen ausländische Operateure mehr die perineale Methode, wie dieselbe besonders von Young in Baltimore angegeben und ausgearbeitet ist. Jeder der beiden Operationsmethoden werden Vortheile nachgerühmt oder Nachtheile zugesprochen.

Auf dem Chirurgen-Congress 1908 hat dann Wilms[2]) über eine neue Methode der Prostatektomie berichtet, nämlich die perineale Prostatektomie mit lateraler Incision. Er hatte damals erst 3 Fälle auf diese Art operirt, veröffentlichte dann aber 1910 einen Bericht[3]) über 11 Fälle, bei denen er nach seiner Methode eingegriffen hatte. Wilms geht nach der üblichen Vorbehandlung der Blase durch Spülungen mit Harnantisepticis so vor, dass er unter kurzer Narkose bei Steinschnittlage des Patienten und — wenn möglich — nach Einführung eines Katheters in die Harnröhre, zur leichteren Orientirung, parallel dem linken absteigenden Schambeinast einen Schnitt von 4—5 cm Länge ausführt, welcher zunächst Haut und oberflächliche Fascie durchtrennt. Mit dem Scalpellstiel und Finger arbeitet er sich stumpf bis an

1) W. Hirt, Die Prostatahypertrophie. Ergebnisse d. Chir. u. Orthopäd. von Payr und Küttner. Bd. I. S. 473.

2) Wilms, Neue Methode der Prostatektomie. Verhandl. d. 37. Chir.-Congresses. 1908. Theil I. S. 253. — Eine neue Methode der Prostatektomie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1908. Bd. 93. S. 325.

3) Wilms, Perineale Prostatektomie mit lateraler Incision. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1910. Bd. 104. S. 144.



das Diaphragma urogenitale. Ist die Prostata vergrössert, so wird jetzt schon besonders der linke Lappen vom tastenden Finger nach vorn zu gefühlt. Dann durchtrennt er das Diaphragma und eröffnet die dicht (ca. 2—2½ cm) darunter liegende Kapsel der Prostata, geht stumpf mit dem Finger in die geschaffene Oeffnung der Kapsel ein, und hülst die Prostata, erst den linken, dann den rechten Lappen, heraus. Bei diesem Vorgehen wird der Musculus ischio-cavernosus und die mit ihm laufende Arteria pudenda medianwärts verschoben.

Bei vergrösserter Prostata findet man nämlich, dass der Levator ani in dem hier in Betracht kommenden Theil stark atrophisch ist, und mit der dazwischen liegenden Fascia pelvis gegen das Diaphragma urogenitale nach unten zu herunter gedrängt wird, so dass man nach Durchtrennung des Diaphragma sofort auf die Schichten kommt, welche die vergrösserte Prostata als Kapsel umgeben. Nach Eröffnung derselben an einer Stelle lässt sich dann die Prostata sofort angreifen.

Bei normaler Prostata ist die Entfernung vom Damm bis zu der Drüse eine viel grössere. Es sind eben dann die oben erwähnten Schichten weder abnorm verdünnt noch auch nach abwärts gedrängt. Deshalb ist die Ausführung der Operation um so leichter, je grösser die Prostata ist, und je stärker sie sich nach hinten unten ausbuchtet. Verletzungen der Gefässe lassen sich bei dieser Art des Vorgehens fast vollständig vermeiden, da diese zum Theil durch die vergrösserte Prostata seitwärts gedrängt sind, zum Theil wird ja die in Frage kommende Arteria pudenda und scrotalis posterior mit dem Musculus ischio-cavernosus verlagert, so dass eine Verletzung vermieden werden kann.

Um die Prostata in den Fällen, in welchen sie besonders hoch nach oben reicht, besser nach abwärts zu drängen, bedient Wilms sich des Young'schen Instrumentes. Der zur Prostata gehörende Urethraltheil wird, wie bei den anderen Methoden der Prostatektomie, so auch bei dieser, natürlich mit entfernt. Um dem Urin einen genügenden Abfluss zu verschaffen, wird alsdann ein Drainrohr von fast Kleinfingerdicke in die Blase eingeschoben und die Wundhöhle der Prostata mit einer leichten Tamponade versehen, die nach aussen geleitet wird.

Bei der Nachbehandlung entfernt Wilms am 2. oder 3. Tage die Gaze, nach 6—7 Tagen das Drainrohr aus der Blase. Danach wird etwa alle 2 Tage katheterisirt, bis eine vollständige Heilung



der Wunde am Damm eingetreten ist. Die durchschnittliche Heilungsdauer bei den Wilms'schen Fällen betrug 21 Tage. Prophylaktisch empfiehlt Wilms auch die Unterbindung der Vasa deferentia vor oder bei der Operation, um den Patienten vor einer absteigenden Infection zu schützen, wenn katheterisirt wird oder ein Dauerkatheter liegt.

Bis zum Sommer 1911 wurde an der v. Bramann'schen Klinik stets die transvesicale Methode der Prostatektomie ausgeführt, wenn es sich um die Entfernung einer vergrösserten oder carcinomatösen Prostata handelte. Die Indication für diese Operation wurde überhaupt sehr eng gestellt, indem nur Patienten operirt wurden, die ein dauerndes „Katheterleben" führten, und bei denen das Leiden durch alle anderen, nicht operativen Maassnahmen nicht einmal gebessert werden konnte.

Seit dem Mai 1911 habe ich die unter dieser Indicationsstellung zur Operation kommenden Fälle von Prostatahypertrophie sämmtlich nach der Wilms'schen Methode angegriffen. Ich hatte Ende April dieses Jahres Gelegenheit, Wilms selbst in Heidelberg eine Prostatektomie nach seiner oben beschriebenen, neuen Methode ausführen zu sehen. Die Geringfügigkeit des Eingriffes, die Schnelligkeit, mit der die Prostata zu Tage gefördert wurde, und die unbedeutende Blutung nahmen mich sofort für diese Art des Vorgehens ein.

Im Folgenden will ich über 5 in dieser Weise operirte Fälle berichten, von denen ich 4 in der chirurgischen Klinik in Halle und einen auswärts zu operiren Gelegenheit hatte[1]).

I. Karl H., 66 Jahre alt, Handelsmann aus Nockwitz bei Schkeuditz. Aufgenommen (chir. Klinik Halle) am 5. 5. 11, entlassen am 15. 6. 11.

Anamnese: Früher angeblich nie ernstlich krank, keine geschlechtliche Infection, seit einem Jahre Beschwerden beim Urinlassen. Des öfteren plötzliche Harnverhaltung, sodass Katheterismus vom Arzt nothwendig wird. Seit ca. 4 Wochen wieder kein spontanes Urinlassen. Dauerkatheter.

Status: Schwächlicher Mann in dürftigem Ernährungszustand. Gewicht 90 Pfd. Rectalbefund: Stark vergrösserte Prostata mit glatter Oberfläche,

1) Nach Abschluss dieser Arbeit (15. 12. 11) habe ich noch 2 neue Fälle von Prostatahypertrophie nach der Wilms'schen Methode mit bestem Erfolge operiren können: einen 76jährigen Mann mit glandulärer Hypertrophie (operirt am 16. 12. 11 in der chirurgischen Klinik; Gewicht der Prostata 45 g; geheilt entlassen am 22. 2. 12) und einen 71jährigen Schlosser (operirt am 1. 1. 12 im Sophienkrankenhaus in Weimar [mit Herrn Dr. Schreiner-Weimar]. Mikroskop. Befund: adenomatöse Hypertrophie: Gewicht der Prostata 65 g; geheilt Ende Januar).



besonders der linke Theil vergrössert, etwas druckempfindlich, mit einem Zapfen nach oben ragend. Urin zeitweise blutig.

Operation 23. 5. 11 (Prof. Stieda). Lumbalanästhesie mit Novocain und Adrenalin. Steinschnittlage, Füllung der Blase mit Borwasser. Silberkatheter. Parallel dem linken absteigenden Schambeinast Incision durch Haut und Fascie. Vordringen in die Tiefe mit Verschiebung des Musculus ischiocavernosus. Nach stumpfer Isolirung des hier vorliegenden linken Lappens der Prostata wird die Kapsel durchstossen und die Prostata herausgeschält. Es gelingt zuerst den linken, dann den rechten Lappen zu entfernen. Die Blasenwand wird in Ausdehnung von etwa Fingerdicke eröffnet. Blutung mässig. Gewicht der Prostata 70 g. Einführung eines Drains in die Blase. Jodoformgaze-Tampon in die Wunde. Blutung steht sofort. Mastdarmrohr; kein Katheter. Dauer der Operation 12 Min.

25. 5. Durch das Drain entleert sich mässig blutig gefärbter Urin. Etwas Urin wird bereits heute, am zweiten Tage nach der Operation, spontan per urethram entleert.

30. 5. Entfernung des Drains. Urinentleerung von heute ab fast ausschliesslich durch die Harnröhre.

3. 6. Durch die vernarbende Wunde nur noch geringer Abgang von Secret (kein Urin).

10. 6. Wunde vollständig geschlossen. Urin wird 3—4 Mal täglich entleert.

15. 6. Entlassung. Urin klar. Narbe am Damm etwas eingezogen, 3 cm lang. Patient völlig beschwerdefrei. Gewicht 89 Pfd.

Mikroskopische Untersuchung[1]) der exstirpirten Prostata ergiebt: Starke Hypertrophie; kein Carcinom.

Nachuntersuchung am 15. 11. 11: Subjectives Wohlbefinden; Gewicht 98 Pfd. Urinlassen normal, am Tage 2—3 Mal, Nachts garnicht mehr nothwendig. Urin ist klar. Katheterismus gelingt leicht. Bei der cystoskopischen Untersuchung zeigten sich keine besonderen narbigen Veränderungen am Blasenhalse; keine Cystitis. Narbe am linken absteigenden Schambeinast etwas eingezogen, ca. $2^1/_2$ cm lang. Bei der rectalen Untersuchung fühlt man in der Gegend der früheren Prostata eine grubige Einsenkung.

II. Karl B., 71 Jahre alt, Arbeiter aus Halle a. S. Aufgenommen (chir. Klinik zu Halle) am 4. 7. 11, gestorben am 10. 7. 11.

Anamnese: Während Patient früher stets gesund war, will er in letzter Zeit Beschwerden beim Wasserlassen gehabt haben, bis er vor 4 Wochen plötzlich unfähig wurde, spontan zu uriniren. Er musste täglich vom Arzt katheterisirt werden und wurde schliesslich der Klinik überwiesen.

Status: Alter, sehr elender Mann, in dürftigem Ernährungszustande. Abdomen dauernd aufgetrieben, Därme meteoristisch gebläht. Urin sehr trübe, enthält Eiweiss, wird nur durch Katheter entleert. Rectalbefund: Prostata

1) Die mikroskopischen Untersuchungen wurden im Benecke'schen pathologischen Institut von Herrn Dr. Naegeli in freundlichster Weise ausgeführt, wofür ich mir auch an dieser Stelle zu danken erlaube.



sehr stark vergrössert, fühlt sich hart, stellenweise höckerig an. Verdacht auf Carcinom.

Operation: 8. 7. 11 (Stieda). Lumbalanästhesie, Novocain-Adrenalin; Joddesinfection der Haut. Steinschnittlage. Perineales Vorgehen mit lateraler Incision nach Wilms. 4 cm langer Schnitt parallel dem linken absteigenden Schambeinast und Herausschälen der stark vergrösserten, harten Prostata, die sich in toto auslösen lässt. Das Blaseninnere lässt sich von dem etwa fünfpfennigstückgrossen entstandenen Loch abtasten. Drainage der Blase mit theilweise durchlochtem Drain. Jodoformgazetampon in die Wundhöhle der Prostata. Mässige Blutung. Verkleinerung der Hautwunde durch eine Naht. Dauer der Operation 14 Min.

Verlauf: 9. 7. Patient ist ausserordentlich matt. Urin fliesst sämmtlich aus dem eingelegten Drain gut nach unten ab, zum Theil noch blutig verfärbt. Dauernd Excitantien: Campher, Digalen, Kochsalz subcutan. Temperatur 36,5, Puls 100. 10. 7. 11. Rasch zunehmende Schwäche unter Nachlassen der Herzkraft. Temperatur 34,4, Puls 120. Exitus letalis.

Sectionsbefund: Prostata vollständig entfernt. Wundhöhle von gutem Aussehen. Grosse, rechtsseitige Hydronephrose.

Mikroskopische Untersuchung der entfernten Prostata ergiebt Carcinom.

III. August G., 68 Jahre alt, Arbeiter aus Jessen, Anhalt. Aufgenommen (chir. Klinik in Halle) am 19. 7. 11, entlassen am 22. 9. 11.

Anamnese: Bis auf Typhus mit 26 Jahren keine früheren Erkrankungen. Seit 4 Jahren Urinbeschwerden: Häufiger Urindrang, zeitweise vollständige Urinverhaltung, sodass Patient katheterisirt werden muss. Dann wieder gebessertes Befinden mit spontanem Urinlassen. Seit 14 Tagen muss wieder dauernd täglich mehrmals katheterisirt werden. Dabei bestehen erhebliche Schmerzen. Urin zeitweise blutig.

Status: Sehr blasser Patient in mässigem Ernährungszustand. Gewicht 102 Pfd. Nach rechts convexe Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule. Beim Katheterismus wird blutiger Urin entleert. Rectalbefund: Prostata sehr stark vergrössert, etwa kleinapfelgross, von ziemlich derber, aber glatter Oberfläche. Temperatur 38,2. Dauerkatheter. 23. 7. Urin dauernd trübe. Temperatursteigerung Abends bis 38,5. Wildunger Wasser. Urotropin, Blasenspülungen.

Operation: 24. 7. (Stieda). Lumbalanästhesie; Joddesinfection der Haut. Schnitt nach Wilms, ca. 4 cm lang, links von der Mittellinie parallel dem Ramus descendens ossis pubis eingehend, nach aussen vom Musculus ischio-cavernosus. Es lässt sich nach Durchtrennung der Kapsel zuerst der linke, dann der rechte grosse seitliche Lappen herausschälen, und ebenso ein kleiner rundlicher Mittellappen. Die Blase wird hierbei in fast Markstückgrösse eröffnet. Abtastung des Blaseninneren ergiebt nichts Besonderes, keine Steinbildung. Dickes Drain in die Blase, Jodoformgazetamponade in die Prostatahöhle. Kein Dauerkatheter. Verkleinerung der Hautwunde durch eine Naht. Dauer der Operation 10 Minuten. Gewicht der entfernten Prostatatheile 93 g.



Verlauf: 26. 7. 11. Urin dauernd noch blutig gefärbt, dabei trübe. Temperaturen morgens 38,4, abends 39,4. Subjectives Befinden zufriedenstellend. 31. 7. Perineales Drainrohr entfernt. Immer noch besteht Fieber bis 39,4 fort. Deshalb Erneuerung des Drains. Gleichzeitiges Einlegen eines Dauerkatheters. 1. 8. Cystitis besteht fort. Tägliche Blasenspülungen. Urotropin. 4. 8. Temperatur bis 38,6. Tägliche Spülungen fortgesetzt, perineales Drain entfernt. 6. 8. Es entleert sich fast sämmtlicher Urin nach unten aus der ehemaligen Drainstelle. Dauerkatheter entfernt. Urin noch etwas trübe. 13. 8. In der Zwischenzeit bisweilen spontane Entleerung von geringen Mengen Urin. Die grösste Menge entleert sich aber an der Operationsstelle. Allgemeinbefinden deutlich verschlechtert. Oedeme an Füssen und Unterschenkeln. 18. 8. Nachdem die Temperatur in den letzten Tagen nur leichte Erhebungen zeigte, besteht jetzt wieder Fieber bis 38,7. Patient ist ziemlich matt. Blasenspülungen mit 1 proc. Argent. nitric.-Lösung. 2. 9. Allgemeinbefinden gebessert. Einlegen eines Dauerkatheters. Aetzung der Fistel mit dem Lapisstift. 4. 9. Urin bedeutend klarer. Operationsstelle beginnt sich zu schliessen. Per urethram Urinentleerung bis 1000 ccm. 8. 9. Katheter entfernt, nachdem seit 4 Tagen fast sämmtlicher Urin durch den Dauerkatheter entleert wird. Operationsstelle geschlossen. Der Urin wird spontan entleert. 9. 9. Patient steht auf. 12. 9. Patient erholt sich zusehends. Urin fast klar. 22. 9. Völlige Continenz. Operationsstelle fast vernarbt. Geheilt entlassen. Gewicht 98 Pfd.

Die mikroskopische Untersuchung der entfernten Prostata ergiebt einfache Hypertrophie mit besonders starker Vermehrung der drüsigen Elemente.

Nachuntersuchung: 15. 11. 11. Subjectives Wohlbefinden. Seit der Entlassung Gewichtszunahme von 19 Pfd. (Gewicht 117 Pfd.) Urinlassen etwa 3—4 Mal täglich nothwendig. Nachts dauernder Schlaf, ohne Störung durch Harndrang. Urin klar. Narbe etwas eingezogen, 2 cm lang. Bei rectaler Untersuchung fühlt man an Stelle der früher vergrösserten Prostata eine Vertiefung.

IV. Friedrich W., 75 Jahre alt, Kgl. Hegemeister a. D. aus Grossbaum bei Tilsit. Aufgenommen (St. Elisabeth-Krankenhaus in Königsberg i. Pr.) am 21. 9. 11, entlassen am 14. 10. 11.

Anamnese: Seit dem April 1910 nach Genuss kalten Bieres zum ersten Male Urinverhaltung. Später allmähliches Zunehmen der Beschwerden. Im Laufe des letzten halben Jahres sehr häufiger Urindrang, manchmal alle 10 Minuten, dabei Abgang von wenigen Tropfen Urin unter grossen Schmerzen. Nach zeitweisem, regelmässigem Katheterismus Besserung für kürzere Zeit. In den letzten Wochen fast unerträgliche Schmerzen bei Urinverhaltung, sodass Selbstmordgedanken geäussert werden. Deshalb Aufnahme ins Krankenhaus.

Status: Grosser, kräftiger Patient, Urin fast klar, enthält Leukocyten und vereinzelte rothe Blutkörperchen. Rectalbefund: Prostata mässig stark vergrössert, hart, mit glatter Oberfläche.

Operation: 22. 9. 11. Exstirpation nach Wilms (Stieda). Lumbalanästhesie, Joddesinfection der Haut. 3 cm langer seitlicher Schnitt. Die Herausschälung der Prostata in toto gelingt ziemlich leicht. $2^1/_2$ cm langes Stück der Urethra wird mit entfernt. Einlegen eines Drains in die Blase mit Tampon



und kleinerem Drain in die Wundhöhle. Dauer der Operation 11 Minuten. Gewicht der Prostata 43 g.

Verlauf: 26. 9. 11. Temperatur andauernd normal. Der Urin war in den ersten 2 Tagen noch blutig. Seitdem wird er fast klar durch das Drain entleert. 29. 9. Entfernung des Drainrohres. Einlegen eines Dauerkatheters. 1. 10. Operationswunde am Damm beginnt sich zu schliessen. Temperatur 37,2. 6. 10. Während sich in den letzten Tagen noch ein Theil des Urins durch die Operationswunde entleerte, hat sich heute die Fistel vollständig geschlossen. Sämmtlicher Urin läuft durch den Katheter ab. 7. 10. Katheter entfernt. Patient kann Stunden lang den Urin halten. 9. 10. Patient leidet heute unter Urinträufeln. Urin trübe, Eiterbeimengungen. Tenesmen. Ordo: Urotropin. Wildunger Wasser. 13. 10. Urin klärt sich wieder. Patient kann Urin vollständig halten. 14. 10. Allgemeines Wohlbefinden. Völlig fieberfrei. Geheilt entlassen.

Mikroskopischer Befund der exstirpirten Prostata: Carcinomatös, doch anatomisch ohne die ausgeprägten Zeichen der Malignität.

Nachuntersuchung: Briefliche Mittheilung vom 29. 11. 11. Patient W. ist mit seinem Zustand vollständig zufrieden. Keinerlei Beschwerden mehr beim Urinlassen. Das Sitzen auf harter Unterlage angeblich noch schmerzhaft. Desgleichen vom 22. 12. 11: W. fühlt sich jetzt wieder „vollständig gesund". Sitzen ebenfalls wieder gut möglich.

V. Hermann K., 68 Jahre alt. Hospitalit aus Querfurt. Aufgenommen (chir. Klinik in Halle) am 11. 10. 11., entlassen am 27. 11. 11.

Anamnese: Früher nie ernstlich krank. Angeblich nervenleidend von Jugend auf. Seit 6 Jahren häufiges Urinlassen nothwendig. Oft nur tropfenweise, bisweilen trübe, angeblich nie blutig. Seit 14 Tagen kein spontanes Urinlassen mehr möglich; deshalb täglicher Katheterismus nothwendig.

Status: Mittelkräftiger Patient in mässigem Ernährungszustande. Gewicht 127 Pfd. Alte Verbrennungsnarben durch Pulver im Gesicht. Urin etwas trübe. Beim Katheterisiren entleert sich zum Schluss eitriger, sowie etwas blutiger Urin. Dauerkatheter. Rectalbefund: Prostata mässig vergrössert, hart.

Operation: 18. 10. 11. Wilms'sche Methode (Stieda). Novocain-Lumbalanästhesie, Joddesinfection der Haut. Blase vorher mässig mit Borwasser gefüllt. Stumpfe Aushülsung der Prostata geht glatt von Statten von einem 4 cm langen, lateralen perinealen Schnitt. Blutung ziemlich gering. Eröffnung der Blase in etwa Fünfpfennigstückgrösse. Drainage der Blase nach unten. Lockere Jodoformgazetamponade. Einlegen eines zweiten oberflächlichen Drains, 2 Hautnähte. Kein Dauerkatheter. Operationsdauer 11 Minuten. Gewicht der Prostata 35 g.

Verlauf: 19. 10. 11. Operation gut überstanden. Urin noch blutig, wird durch das Drain entleert. Temperatur 37,8. 23. 10. Drain entfernt. Temperatur normal. 24. 10. Einlegen eines Dauerkatheters. 26. 10. Urin wird fast ausschliesslich durch den Dauerkatheter entleert, in Mengen von 1600—1900 ccm. 31. 10. Dauerkatheter entfernt. Es entleert sich doch noch Urin aus der Operationswunde. Deshalb weiter Dauerkatheter. 4. 11. Katheter



entfernt. Urin wird spontan entleert. 10. 11. Die Operationswunde ist fast vollständig geschlossen, jedoch sickert gelegentlich noch tropfenweise Urin aus der Fistel heraus. 14. 11. Wunde definitiv vernarbt. 20. 11. Sämmtlicher Urin wird per urethram entleert. 27. 11. Vollständige Continenz. Subjectives Wohlbefinden. Der Schlaf wird nicht mehr durch Urindrang gestört. Geheilt entlassen. Gewicht 120 Pfd.

Die mikroskopische Untersuchung der exstirpirten Prostata ergiebt Hypertrophie; reichlich Drüsengewebe.

Von den beschriebenen 5 Fällen ist also einer gestorben. Dieses war ein 71jähriger, sehr elender Mann, bei dem sich die Prostata als carcinomatös entartet zeigte. Gleichzeitig bestand — wie die Section ergab — eine überfaustgrosse rechtsseitige Hydronephrose. Dieser tödtliche Ausgang kann also der Methode an sich nicht zur Last gelegt werden. Bei dem desolaten Zustande des Patienten war auf eine erfolgreiche Operation ohnedies nicht mit Sicherheit zu rechnen gewesen.

Als Narkose wählte ich in allen Fällen die Lumbalanästhesie, die sich bestens bewährt hat. Der kurze Eingriff lässt sich wohl sicher auch ohne schädigende Einwirkung in Allgemeinnarkose, etwa im Aetherrausch, ausführen, allein die noch nach der Operation eine Zeit lang vorhandene schmerzfreie Zeit ist für den Patienten sehr wohlthuend.

Bei sämmtlichen Operationen war die Blutung eine verhältnissmässig geringe, nahm niemals irgendwie nur besorgniserregenden Umfang an, und stand regelmässig nach Einführung eines Jodoformgazestreifens in die Wundhöhle, in die sogen. Prostataloge.

Bei stärkerer Blutung müsste man natürlich die ganze Höhle austamponiren, event. unter Zuhülfenahme einer Tamponade des unteren Rectalabschnittes; ein Druck von dort her muss auch blutstillend wirken. Nach dem Blaseninnern pflegt es niemals nennenswerth zu bluten.

Das Rectum wurde kein Mal verletzt, sondern liess sich auch in den beiden Carcinomfällen gut von der Geschwulst ablösen.

In allen Fällen war eine vollständige Ausschälung der Prostata möglich. Auch der zur Section gekommene Fall II von Carcinom zeigte keine Reste zurückgebliebenen Prostatagewebes, ein Zeichen dafür, dass der Zugang von unten her als ein vollständig genügender bei dieser Methode anzusehen ist. Posner[1])

1) Hans L. Posner, Ueber Prostatacarcinome und ihre chirurgische Behandlung. Berl. klin. Wochenschr. 1911. No. 44. S. 1974.

aus der Wilms'schen Klinik hat sich auch kürzlich in einer Abhandlung für ein derartiges Vorgehen vom Damm aus, gerade bei Carcinom, direct ausgesprochen. Ich selbst kann das auch bestätigen. Die Entfernung der carcinomatösen Prostata ist mir in Fall II und IV vom Damm aus nach der Wilms'schen Methode völlig geglückt. Wie die bei Fall II nachher ausgeführte Section ergab, fanden sich keine Reste der carcinomatösen Drüse mehr vor. In einem anderen Falle, dem letzten, den ich noch auf transvesicalem Wege operirt habe, war mir die Entfernung der carcinomatösen Prostata nicht so gut geglückt; die Prostata liess sich nur stückweise entfernen, ein Theil musste zurückgelassen werden.

Es handelte sich um einen 70jährigen Arbeiter (Karl W. aus Halle a. S.), der eine etwa apfelgrosse, harte Prostata bei der Rectaluntersuchung aufwies. Besonders der rechte Lappen erschien vergrössert. Bei der am 6. 4. 1911 vorgenommenen Sectio alta konnte ich, trotz weiter Blasenwunde und Vordrängen der Prostata vom Rectum aus durch einen Finger eines Assistenten die vergrösserte Prostata nur stückweise entfernen. Der Fall heilte bei der bei uns geübten Nachbehandlung (Naht der Blasenwunde sowie der Bauchdecke bis auf ein in die Blase eingelegtes Drain, bei gleichzeitigem Dauerkatheter) vollständig aus, verlor seine sämmtlichen Beschwerden, und konnte 5 Wochen nach der Operation ohne Katheter entlassen werden. Die Blasenwunde hatte sich vollständig geschlossen. Spontanes Urinlassen war gut möglich.

Sämmtliche Patienten haben nach der Operation vollständige Continenz wiedererlangt und befinden sich in einem Zustand, wie sie ihn seit Jahren nicht mehr gekannt haben.

Das Alter der operirten 5 Patienten schwankt zwischen 66 und 74 Jahren. Die Dauer der Operation beanspruchte zwischen 10 und 15 Minuten. Spontanes Urinlassen bei vollständig verheilter Operationswunde war nach 11—46 Tagen möglich. Eine Fistel ist in keinem Falle zurückgeblieben.

Die Narbe seitlich am Damm hat nur in einem Falle (IV) kurze Zeit Beschwerden beim Sitzen gemacht.

Jedes Mal erfolgte also die Aushülsung bei dem Vorgehen nach der Wilms'schen Methode auffallend leicht. Etwas schwieriger nur in einem Falle, wo der mittlere Theil der Prostata noch weiter nach oben ausgezogen war. Da reichte der Finger zum Aushülsen nicht hoch genug hinauf. Ich habe mir diesen in Ermangelung des von Wilms empfohlenen Young'schen Instrumentes mit der Muzeux'schen Zange heruntergeholt, und dann vollständig, allerdings nur stückweise, entfernen können.

Bei der Nachbehandlung der operirten Fälle bin ich etwas von den Wilms'schen Angaben abgewichen. Es hat sich mir folgendes Vorgehen am zweckmässigsten erwiesen: Nur der in die Blase hineinreichende Theil des etwa kleinfingerdicken Gummirohres ist durchlocht, der übrige durch die Wundhöhle hindurchziehende Theil aber nicht. Auf diese Weise wird jedes Hineinsickern von Urin in die Wunde vermieden. An dieses Drainrohr wird durch ein Glasrohr als Mittelstück ein längeres undurchlochtes Gummirohr angefügt und dasselbe in eine Glasflasche geleitet. Auf diese Weise wird erreicht, dass der Operirte stets absolut trocken liegt. Es folgen alle 3—4 Stunden durch das eingelegte Blasendrain Spülungen mit Borwasser. Ein Verstopfen des Rohres wird dadurch vermieden, ein guter, dauernder Abfluss des Urins nach unten garantirt. Neben dem Blasenrohr wird noch zusammen mit der in die Prostatahöhle einzulegenden Jodoformgaze - Tamponade ein kleineres Drain eingeführt. Dieses letztere und der Tampon wird von mir am 4. bis 5. Tage entfernt. Dann habe ich eine Blutung aus der Wunde nicht mehr beobachtet. Nach einer Woche habe ich auch das „Blasendrain" herausgenommen und gleichzeitig per urethram einen Dauerkatheter eingeführt. Das Einlegen desselben macht keinerlei Schwierigkeiten. Wenn der Katheter richtig liegt, so fliesst alsbald fast sämmtlicher Urin durch denselben ab, nur wenige Tropfen nehmen ihren Weg noch perinealwärts durch die Operationswunde. Damit der Dauerkatheter sich nicht verstopft, wird alle 3—5 Stunden gespült, wobei sich dann zeigt, dass zuerst viel, später allmählich auch immer weniger Spülflüssigkeit durch die Wunde entleert wird. Letztere wird bald fistelförmig und schliesst sich endlich unter Zuhülfenahme von Aetzungen mit dem Höllensteinstifte.

Von Zeit zu Zeit versucht man sich durch Weglassen des Dauerkatheters, den ich zunächst eine Woche liegen lasse, zu überzeugen, ob sich die perineale Wunde geschlossen hat und ob der Patient spontan uriniren kann. Ist dies der Fall, so bleibt der Katheter definitiv fort.

Dieses erfolgte in meinen vier geheilten Fällen nach 11, 46, 15 und 23 Tagen, d. h. durchschnittlich nach 24 Tagen. In dem Fall III musste der Dauerkatheter wegen der bestehenden Cystitis und des vorhandenen Fiebers längere Zeit (46 Tage) liegen bleiben.

Auf die Unterbindung der Vasa deferentia, wie sie Wilms der Prostatektomie entweder vorausschickt oder noch hinzufügt,



um einer absteigenden Infection der Testikel mit Sicherheit vorzubeugen, habe ich in allen Fällen verzichtet, ohne irgend welche nachtheilige Folgen zu erleben. Niemals traten auch nur die geringsten Zeichen von Orchitis oder Epididymitis auf, wie Wilms dieses bei seinen 11 Fällen 2mal beobachten konnte.

Gegen jede der perinealen Methoden ist der Vorwurf erhoben worden, dass sie in Folge Verletzung der Ductus ejaculatorii eine Impotenz verursache; doch ist eine solche auch bei den anderen suprapubischen Methoden beobachtet worden, ebenso wie sie auch gelegentlich bei perinealem Vorgehen ausblieb (falls sie nicht schon bei den doch immerhin älteren Männern längst vorhanden war).

Gegen das Wilms'sche perineale Vorgehen im Besonderen ist von Sick und Lokumowitsch — wie ich aus der zweiten Arbeit von Wilms[1]) entnehme — geltend gemacht worden, dass die zu erwartende Blutung wegen des dort vorhandenen venösen Plexus sehr gross sein müsse, auch seien die zu durchdringenden Gewebe verhältnismässig dick, so dass man gänzlich im Dunkeln und in der Tiefe arbeite. Die Erfahrungen am Lebenden lehren, dass die Meditation mit der Blutung nicht zutrifft. Die auf und unter dem Musculus ischiocavernosus verlaufende A. scrotalis posterior und pudenda werden durch Verschiebung des Muskels geschont. Am Beckenboden ist hier der betreffende Theil des Diaphragma urogenitale — wie oben bereits ausgeführt ist — durch die vergrösserte Prostata weit nach unten gedrückt. Die noch unter der Haut, zwischen ihr und der Prostata gelegenen Gewebsschichten sind verhältnismässig dünn.

Eine Controle des Operationsfeldes mit dem Auge ist allerdings kaum möglich, sie kann aber, wie die Erfahrung zeigt, entbehrt werden. Als besonderen Vorzug der Wilms'schen Methode möchte ich noch hervorheben, dass die Drainage nach unten zu eine besonders gute und vollständige ist. Es wird dadurch eine ausgiebige Ableitung des cystitischen Urins nach aussen erzielt und eine phlegmonöse Entzündung der Gewebe vermieden.

Ob sich die beschriebene und von mir in 5 Fällen angewandte Methode speciell nur für Fälle mit Vergrösserung der Seitenlappen der Prostata eignet, oder auch für solche, in denen es sich um einen vergrösserten Mittellappen handelt, wage ich heute noch nicht

1) Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 104 (1910). S. 144.

zu entscheiden, denn eine isolirte Vergrösserung des Mittellappens befand sich unter meinen Fällen nicht, wohl aber liess sich bei dem einen Patienten ausser dem stark vergrösserten seitlichen Lappen auch ein verdickter Mittellappen gut und leicht entfernen.

Gegenüber der alten perinealen Methode lässt sich für die Wilms'sche Art des Vorgehens im Allgemeinen geltend machen, dass bei besonders kleiner Wunde die Gefahr der Rectumverletzung gleich Null und das Auffinden der Prostata leichter ist.

Was für mich persönlich bei der Wilms'schen Operationsmethode das Bestechende ist, lässt sich dahin zusammenfassen, dass rasche Ausführung, gute Drainage und geringe Blutung die Operation zu einem Eingriff machen, der mir in den von mir operirten Fällen jedenfalls viel leichter und geringfügiger erschienen ist, als die transvesicale suprapubische Operation, deren Nachtheile (Blutungsgefahr und Schwierigkeit der Blutstillung, ferner Unzulänglichkeit der Drainage und in Folge dessen secundäre Steinbildung) auch nicht ausser Acht gelassen werden dürfen.

XXXIV.

Die Prädilectionsstellen der indirecten Verletzungen und der chronischen traumatischen Erkrankungen der Halswirbelsäule.[1]

Von

Dr. F. Orsós,

Prosector am städt. Krankenhause zu Pécs (Fünfkirchen).

(Hierzu Tafel X—XII und 6 Textfiguren.)

Trotz der zahlreichen klinischen und experimentellen Studien, welche die indirecten Verletzungen der Halswirbelsäule zum Gegenstand haben, kann die einheitliche mechanische Erklärung derselben noch nicht als festgestellt betrachtet werden. In gleicher Weise harrt auch die Frage der Prädilection der einzelnen Abschnitte, welche seit langem im Vordergrunde des Interesses steht, ihrer Lösung.

Hindernd wirkte auf die Klärung der Prädilectionsfrage auch das Bestreben ein, womöglich eine einzige bevorzugte Stelle für die einem besonderen Studium unterzogene Verletzungsart zu bestimmen. Den Autoren wieder, die über ein grosses klinisches Material verfügten, ist — wohl mit Recht — eine gewisse Unbestimmtheit resp. zu weite Grenzenangabe der Prädilectionspunkte eigen. Auch befasste man sich gelegentlich mehr mit der Feststellung der charakteristischen Verletzungsarten der einzelnen disponirten Stellen, als mit dem Wesen der Prädilection selbst. Dabei sind die einzelnen Verletzungsarten (Contusion, Distorsion, Luxation, Fractur und Luxationsfractur), vor allem aus klinischen Rücksichten, bezüglich des Verletzungsmechanismus vielleicht zu strenge gesondert worden. In der Tat sind diese oft nur Abstufungen oder durch zufällige Verhältnisse bedingte Variationen desselben

1) Auszugsweise auf dem I. internationalen Pathologen-Congress zu Turin (2.—5. October 1911) vorgetragen.

Verletzungsvorganges und lassen sich eventuell durch den gleichen Verletzungsmechanismus und durch dieselbe Gewalt experimentell hervorbringen. Durch die mit gleicher Gewalt ausgeübte Retroflexion kann z. B. bei einem jungen Individuum der Einriss einer Intervertebralscheibe, also eine Distorsion (im Sinne Kocher's, der die isolirten Läsionen der Bandscheiben hierher zählt), bei einem älteren ein vollständiges Zerreissen der Scheibe mit totaler Luxation nach hinten zu, bei einem mit seniler Osteoporose behafteten Individuum aber ein Querriss des einen Wirbelkörpers, also eine wahre Rissfractur erzeugt werden. Das disponirende Moment ist jedoch, was sowohl den Ort der Verletzung, als auch die Art und den Grad der Gewalteinwirkung anbelangt, in allen 3 Fällen das gleiche.

Werden die genannten Verletzungsformen mehr vom einheitlichen Standpunkte des Verletzungsmechanismus aus betrachtet, so kann man, besonders bezüglich der experimentellen Ergebnisse, zu einer befriedigenden mechanischen Erklärung der Prädilectionssitze gelangen. — Bevor ich aber auf die in dieser Richtung gemachten Versuche übergehe, möchte ich in aller Kürze die hauptsächlichsten Daten der Literatur berühren. Eine ausführliche Beschreibung meiner zahlreichen Leichenexperimente halte ich für zwecklos, da die Verletzungsvorgänge von mehreren Autoren [Bonnet[1]), Chédevergne[2]), v. Kryger[3]), Stolper[4]), Kocher[5])] ausführlich beschrieben worden sind.

Die Lieblingsstellen der Distorsionen, welche meist beim Hintenüberbeugen entstehen, liegen nach Bonnet zwischen dem 6. und 7., nach Kocher an den mittleren, 4., 5. und 6 und nach Hahn[6]) an den unteren Halswirbeln.

Reine Luxationen kommen nach Kocher hauptsächlich an den oberen, Totalluxationen an den untersten (6. und 7.), in der Zusammenstellung von Wagner-Stolper am häufigsten an dem 4., 5. und 6. Halswirbel vor. In den von den neueren Autoren publicirten Luxationsfällen erfolgte die Läsion zumeist zwischen dem 5. und 6. oder 6. und 7. Wirbel.

Für Fracturen der Halswirbelsäule giebt Malgaigne[7]) den 3. bis 7., Schlagintweit[8]) den 5. Hals- bis 1. Brustwirbel, Kocher

1) 2) 7) u. 8) Cit. nach v. Kryger.
3) v. Kryger, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 45.
4) Stolper, Allgem. medic. Centralztg. Bd. 66. H. 9—10.
5) Kocher, Mitth. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 1.
6) Hahn, Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 1.



die untersten, Kryger im Allgemeinen den 3. bis 7. und besonders den 6. und 7. Wirbel als Prädilectionssitz an.

Die Luxationsfracturen kommen nach Kocher am häufigsten an den untersten Halswirbeln (6. und 7.) vor; nach Bonnet's experimentellen Studien aber bei der Anteflexion zwischen 7. Hals- und 1. Brustwirbel, wobei der eine zermalmt werden soll.

Bezüglich der Erklärung der Prädilection findet man in der Literatur eine gewisse Unbestimmtheit. Es wird namentlich statt der Erklärung selbst, meist wieder die umschriebene Constatirung des Bestehens und der anatomischen Lage der Lieblingssitze gegeben.

Nach der im Allgemeinen bereits aufgegebenen Ansicht Malgaigne's sind z. B. Fracturen besonders jene Theile der Wirbelsäule ausgesetzt, wo ein minder beweglicher Theil mit einem beweglicheren zusammenstösst, also der 3. bis 7. Halswirbel. Diese Ansicht fand mehrere Anhänger.

Nach Bonnet wirken Beugungen besonders auf jene Punkte, an welchen die normale Beweglichkeit am stärksten ist, z. B. an den letzten Halswirbeln. Diese Ansicht ist, wie wir sehen werden, ebenso wenig verallgemeinbar, sie wurde jedoch von vielen angenommen.

Nach Chédevergne entstehen die Fracturen bei Beugungen des Rumpfes an einem bestimmten Wirbel, der in der Mitte des durch die Beugung erzeugten Bogens liegt und durch besondere Beweglichkeit von den anderen ausgezeichnet ist.

Kocher folgert auf Grund seiner reichen Erfahrung, dass bei Beugung diejenigen Theile der Luxation speciell ausgesetzt sind, wo (am Halse) die Vorwärtsbeweglichkeit am grössten ist, diejenigen Theile dagegen, wo (Lendentheil) die Vorwärtsbewegungen am beschränktesten sind, vorzugsweise den Wirbelfracturen, und diejenigen Stellen, wo die Beugungsfähigkeit die Mitte hält (Brustwirbel) den Luxationsfracturen.

v. Kryger äussert sich auf Grund seiner eingehenden experimentellen Untersuchungen und Ueberlegungen folgendermaassen: „Inwiefern gewisse Unterschiede des Mechanismus für den Sitz der Verletzung maassgebend sind, darüber können wir aus den Versuchen keine sicheren Schlüsse ziehen“.

Henle's[1]) nachstehende Deutung muss als unrichtig bezeichnet

1) Henle in v. Bergmann, v. Bruns u. v. Mikulicz. Handb. d. prakt. Chir. Bd. 2.



werden: „Meist ist die Wirbelsäule in ihrer ganzen Länge dem einwirkenden Trauma ausgesetzt. Dennoch betrifft die Fractur in der Regel nur einen oder wenige einander benachbarte Wirbel. Dies erklärt sich aus dem Umstand, dass die Elasticität der Wirbelsäule und demnach auch die Disposition zu Compressionsfracturen in den verschiedenen Abschnitten nicht die gleiche ist".

Da diese Aeusserung schon den Versuch einer mechanischen Erklärung einschliesst, möchte ich dagegen gleich einwenden, dass die specifische Elasticität der Wirbelsäule in allen Abschnitten die gleiche ist, da sie sich doch in der ganzen Länge aus demselben Materiale aufbaut. Dagegen ist zufolge ihrer mehrfach gebogenen Form ihre elastische Beanspruchung auf Zug, Druck, Schub, Biegung, Verwindung und Knicken verschieden vertheilt. Die Trennung der Continuität erfolgt aber, wie ich es noch genauer erörtern werde, an den Stellen, wo das Gleichgewicht zwischen Zug- resp. Druckfestigkeit und Zug- resp. Druckspannung zuerst gestört wird.

Meine eigenen Untersuchungen haben in erster Reihe die mechanische Erklärung der Prädilectionsstellen zum Gegenstande. Bisher erstrecken sich dieselben hauptsächlich auf Verletzungen, welche experimentell durch die übermässige Biegung der Halswirbelsäule in der Sagittalebene erzeugt wurden. Und zwar eines Theils, weil die Verletzungen, welche meine Versuche veranlassten, durch diese Bewegungsart entstanden sind, und anderen Theils, weil ich diese Fälle für die praktisch wichtigeren und einer mechanischen Betrachtung zugänglicheren erachtete. — Die Torsion tritt bekanntlich nur selten selbstständig auf, meist ist sie mit einer Art von Biegung combinirt, oder geht, wie ich es zeigen werde, aus der Vorwärtsbiegung hervor.

Die Biegung nach rückwärts habe ich grösstentheils derart ausgeführt, dass ich, nach Unterstützung des Rückens der Leiche mit einem dickeren Holzklotz, den eingehüllten Kopf am Kinn und an der Stirne erfasste und stark nach rückwärts bog. In geringerer Zahl wurden die Versuche in gleicher Weise, aber in der Bauchlage des Cadavers ausgeführt. Bezüglich der Stelle und der Form der eingetretenen Verletzung zeigte sich in beiden Versuchsweisen kein bemerkbarer Unterschied. Ebenso war auch der secirte oder unsecirte Zustand ohne besonderen Einfluss.

Das Resultat der Retroflexion war in der Regel ein mehr oder weniger tief gehender Riss einer Zwischenscheibe. Meist entstand



derselbe an der oberen Grenze der Bandscheibe; bei morschen, brüchigen Scheiben auch in der Mitte. Zuweilen blieben kleinere oder grössere losgelöste Theile der Wirbelkörper an der Scheibe haften, einige Male in der ganzen Breite, wie es Heinlein[1]) beschrieb. In relativ wenigen Fällen (8,7 pCt.), meist bei marantischen osteoporotischen Individuen riss der eine Wirbel selbst quer durch. Bei diesen kam es auch vor, dass einzelne der fest aneinander gepressten Dornfortsätze sich gegenseitig zerdrückten.

Ich muss noch bemerken, dass bei Kindern und jüngeren Individuen die Rückwärtsbiegung — infolge der grossen Biegsamkeit der Halswirbelsäule — so weit geführt werden kann, dass sich das Hinterhaupt fest an den Rücken presst, ohne dass man eine sichtbare Verletzung erreicht.

Ausser einer recht beträchtlichen Anzahl von negativen Versuchen habe ich über 400 mit positivem Erfolg gemacht. In der 1. Tabelle sind davon 400 nach dem Alter der Individuen und nach der Reihenfolge der verletzten Zwischenscheiben geordnet zusammengestellt. Die kleineren Ziffern, welche nach den grössern angesetzt sind, bedeuten die Zahl jener Ausnahmefälle, in welchen der Wirbelkörper selbst riss.

Tabelle 1.

Alter der Individuen	Gesammtzahl der Versuche	Stelle der Verletzung						
		Zwischenscheibenrisse						Rissfracturen
		3—4	4—5	5—6	6—7	7—1	1—2	
1—10	3	—	—	—	1	2	—	—
10—20	17	—	1	4	7	4	1	1
20—30	26	—	1	9	13	3 1	—	—
30—40	42	1	1	11 2	26	2	1 1	3
40—50	57	—	3 1	22 1	30	1	1 1	3
50—60	72	—	6 3	32 4	31	3	—	7
60—70	84	—	4 2	34 5	42 1	4	—	8
70—80	71	—	4 2	28 3	39 2	—	—	7
80—100	28	—	2 2	10 3	14 1	2	—	6
Summe . .	400	1	22	150	203	21	3	35
in pCt. . .		0,25	5,5	37,5	50,7	5,2	0,7	8,7

(5—6 und 6—7 zusammen: 88,2 pCt.)

Wie die Summirung zeigt, fiel die Läsion in 88 pCt. der Versuche zwischen den 5. und 7., und in mehr als 50 pCt. allein

1) Heinlein, Jahresber. über d. Fortschr. d. Chir. Bd. 2.



zwischen den 6. und 7. Wirbel. Die zwischen letzteren gelegene Bandscheibe ist also bei der Retroflexion in erster, die zwischen dem 5. und 6. Wirbel liegende in zweiter Reihe der Läsion ausgesetzt. Nach auf- und abwärts zu nehmen die Zahlen plötzlich ab. Ein Einfluss des Alters auf diese Prädilectionsstellen ist aus der Tabelle nicht zu ersehen.

Die Anteflexion habe ich grösstentheils in der Rückenlage des Cadavers und in mehreren Fällen — ohne dass sich im Erfolg ein Unterschied zeigte — durch Fallenlassen der senkrecht gehaltenen Leiche auf den Nacken erzeugt. Bei sehr kräftig gebauten und kurzhalsigen Leichen gelang es zuweilen nicht, eine Verletzung zu erhalten, und zwar hauptsächlich in Folge des Widerstandes des Sternums. Bezüglich des Verhaltens desselben bei diesen Versuchen möchte ich erwähnen, dass es in der Regel unter dem Drucke des Kinnes zwischen Manubrium und Corpus einknickt. Häufig tritt noch vor der Infraction des Brustbeines an den mittleren Wirbeln eine Totalluxation oder eine bedeutende Diastase zwischen den Dornfortsätzen der untersten Halswirbel auf. — Bei elastischem Thoraxbau kommt es auch vor, dass das Sternum, ohne einzuknicken, bis an die Wirbelsäule gedrängt werden kann. Ferner geschieht es zuweilen bei recht biegsamen Hälsen, dass an der geöffneten Leiche das Kinn selbst an der Brustwirbelsäule anstösst und die Halswirbelsäule noch immer unversehrt ist.

Bei festem Thoraxbau geschah es nicht selten, dass das Kinn ohne Wirbelläsion bis an das Sternum gebracht, von hier bei der weiteren Flexion abglitt, so dass die Vorwärtsbeugung, natürlich mit Torsion combinirt, noch weiter, bis zur Luxation oder Fractur gesteigert werden konnte. Die Ursache dieses Abgleitens ist einerseits in der Beweglichkeit des Kopfes, anderen Theils in dem bogenförmigen Bau der Halswirbelsäule zu suchen. Ein an einem Ende befestigter, biegsamer, gekrümmter Stab befindet sich nämlich bei der Flexion in Bezug auf eine zur Krümmungsebene parallele Ebene (in unserem Falle die Sagittalebene) in stabilem, bei der Extension aber in labilem Gleichgewicht und erleidet somit in letzterem Falle leicht eine Torsion.

Das Resultat von 100 Anteflexionsversuchen ist in der 2. Tabelle zusammengestellt. Das Verhalten des Sternums und den Zustand der Leiche habe ich darin nicht berücksichtigt, da die-



selben auf die Localisation der Verletzung keinen Einfluss hatten. Die kleineren Ziffern zeigen die Zahl der Totalluxationen.

Tabelle 2.

Alter der Individuen	Gesammtzahl der Versuche	Stelle der Verletzung						
		3—4	4—5	5—6	6—7	7—1	1—2	Luxationen
1—10	3	—	—	—	1	2	—	—
10—20	9	1	—	1 1	1 1	3	3	2
20—30	11	—	—	4 3	2	4	1	3
30—40	9	—	—	—	1	5	3	—
40—50	14	—	1 1	2 1	2 2	7	2	4
50—60	15	—	1 1	1 1	2 1	6	5	3
60—70	21	—	1	9 4	1 1	5 1	5	6
70—80	12	—	—	1 1	1	5	5	1
80—100	6	—	—	1	—	5	—	—
Summe . .	100	1	3	19	11	42	24	19
				33		66		

18 Lux. = 54,5 pCt.

Die Tabelle 2 zeigt, dass 66 pCt. sämmtlicher Verletzungen zwischen den 7. Hals- und 2. Brustwirbel fallen. Fast zwei Drittel davon betreffen die zwischen Hals und Brust liegende Bandscheibe. Unterhalb des 2. Brustwirbels kam keine Läsion mehr vor; nach aufwärts zu fallen die Zahlen rapid ab. An der zwischen 5. und 6. Wirbel befindlichen Scheibe ist aber noch ein relatives Ansteigen bemerkbar. Die Hauptstelle der Prädilection liegt somit zwischen dem 7. Hals- und 1. Brustwirbel, das nächst untere Scheibenband folgt an zweiter, das zwischen dem 5. und 6. Wirbel liegende an dritter Stelle. 54,5 pCt. der zwischen den 4. und 7. Wirbel fallenden Läsionen waren mit Totalluxation verbunden. Das Lig. anterius riss dabei meist gänzlich durch. In zwei Fällen, wo die Luxation zwischen dem 6. und 7. Wirbel erfolgte, entstand an dem 7. Wirbelkörper ein schräger Bruch von dem Typ Malgaigne. Trat keine Luxation ein, so wurde die Zwischenscheibe oder ein Wirbelkörper — eventuell beide in gleichem, aber leichterem Grade — comprimirt, seltener zerquetscht. In einem Falle zeigte sich ausser der starken Quetschung der 5. und 6. Scheibe eine geringere der nächstoberen und unteren. Unter den in das Gebiet des 7. Hals- und 2. Brustwirbels fallenden Verletzungen kam auffallender Weise bloss eine einzige Luxation vor. Der Defect äusserte sich ausser

dem Zerreissen der rückwärtigen Bänder und der Diastase zwischen den Dornfortsätzen, in der Zerquetschung der Zwischenscheibe und Compression des oberen oder unteren eventuell beider Wirbelkörper. Die Compression war oft mit unregelmässigen Querrissen, selten mit Zermalmung combinirt. Das Lig. anterius blieb fast ausnahmslos erhalten.

Ausserdem habe ich an einer geringeren Anzahl von Cadavern die excessive Anteflexion auch auf eine andere Weise zu erzeugen versucht, indem ich auf die Occipitalgegend starke Schläge einwirken liess. Die dabei entstehenden directen Verletzungen sind aber so ausgebreitet, dass die entstandene indirecte Läsion der Halswirbelsäule nicht immer von den directen zu unterscheiden ist. Deshalb übergehe ich auch diese Fälle und erwähne bloss, dass die indirecte Läsion hier meist an den mittleren Zwischenscheiben eintrat. Die auf Grund specieller Voraussetzungen gemachten Versuche werde ich im Laufe der Erklärung kurz berühren.

Sehen wir nun, wie sich die gefundenen Prädilectionen erklären lassen. Zu diesem Zwecke ist es nothwendig, vorerst der Halswirbelsäule aus mechanischem Gesichtspunkte und auch den Bezug habenden Sätzen der Biegungslehre einige Worte zu widmen.

Die Halswirbelsäule stellt in ihrer Ruhelage eine nach vorne zu convexe, gegliederte, elastische Säule dar, die als allseitig bewegliche Stütze des Kopfes dient. — Die bedeutende Biegsamkeit und Beweglichkeit verdankt sie, ausser der vielfachen Segmentirung, vor Allem der relativ beträchtlichen Höhe der Intervertebralscheiben. Der Winkel, unter welchem sich die Wirbel gegeneinander drehen können, ist zwar gering, doch durch die Summirung der kleinen Theilbewegungen resultirt eine auffallende Biegsamkeit des Halses und ein beträchtlicher Bewegungsumfang des Kopfes. — Am ausgiebigsten ist die Beugung nach hinten und am beschränktesten nach vorne zu. Die Dorsalflexion kann so weit gehen, dass die gemeinschaftliche Achse der Wirbel einen Halbkreis bildet. Dagegen ist an derselben bei maximaler Anteflexion nur eine ganz leichte, nach vorne zu concave Biegung wahrnehmbar. — Die allgemein übliche Nomenclatur, welche die Anteflexion mit Beugung und die Dorsalflexion mit Streckung bezeichnet, halte ich aus mechanisch-anatomischer Hinsicht für unzutreffend. Von einer wirklichen Beugung kann man überhaupt nur bei der Dorsalflexion



sprechen. Die Verkürzung der Längsachse, die dabei stattfindet, die Anordnung und der Mechanismus der Gelenke spricht hierfür. Die genannte Bezeichnung könnte noch eher für die Bewegungen des Kopfes gelten und hat nur wegen ihrer Kürze eine gewisse Berechtigung.

Wird die Halswirbelsäule stärkeren Biegungen ausgesetzt, so stellt es sich heraus, dass die Achse eigentlich keinen regelmässigen Bogen darstellt; es zeigt sich ungefähr in der Mitte eine beweglichere Stelle, wo sich ein Knickwinkel bildet. Diese Knickung ist schon seit E. H. Weber (1827) bekannt und fällt nach Langer-Toldt auf den 4. und 5., nach Hyrtl auf die unteren Halswirbel. Ausserdem ist an der freigelegten Halswirbelsäule noch zu beobachten, dass bei der Retroflexion fast immer die zwischen dem 5. und 6. Wirbel gelegene Bandscheibe, die zugleich die dickste ist, am meisten gespannt ist und bei der Anteflexion umgekehrt sich am stärksten hervorwülstet.

Um den Scheitel der Biegungscurve noch deutlicher zu veranschaulichen, habe ich in die vordere Fläche der Wirbel einer freigelegten Halswirbelsäule grosse Stecknadeln parallel zueinander eingeschlagen und davon in der Ruhelage, ferner mit Hülfe einiger Schnüre auch in der ante- und retroflectirten Stellung je ein Röntgenogramm hergestellt. Wie die Röntgenogramme (Tafel X, Fig. 1, 2 und 3) zeigen, überwiegt die Divergenz der ursgrünglich gleichgerichteten Nadeln bei der Retroflexion (Fig. 2) und die Convergenz bei der Anteflexion (Fig. 3) zwischen dem 5. und 6. Wirbel ganz entschieden. Man sieht auch, dass die zwischen dem 5. und 6. Wirbel gelegene Zwischenscheibe bei der Retroflexion relativ noch höher, bei der Anteflexion dagegen den benachbarten gleich dick wird. Es liegt hiermit also hier der Punkt der grössten Biegsamkeit und somit der stärksten relativen Beweglichkeit.

Die Grundlage, von welcher aus alle Bewegungen des Halses vorgenommen werden, ist der 1. Brustwirbel, der die fixe Verbindung mit dem Rumpfe vermittelt, in dem der Hals gewissermaassen eingemauert ist. — Ueber die mechanischen Beanspruchungen, welche die Halswirbelsäule während ihrer vielfachen Bewegungen und speciell bei der Biegung erleidet, werden wir uns deshalb am leichtesten ein Urtheil bilden können, wenn wir dieselbe als einen an einem Ende eingespannten Balken betrachten, der an seinem freien Ende eine Last trägt, oder durch eine Kraft

in einer in der Biegungsachse liegenden Ebene gedreht wird. — Das Verhalten eines solchen Balkens ist als ein wichtiges Problem der Festigkeitslehre bekannt. Für unseren Zweck genügt es, wenn wir ganz kurz die wichtigsten einschlägigen praktischen Ermittelungen der Statik anführen und an der Hand von gehärteten prismatischen Agarstäben experimentell veranschaulichen.

Fassen wir einen geraden dieser Versuchsstäbe bei einem Ende fest und biegen das andere Ende nach abwärts, so nimmt derselbe die Form eines Bogens an, wobei die convexe Fläche gedehnt, die concave dagegen zusammengepresst wird. Der Bruch wird sofort eintreten, wenn die Zugspannung der gedehnten oberen Seite dort, wo die Dehnung am stärksten ist, die Zugfestigkeit (Dehnungsfestigkeit) übertrifft. Bei dem an einem Ende eingeklemmten Stabe befindet sich diese maximale Spannung, wie auch unser Experiment zeigt, in der Ebene der Befestigung oder in ihrer unmittelbaren Nähe.

Wenn wir dasselbe Experiment an einem relativ starren und doch biegsamen Stabe, z. B. an einer Siegellackstange, in der Richtung einer Diagonalen wiederholen, so sehen wir, dass an der convexen Seite die Flächen concav und von scharfen Rissen durchquert, an der concaven Seite aber etwas convex und von unregelmässigen Sprüngen durchsetzt werden. Die ersteren sind das mechanische Analogon der Rissfractur, die letzteren aber der Compressionsfractur der Wirbelsäule.

Wie steht es nun bei einem ursprünglich krummen Stabe? — Seit Euler ist es bekannt, dass bei einem schwach gekrümmten Stabe die Krümmungsänderung bei der Biegung dieselbe Rolle spielt, wie die Krümmung des von Hause aus geraden Stabes. Die Spannungsvertheilung ist dieselbe und der Stab verhält sich bezüglich der Bruchstelle ebenso, wie der ursprünglich gerade.

Erfassen wir jetzt die beiden Enden eines geraden Versuchsstabes und nähern dieselben gegeneinander, so sehen wir den Biegungsscheitel und bald auch den Bruch in der Mitte entstehen. In diesem Falle ist die Mitte der Ort der maximalen Spannung. — Die krummen Versuchsstäbe verhalten sich ganz gleich.

Hervorheben möchte ich noch, dass bekanntlich die höchste Zugspannung sich gerade in der oberflächlichsten Schicht der convexen Seite befindet und dass allerkleinste Einrisse oder Fehler den Bruch bedeutend beschleunigen, oder an eine relativ weniger gespannte Stelle versetzen können. Dies sehen wir an unseren Versuchsstäben veranschaulicht, wenn wir an der oberen, bei der Biegung convexen Seite vorher einen ganz feinen Einschnitt machen. Der Bruch erfolgt dann ganz sicher an diesem Orte. Für die Beurtheilung der Verletzungen der Wirbelsäule ist diese Erkenntniss, wie es sich zeigen wird, von Wichtigkeit.

An dem an einem Ende befestigten Stabe herrscht die höchste Spannung, wie gesehen, in der Ebene der Befestigung; von hier aus nimmt die Spannung der einzelnen Querschnittselemente gegen die freien Enden zu allmählich ab. Aus der Festigkeitslehre ist es aber bekannt, dass man den Querschnitt eines Balkens an jeder Stelle der dort herrschenden Biegungsspannung anpassen



kann, so dass an der Oberfläche aller Querschnittselemente gleichzeitig die grösste zulässige Kantenspannung eintritt. Ein solcher Balken wird in der Statik als ein Balken von „gleicher Festigkeit“ bezeichnet und hat z. B. die Form einer cubischen Parabel.

Das Verhalten der inneren Kräfte speciell bei der Biegung werden wir der Kürze zulieb an der Wirbelsäule selbst berücksichtigen. Im Laufe unserer weiteren Betrachtungen werden wir die Halswirbelsäule als eine einfache, biegsame, elastische Säule betrachten, und die weicheren Zwischenscheiben nur als die weniger widerstandsfähigen Punkte derselben berücksichtigen. Ich bemerke aber noch, dass die oben angeführten Thatsachen der Biegungslehre nicht ganz ohne Weiteres auf die Halswirbelsäule übertragen werden können, und zwar wegen der complicirten und der Länge nach ungleichen Beschaffenheit derselben. Infolge der nach oben pyramidal zugespitzten Form nähert sich dieselbe in ihrem statischen Verhalten gewissermaassen einem „Balken von gleicher Festigkeit“. Die obgenannten Stellen der kritischen Spannung, also die Prädilectionsstellen der Verletzungen, werden sich nunmehr nach den schwächeren Punkten hin verschieben.

Mit Hilfe der bisherigen Betrachtungen lassen sich meines Erachtens die Lieblingsstellen der indirecten Verletzungen der Halswirbelsäule, insbesondere die tabellarischen Ergebnisse meiner Experimente, unschwer erklären.

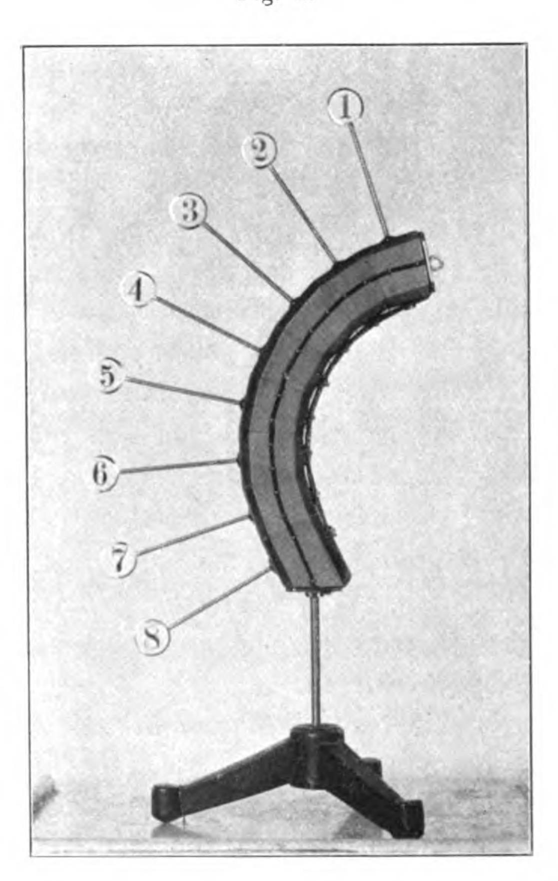
Von vornherein müssen wir darauf Rücksicht nehmen, dass in Folge der gekrümmten Form und leichten Beweglichkeit der Halswirbelsäule eine einfache axiale Belastungsbeanspruchung, eine bis zum Bruch steigende einfache axiale Ueberlastung derselben fast ausgeschlossen ist. Es ist unmöglich, die Belastung genau centrisch aufzubringen, so dass die Richtungslinien der beiden Druckkräfte, die an den Enden angreifen — Druck und Gegendruck —, zusammenfallen. Die excentrisch angreifende Last oder Druckkraft zerlegt sich in ein Kräftepaar; die eine bringt in den Querschnitten gleich vertheilte Zug- und Druckspannungen (Normalspannungen), die andere aber Biegungsspannungen hervor. Die Halswirbelsäule ist also schon bei einfacher axialer Belastung gleichzeitig auf Druck, auf Schub und auf Biegung beansprucht, und wird in Folge der Beweglichkeit resp. des labilen Gleichgewichtes zugleich um den Befestigungspunkt gedreht. Wirkt aber



auf das freie Ende eine Kraft, die an der Achse vorbeigeht, so erfährt diese, speciell auf Biegung, eine noch bedeutendere Beanspruchung.

Ich werde im Folgenden, meinem Ziele entsprechend, die zu der Biegungsbeanspruchung gehörigen Spannungen in den Vorder-

Fig. 4.



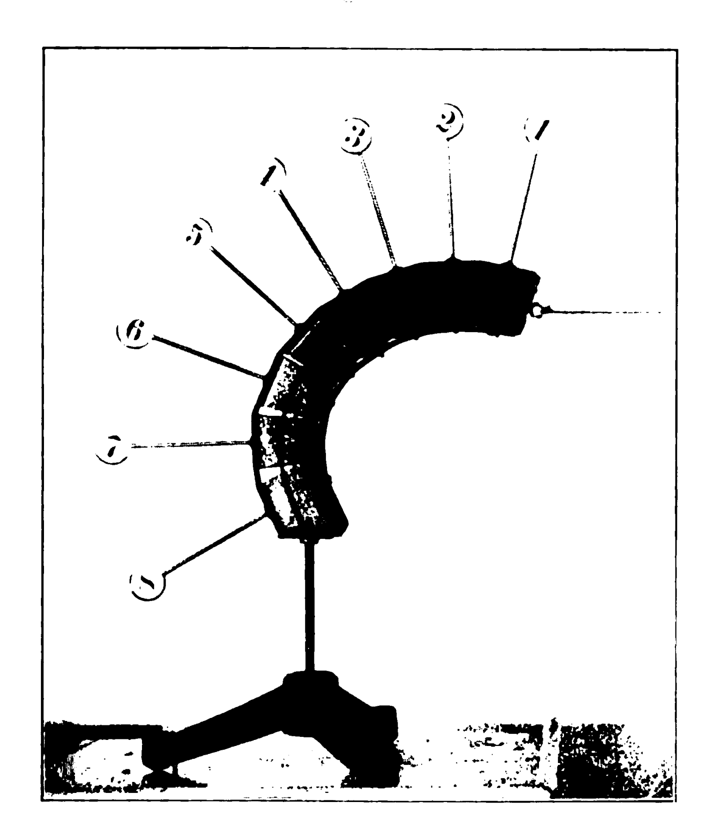
grund stellen und den Einfluss der Schubkräfte auf die Läsion im Allgemeinen, wie es vielfach auch in der angewandten Statik üblich, vernachlässigen.

Zur Versinnbildlichung der Richtigkeit der mechanischen Voraussetzungen werde ich die einzelnen Phasen der Biegung auf dem in Fig. 4—9 abgebildeten Modell der Halswirbelsäule demonstriren. — Die einzelnen keilförmigen Holzklötze desselben stellen die Wirbel dar und werden an der vorderen und hinteren Fläche von flachen, an den Seiten von cylindrischen Gummistreifen zusammengehalten. Erstere sind durch die mit Ziffern versehenen Zeiger an

die durchbohrten Klötze befestigt und vertreten die elastischen Bandapparate.

Prüfen wir nun vorerst, wie sich dieses Modell bei der Dorsalflexion verhält. — Ueben wir auf das obere Ende einen zur Sehne der Krümmung senkrechten Zug oder Druck nach rückwärts aus, so weichen, wie es die Speichen zeigen, die untersten Glieder besonders in der zwischen 7 und 8 befindlichen Fuge auseinander,

Fig. 5.



zum Zeichen, dass hier, also an der Befestigungsstelle, die höchste Biegungsspannung herrscht. Dies ist der Fall unseres an einem Ende eingeklemmten, schwach gekrümmten Versuchsstabes (Fig. 5).

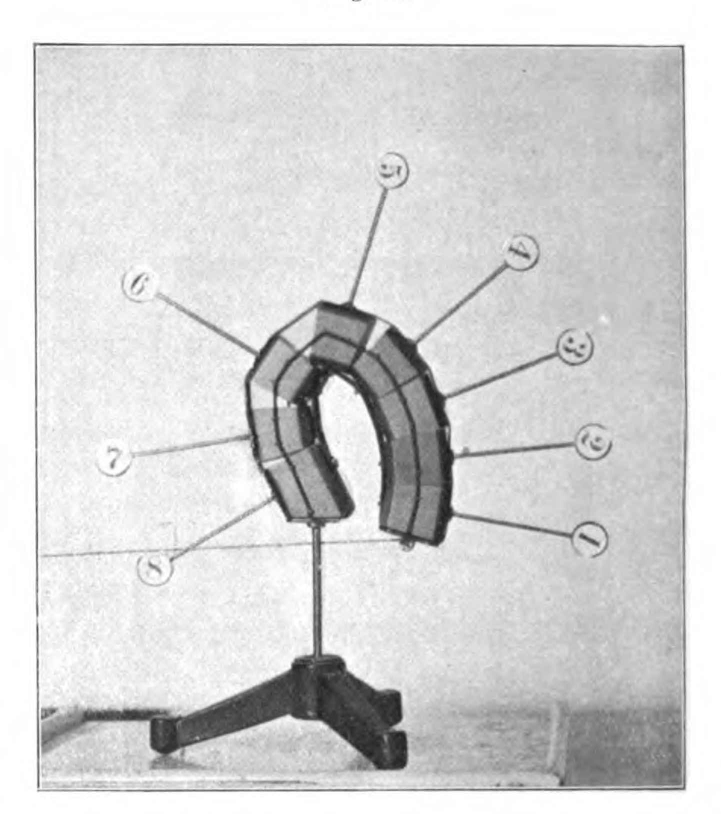
Ziehen oder drücken wir jetzt das obere Ende in der Richtung der Sehne, so stellt sich die stärkste Diastase an den mittleren Fugen, zwischen 4--5 oder 5--6 ein. Dies ist der Fall des von beiden Enden gedrückten oder gebogenen Stabes (Fig. 6).

Wirkt schliesslich die Kraft in der Mittelrichtung der beiden ersteren, so klaffen die Fugen zwischen der Basis und der Mitte,

also zwischen 5—6 oder 6—7 am stärksten auf (Fig. 7). Auch diesen Fall konnten wir mit den Versuchsstäben nachahmen.

Bei den Dorsalflexionsverletzungen der Halswirbelsäule selbst kommt der erste dieser Fälle, nämlich der anfänglich zur Sehne senkrechte und in der ursprünglichen Richtung verharrende Zug oder Druck allerdings nur höchst selten vor, da die Halswirbelsäule zufolge ihrer leichten Biegsamkeit sofort um die Basis nach

Fig. 6.



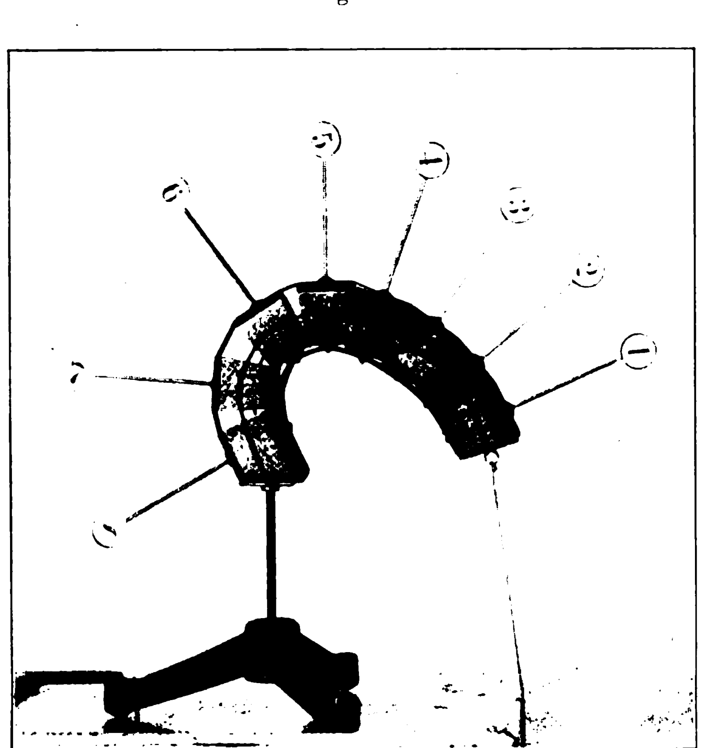
hinten zu gedreht, d. h. gebogen wird, und die Kraftrichtung sich selbst mitdreht. Dies ist bei den angeführten Versuchen und meist auch bei den Unfällen thatsächlich der Fall.

Würde die am Ende angreifende Kraft noch weiter und mit genügender Stärke in der anfänglichen Richtung einwirken (wie bei dem ersten Modellversuch), so müsste auch die Halswirbelsäule an ihrer Befestigungsstelle, zwischen dem 7. Hals- und 1. Brustwirbel abknicken, oder da dieselbe gegen Ende des Versuches hauptsächlich auf Zug beansprucht wird, an der schwächsten Stelle abreissen. An einigen Cadavern mit elastischer Halswirbel-

säule habe ich diesen Modus versucht. Und zwar in der Weise, dass ich um den obersten Theil des Halses subcutan eine starke Schlinge band und den Hals unter Verharrung in der ursprünglichen Zugrichtung nach rückwärts bog resp. auch zog. In 2 Fällen gelang es thatsächlich, den Riss zwischen dem 7. Hals- und 1. Brustwirbel zu erzeugen. Mehrere Versuche gelangen aber nicht.

Bei sehr nachgiebigen Hälsen, die auch nach maximaler Dorsalflexion intact blieben, konnte der Riss durch Schieben des Kopfes

Fig. 7.



am Rücken gegen das Becken zu, und zwar zwischen dem 6. und 7. Hals- resp. 7. Hals- und 1. Brustwirbel erzeugt werden. Es handelt sich hier bezüglich des Mechanismus allerdings um einen zur Sehne senkrechten Zug auf das freie Ende eines stärker gekrümmten Bogens.

Bleibt nun aber die Kraftrichtung auch während der Biegung nahezu senkrecht zur Sehne, und tritt dabei in Folge relativer Steifheit das Missverhältniss zwischen Zugspannung und Zugfestigkeit an der convexen Seite bald ein, so entsteht die Läsion, wie im 2. Fall des Modellversuches, zwischen Basis und Mitte, nämlich

an der zwischen dem 6. und 7. Wirbel liegenden Zwischenscheibe. Diese Art des Einreissens oder Bruches[1]) ist unter meinen Fällen am reichlichsten vertreten.

Ist die Biegsamkeit bedeutend, so wird der Bug der Wirbelsäule bei der Retroflexion stärker, und zwar hauptsächlich an der beweglichsten Stelle, nämlich in der Mitte. Die Prädilection der Basis und die stärkere Knickung der Mitte werden dann eine resultirende maximale Spannung gegen die Mitte zu, und zwar zwischen dem 5. und 6. oder 6. und 7. Wirbel ergeben. Die meisten Risse der 1. Tabelle, die sich zwischen dem 5. bis 6. und 6. bis 7. Wirbel einstellten, gehören in diese Gruppe. Bei jener Form der Kraftwirkung, die bei unseren Experimenten und auch bei einer grösseren Zahl der Unfälle vorkommt, nähert sich die Richtung der Kraft gegen Ende der Biegung immer mehr der Sehne, d. h. es wird ein erheblicher Druck in der Richtung der Sehne ausgeübt. Das Analogon dieses Falles haben wir an meinem Modell in reiner Form gesehen. Es entstand dort zwischen dem 4. und 5. Klotz die grösste Diastase.

Es fragt sich nun, warum die zwischen dem 4. und 5. Wirbel liegende Scheibe relativ wenig betheiligt ist, obzwar sie geometrisch sogar etwas unter der Mitte der Halswirbelsäule liegt?

Die Hauptursache dieser Verschiebung der Prädilectionsstelle, auch bezüglich der letzteren Form der Kraftwirkung, liegt in der sich an dem Röntgenogramm 2 und 3 documentirenden Thatsache, der zufolge bei der Biegung des oberen Endes der Halswirbelsäule gegen die Basis, d. h. gegen die obersten Brustwirbel zu, der Krümmungsscheitel zwischen den 5. und 6. Wirbel fällt. Diese Röntgenogramme richten ausserdem unsere Aufmerksamkeit auf das Verhalten der Dornfortsätze bei der Biegung. Wie das Röntgenogramm 9 (Tafel XI) zeigt, stemmt sich nach dem Eintritt der Dorsalflexion zuerst der 4. Dornfortsatz gegen den 5. Bei der weiteren Biegung schliesst sich der 6. und dann der 7. an, so dass schliesslich, wie das Röntgenbild 10 (Tafel XI) zeigt, alle Dornfortsätze übereinander liegen und radspeichenartig gegen den 5. zu zusammenlaufen. An den mittleren ist die Berührung am

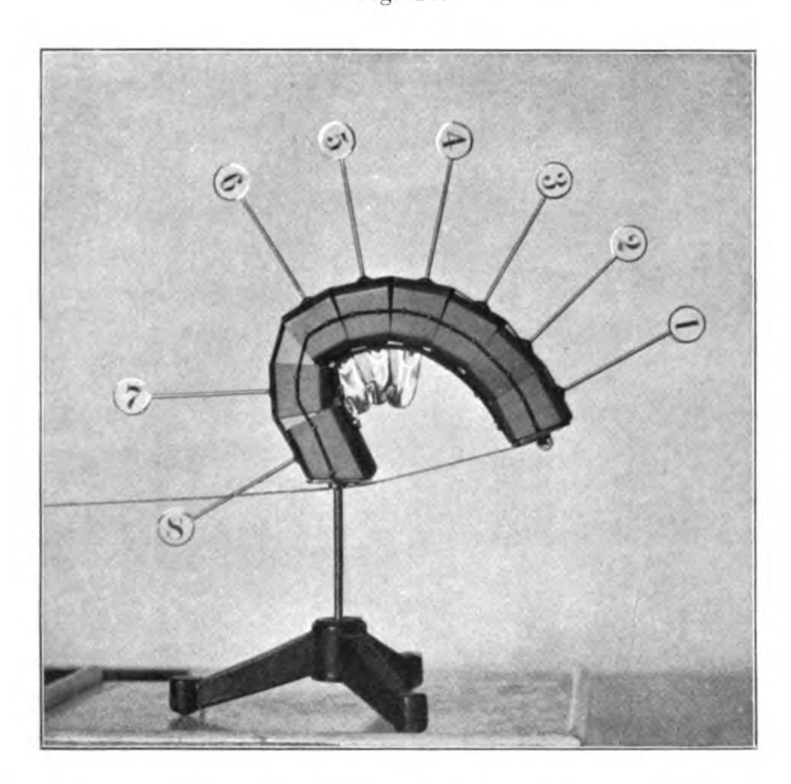
1) Kocher bezeichnet bekanntlich die Bandscheibenrisse als Distorsion. Vom mechanischen Standpunkt aus ist auch diese Verletzung ein Bruch. Auch die Zusammenhangstrennung der starren Körper ist beim Bruch an der convexen Seite ein Riss.



innigsten, sie erstreckt sich hier bis an die Spitzen; an den obersten und untersten stösst bloss die Basis zusammen.

Stecken wir nun versuchshalber an dem Modell in die Rückseite des 4. und 5. Klotzes je einen den Dornfortsätzen entsprechenden Zapfen ein, und üben einen Zug in der Sehnenrichtung aus, so sehen wir, dass das Auseinanderweichen der dazwischen liegenden Fuge so lange zunimmt, bis die Zapfen rückwärts aneinander stossen. Von diesem Moment an versetzt sich die

Fig. 11.



stärkste Diastase auf die nächst untere Fuge. Die Aneinanderstemmung der Zapfen verbindet die beiden Klötze gleichsam zu einem Ganzen. Stecken wir schliesslich noch einen dritten Zapfen ein, so tritt die grösste Diastase in der Fuge 6—7 auf (Fig. 11).

Es steht ausser Zweifel, dass das Verhalten der Dornfortsätze bei der Dorsalflexion der Halswirbelsäule dieselbe mechanische Wirkung auf den Punkt der höchsten Spannung hat, die wir eben gesehen, und dass die relative Seltenheit der Risse zwischen dem 4. und 5. Wirbel, d. h. die Verschiebung der Prädilectionsstelle nach abwärts, zum Theil hierdurch bedingt wird. Die genannte



Wirkung der Dornfortsätze habe ich auch auszuschalten versucht. Nach Entfernung des 3. bis 5. Fortsatzes ist es gelungen, den Riss bei Hälsen mit normalen Zwischenscheiben fast regelmässig zwischen dem 4. und 5. oder 5. und 6. Wirbel zu erhalten.

Grossen Einfluss auf die Rissstelle haben aber auch die zufälligen Veränderungen der vorderen Fläche der Halswirbelsäule. Dieselben spielen hier die gleiche Rolle, wie die kleinen Einschnitte an unseren Versuchsstäben. Verkalkungen oder sonst welche Veränderungen des Lig. anterius und der Bandscheiben, die recht häufig vorkommen, können die Stelle der Läsion ganz sicher bestimmen. Man kann dieselbe innerhalb gewisser Grenzen sogar willkürlich bestimmen, ja selbst auf einen Wirbelkörper versetzen, wenn man vorher an dem gewählten Punkte das Lig. anterius quer einritzt. Diese Momente kommen um so mehr zur Geltung, da, wie bereits erwähnt wurde, die Halswirbelsäule gewissermaassen einen Träger von „gleicher Festigkeit" darstellt und folglich die normalen Spannungsdifferenzen zum Theil ausgeglichen sind. Ein Theil der Ausnahmefälle wird bei den Versuchen, natürlich auch bei den Unfällen, gewiss durch besondere Zufälligkeiten des Mechanismus bedingt.

Wie verhält es sich nun mit dem Modell und der Halswirbelsäule selbst bei der Anteflexion?

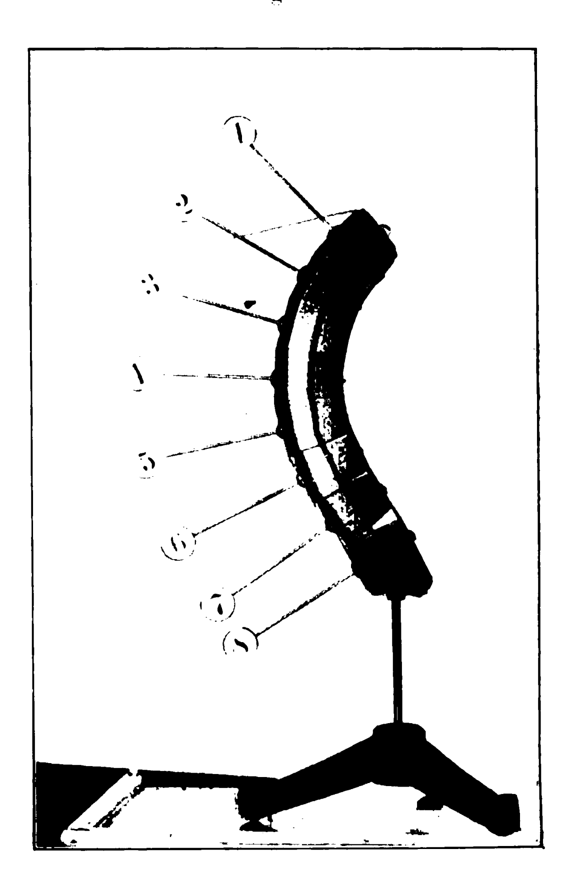
Ziehen oder drücken wir das obere Ende des Modells horizontal oder schief nach vorn zu, so entsteht die Diastase ganz regelmässig rückwärts zwischen dem 7. und 8. Klotz (Fig. 12). Das Modell verhält sich also genau wie ein schwach gekrümmter und an einem Ende befestigter Stab bei der Streckung. Aber auch der Hauptsitz der Verletzungen an der 2. Tabelle entspricht vollkommen diesem Verhalten. Der Grund der strengen Gültigkeit des bezüglichen mechanischen Satzes liegt in der relativ geringen Biegsamkeit nach vorn zu, die meinem Modell und auch der Halswirbelsäule im gleichen Maasse zukommt. Hierdurch wird nämlich der Spielraum der maximalen Spannung hier enger, als bei der Dorsalflexion, begrenzt. Dies leuchtet sofort ein, wenn man bedenkt, dass sich durch das Biegen nach vorwärts die anfängliche Krümmung gerade streckt und auch bei der noch stärkeren Biegung, falls dies ohne Bruch überhaupt möglich, nur ein nach vorn zu ganz leichter concaver Bogen entsteht. Die Bruchstelle wird sich folglich nicht wesentlich nach der Mitte zu verschieben und die



Halswirbelsäule sich wie der oben genannte Stab von schwacher Krümmung verhalten.

Wird die kritische Grenze bei der Anteflexion überschritten, so reisst die Zugspannung rückwärts die entsprechenden Dornfortsätze auseinander und die Druckspannung führt vorn die Compression oder Zerquetschung der Bandscheiben resp. der anliegenden

Fig. 12.



Wirbelkörper herbei. Die relativ starke Beanspruchung auf axialen Druck bedingt an diesen Stellen auch die Luxationsschrägfracturen. Der Bruch erfolgt in diesen Fällen der Richtung einer Gleitfläche entsprechend, die aber mit der Richtung des Achsendruckes, wie es Kocher[1]) meint, nichts zu thun hat. Die Richtung der Brüche entspricht vielmehr der Richtung der Hauptspannungen (Spannungstrajectorien). Dass sich die Läsion oft zwischen den 1. und 2. Brustwirbel versetzt, stammt daher, dass der Uebergang vom Hals zum

1) l. c. S. 468.

Rumpf nicht absolut scharf ist, und die erste Rippe zur Fixirung des 1. Brustwirbels nicht viel beiträgt, da sie sich doch gelenkartig mit demselben verbindet und somit den Drehungen desselben nicht im Wege steht.

Wie ist nun aber noch die bei der Anteflexion beobachtete dritte Prädilection, nämlich die zwischen dem 5. und 6. Wirbel gelegene, ferner die häufigen Luxationen daselbst zu erklären? Meines Erachtens giebt hier gerade die besondere Beweglichkeit den Ausschlag. Es werden nämlich durch dieselbe zwei Momente bedingt. Erstens die Bildung einer stärkeren Krümmung und hiermit eine relativ höhere Spannung. Zweitens wird die bisher vernachlässigte Schubspannung in Geltung treten, und falls das kritische Verhältniss zwischen Spannung und Festigkeit hier eher eintritt als an der Basis, die Abscherung der Bänder und somit die Luxation veranlassen. Das schon erwähnte Röntgenogramm 3 zeigt auch thatsächlich, dass der Krümmungsmittelpunkt bei der Anteflexion zwischen dem 5. und 6. Wirbel liegt und ferner als den Effect des Schubes, das Hervortreten der Contour des 2., 3. und besonders des 4. Wirbels aus der Krümmungslinie. Ueberwiegen die begünstigenden Momente weder der ersten, noch der letzteren Prädilectionsstelle, so resultiren die gefundenen Uebergänge.

Ueberblicken wir die bisherigen Ergebnisse, so finden wir, dass sowohl der Ante- wie auch der Dorsalflexion besondere Prädilectionsstellen zukommen, und dass dieselben mit den durch die jeweilige mechanische Beanspruchung bestimmten Stellen der maximalen Spannung zusammentreffen. An diesen Stellen schwindet also bei der Vorwärts- und Rückwärtsbiegung zuerst das Gleichgewicht zwischen Spannung und Festigkeit. Für die Dorsalflexion haben wir den Sitz der Prädilection hinsichtlich der Frequenz an erster Stelle zwischen dem 6. und 7., und an zweiter Stelle zwischen dem 5. und 6. Wirbel, bei der Anteflexion dagegen an erster Stelle zwischen dem 7. Hals- und 1. Brustwirbel, an zweiter zwischen dem 1. und 2. Brustwirbel und an dritter zwischen dem 5. und 6. Halswirbel gefunden. Der letztgenannte Punkt stellte sich auch als Hauptsitz der Totalluxation heraus.

Ich bin mir wohl bewusst, dass meine Ergebnisse in Bezug auf die anatomische Lage der Prädilectionsstellen hauptsächlich für die experimentellen Verletzungen Gültigkeit haben, bin aber



überzeugt, dass die mechanische Deutung derselben auch auf die klinischen Fälle übertragbar sei; dafür spricht auch die Thatsache, dass die gefundenen Prädilectionsstellen mit den von klinischer Seite constatirten so zu sagen vollkommen übereinstimmen. Die experimentellen Daten Bonnet's entsprechen grösstentheils den meinigen.

Bezüglich der Deutung der Prädilection finden wir unter den eingangs angeführten Ansichten auch solche, die sich meinen Ergebnissen gewissermaassen nähern. Dieselben beziehen sich aber eigentlich, wie erwähnt, bloss auf die Localisation der Prädilection. Die mechanische Ursache wird, die widerlegte Meinung Henle's ausgenommen, von keiner berührt. Kocher giebt auch nur für das Zustandekommen der verschiedenen Verletzungsarten eine mechanische Erklärung (l. c. S. 468).

Hinsichtlich der Torsion und der seitlichen Verbiegungen der Halswirbelsäule, so auch der indirecten Verletzungen der ganzen Wirbelsäule, liessen sich analoge Versuche und Betrachtungen anstellen.

Bei der Ausführung meiner Experimente machte ich noch die interessante Beobachtung, dass die als Prädilectionsstellen der Verletzungen erkannten Punkte zugleich der Sitz eigenthümlicher, im Grunde der Spondylitis deformans entsprechender Erkrankungen der Zwischenwirbelscheiben und Wirbel sind. Der Anschaulichkeit halber möchte ich gleich an der Hand der Röntgenogramme einiger prägnanter Beispiele die Merkmale dieser Veränderungen hervorheben. Ich bemerke aber schon jetzt, dass dieselben fast sämmtlich von Individuen herstammen, deren Wirbelsäule im Brust- und Lendentheil völlig normal oder bloss im Lendentheil mit geringsten Spuren einer Deformation behaftet war.

Die ersten Anzeichen der in Rede stehenden Veränderungen äussern sich in einer gelblichen Farbe, Mürbigkeit und eventuell schon in relativer Abflachung der zwischen dem 5. und 6. oder 6. und 7. Wirbel liegenden Zwischenscheibe.

Im Falle I (50jähr. Mann) zeigt sich schon ein mehr vorgeschrittenes Stadium. Die Veränderung betrifft hier ausschliesslich die zwischen dem 5. u. 6. Wirbel liegende Zwischenscheibe, welche in ihrem ganzen Querschnitte gleichmässig und bedeutend abgeflacht ist (Tafel XI, Fig. 13). Die anstossenden Ränder der Wirbelkörper zeigen im Profilbilde einen lippenförmigen Vor-



sprung. Die obere Fläche des 7. Wirbels ist nach oben convex, der Körper des 6. kaum bemerkbar abgeflacht. Die nächst obere und untere Zwischenscheibe ist normal, dennoch zeigt sich an dem über der Läsion gelegenen Theile der Halswirbelsäule eine auffallend gerade Stellung. — Ganz ähnliche Fälle habe ich in verschiedenen Abstufungen mehrere angetroffen. Einen sogar bei einem nur 30jähr. Individuum.

Fall II (48jähr. Mann). Hier beschränkt sich die Veränderung wieder auf die unter dem 6. Wirbel liegende Zwischenscheibe (Tafel X, Fig. 14). Dieselbe ist besonders an der vorderen Seite abgeflacht. Die Folge hiervon ist eine nach vorne zu schreitende Drehung des ganzen Wirbelringes, was wieder einen auffälligen Abstand zwischen dem 6. und 7. Dornfortsatze, ferner den Schwund der Krümmung der Halswirbelsäule bedingt. Verbindet man den vorderen Rand der unter der Läsion gelegenen Wirbelschatten mit einer Geraden, so sieht man, dass deren Verlängerung durch die oberen Halswirbel geht, diese haben sich somit nach vorne zu verschoben. Auffällig ist noch der gesimsartige Vorsprung des 7., die Abflachung des 6. Wirbelkörpers und die convexe Form der oberen Fläche des letzteren, wo sich zugleich in stärkerem Maasse, an der sonst intacten 3. Zwischenscheibe aber bloss Spuren einer Osteophytenbildung zeigen.

Im Profilbilde des III. Falles (49jähr. Tagelöhner) fällt zuerst die flachere und breitere Form des 6. Wirbelkörpers auf, derselbe ist sozusagen zusammengedrückt (Tafel XI, Fig. 15). Die anliegenden Zwischenscheiben zeigen eine geringere Abflachung. Am vorspringenden Rande der oberen zeigt sich deutliche Osteophytenbildung. — Hier liegt also der 6. Wirbelkörper im Mittelpunkte der Veränderung.

Fall IV betrifft eine 62jähr. Bettlerin. Die schwerste Veränderung zeigt sich hier im Gebiete der zwischen dem 5. und 6. Wirbel liegenden Zwischenscheibe, wo ausser der Osteophytenbildung deutliche Verkalkung der Scheibe wahrnehmbar ist (Tafel XI, Fig. 16). Die nächst obere und untere Zwischenscheibe ist abgeflacht, an der oberen sind Spuren einer Verknöcherung bemerkbar. Die Wirbelkörper, besonders der 5. und 6., zeigen die schon erwähnten Veränderungen. Am auffälligsten ist an dieser Wirbelsäule der geheilte Bruch des 6. Dornfortsatzes. Die Stellung der abgebrochenen Spitze weist offenbar auf eine excessive Dorsalflexion hin. — An der Sagittalaufnahme (Tafel XI, Fig. 17) fällt am 6. Wirbelkörper, dessen linke Seite zugleich eine merkliche Abflachung zeigt, eine Verdrehung nach rechts und eine Verschiebung nach links auf. In Folge dieser Verdrehung hat sich eine linksconvexe Cervicalskoliose gebildet.

Fall V stammt von einer 45jähr. Bäuerin, die nach Angabe ihrer Angehörigen, täglich schwere Lasten auf dem Kopfe trug. Es fällt an diesem Bilde wieder die aufrechte, krümmungslose Stellung der Halswirbelsäule auf, die von der nach vorne hin zugespitzten keilförmigen Abflachung des 6. Wirbelkörpers herrührt (Tafel X, Fig. 18). Die anstossenden Zwischenscheiben zeigen nur eine geringe und gleichvertheilte Abflachung. Der Schwerpunkt der Veränderung liegt hier also wieder im Wirbelkörper selbst. — Die an diesem Halse auffallende Kleinheit der Dornfortsätze, kommt bei Frauen häufig vor.



Recht instructiv ist der VI. Fall (77jähr. Mann). Leider wurde hier noch vor der Section ein Bruchversuch gemacht, wodurch die zwischen dem 6. und 7. Wirbel liegende Zwischenscheibe einen Riss erlitt. Das Röntgenogramm (Tafel XI, Fig. 19) zeigt eine hochgradige Abflachung der zwischen dem 5. und 6. Wirbel gelegenen Scheibe, die fast bis zum völligen Schwund derselben führt. Zwischen der hinteren Hälfte des 5. und 6. Wirbelkörpers, die ansonsten die erwähnten charakteristischen Veränderungen aufweisen, ist eine beginnende Synostose bemerkbar. In Folge der hochgradigen Abflachung der ursprünglich sich nach vorne zu verdickenden genannten Zwischenscheibe, entstand hier wieder eine Diastase zwischen dem 5. und 6. Dornfortsatze. Höchst interessant ist es, dass das Lig. nuchae an dieser Stelle auf die hierdurch eingetretene Zerrung mit der Bildung eines Knochens reagirte. Letzterer hat die Form einer Kornelkirsche und zeigt deutlich spongiösen Bau.

Im Falle VII (50jähr. Frau) zeigten sich die besprochenen Veränderungen wieder in sehr ausgesprochener Weise. Der Kernpunkt derselben liegt im biconcav zusammengedrückten 6. Wirbelkörper (Tafel XII, Fig. 20). Der 5. ist auch auffallend, aber convex-concav abgeflacht. Die dazwischen liegende Bandscheibe ist stark abgeflacht und im rückwärtigen Theile verkalkt. Die vordere Profillinie der Halswirbelsäule ist vom 6. Wirbel aufwärts bis zum 3. Wirbel ganz gerade und etwas nach vorne gerückt. Der 2. und 3. Wirbel verdankt seine noch theilweise erhaltene normale Lage gewiss der zwischen dem 3. und 4. Wirbel befindlichen und vom ersteren herabreichenden Brückenbildung, welche eine Neigung der obersten Wirbel verhindert. An der Sagittalaufnahme (Tafel XII, Fig. 21) fällt hier eine geringe Verdrehung des deformirten 6. Wirbels nach rechts, die starke Verschmälerung der darüber liegenden Zwischenscheibe, ferner eine kaum bemerkbare Verschiebung der Längsachse des 4., 5. und 6., also der zugleich auch nach vorne gerückten Wirbel nach rechts auf.

Fall VIII (38jähr. Idiotin) stellt von Neuem eine andere Art der Veränderung dar. Hier sind die Zwischenscheiben, wahrscheinlich in Folge des relativ jüngeren Alters, nicht betroffen. Recht auffallend sind aber die klauenförmigen Exostosen der Wirbelkörper (Tafel X, Fig. 22). Am 3. und 4. richten sich dieselben nach abwärts, zwischen dem 4. und 5. sind sie gegeneinander gerichtet und stemmen die zugehörigen Wirbel merklich auseinander. Sämmtliche Halswirbel sind ausserdem ein wenig nach vorne gerückt. — Der übrige Theil der Wirbelsäule war frei von ähnlichen Exostosen.

Im Falle IX (60jähr. Feldarbeiter) zeigten die Wirbel auch schon im Lendentheile mässige Deformation. Die Veränderung der Halswirbelsäule war aber relativ viel stärker (Tafel XIII, Fig. 23). Die eigenartigste Veränderung dieser bestand in einer Verbiegung der Querachse des 5. und 6. Wirbels. Die rechte Seite derselben stand um die Dicke eines Körpers höher als die linke. Der Ausgangspunkt war, wie das Profilbild zeigt, offenbar die zwischen dem 6. und 7. Wirbel gelegene Zwischenscheibe (Tafel XII, Fig. 23c). Dieselbe ist bedeutend abgeflacht und der gegenüberliegende Abstand der Dornfortsätze vergrössert. Der merklich deformirte 5. und 6. Wirbelkörper ist vorne mit einer Knochenspange verbunden. Bei a ist die höher gelegene und blasser er-



scheinende rechte Seite der zwischen dem 5. und 6. Wirbel liegenden Zwischenscheibe, bei b die tiefer liegende Seite letzterer und die gehobene der nächst unteren sichtbar. — In Folge dieser eigentümlichen Verkrümmung des 5. und 6. Wirbels, welche sich in viel geringerem Grade und compensirender Weise auch auf die benachbarten überträgt, entsteht am mittleren Theile der Halswirbelsäule eine Dissonanz zwischen den Körpern und den zugehörigen Dornfortsätzen.

In zwei Fällen allgemeiner Spondylitis def. höheren Grades fand ich auch die Halswirbelsäule betheiligt. Die Veränderung beschränkte sich aber ausschliesslich auf das Gebiet des 5. und 6. Wirbels. Die unter dem 4. und 7. Wirbel liegende Zwischenscheibe war ganz normal.

Dass aber dies nicht in allen Fällen zutrifft, zeigt das Röntgenogramm (Tafel XI, Fig. 24), das von einem 95jähr. Manne herstammt, bei dem auch die Lendenwirbelsäule beträchtliche Deformation aufwies. An der Halswirbelsäule sehen wir eine sich auf sämmtliche, aber hauptsächlich auf den 1. bis 4. erstreckende starke Abflachung der Zwischenscheiben und bedeutende Verflachung der oberen Wirbelkörper. Zur auffallenden Verbreiterung der letzteren tragen auch die marginalen Vorsprünge bei. Der obere Vorsprung des 3. Wirbels ist bis auf den unteren herabgedrückt. Der über dem 5. Wirbel gelegene Theil der Halswirbelsäule deutet auf eine in der Verticalachse erfolgte gleichmässige Zusammenpressung.

Der Form nach sind die angeführten Veränderungen bei der Spondylitis def. vielfach beschrieben worden und den Pathologen wohl bekannt. Am Halse kommt die Spondylitis def. indess schon relativ selten vor, und ist dann fast immer mit entsprechender Veränderung der ganzen Wirbelsäule combinirt. Der Gesichtspunkt, von dem aus die angeführten Fälle hier untersucht und als Beispiele einer besonderen Form der Spondylitis def. dargestellt wurden, ist aber hauptsächlich nicht der descriptive, sondern der mechanische resp. ätiologische.

Die ursächlichen Momente der geschilderten Veränderungen liegen auf der Hand. Die im grössten Theile der Fälle beobachtete ausschliessliche Beschränkung des Deformationsprocesses auf die Halswirbelsäule lässt allein schon einen traumatischen Ursprung vermuthen. Ausserdem konnte ich zeigen, dass der Process gerade an den Stellen einsetzt und auch späterhin von diesen aus wirkt, die wir als die Prädilectionsstellen der bei der excessiven Dorsalflexion auftretenden Verletzungen gefunden haben; das sind die zwischen dem 5. und 7. Wirbel liegenden Zwischenscheiben. Es unterliegt keinem Zweifel, dass es sich hier um statische Ueberlastungsdeformitäten handelt.



Rokitansky und in neuerer Zeit Beneke[1]), Simmonds[2]) und Fränkel[3]) erblickten den Anfang der Spondylitis def. in der verminderten Elasticität der Bandscheiben. Die secundär eintretenden eigenartigen Veränderungen der Wirbel wurden auf mechanische Einflüssse und zwar auf wiederholte kleine Erschütterungen zurückgeführt, welche gerade dort, wo die Zwischenscheiben ihre Elasticität einbüssten, einen reactiven Knochenumbau veranlassen.

Meine Beobachtungen und Ueberlegungen berechtigen mich der mechanischen Deutung noch näher zu treten. Auf Grund derselben, namentlich durch die Erkenntniss der Identität des Sitzes dieser Veränderungen mit den Prädilectionsstellen der Verletzungen, gewann ich die Ueberzeugung, dass in diesen Fällen auch die Erkrankung der Bandscheiben selbst die Folge der Ueberlastung war.

Die Ueberlastung selbst kann naturgemäss verschiedenen Ursprungs sein. Sie kann durch die Erhöhung der statischen Beanspruchung, zweitens durch Verminderung der Festigkeit der Wirbel oder der Zwischenscheiben, drittens auch durch die Combination dieser beiden Factoren eintreten. Die Erhöhung der statischen Beanspruchung kann etwa in einem heftigen Trauma, das sofort eine Quetschung oder einen Bruch herbeiführt, weiter in, durch übermässige Bewegungen des Kopfes verursachten Ueberbiegungen, und schliesslich in kürzere oder längere Zeit hindurch andauernden Belastungen, namentlich im Tragen schwerer Lasten am Kopfe, bestehen. Die auffällige Häufigkeit dieser Fälle von isolirter Spondylitis cervicalis def. in meinem Materiale, führe ich einerseits darauf zurück, dass in demselben relativ viele Individuen vorkommen, die zeitlebens schwere körperliche Arbeiten verrichtet haben; anderseits aber liegt der Grund hauptsächlich darin, dass beim Volke der Umgebung das Tragen schwerer Lasten auf dem Kopfe allgemein üblich ist. (In meinem V. Falle, der eine 42jähr. Bäuerin betraf, besteht diese Anamnese thatsächlich.)

Die Verminderung der Festigkeit kann bekanntlich von verschiedenen primären oder secundären Erkrankungen der Knochen herrühren; die wichtigste unter diesen ist die senile Osteoporose.

Bezüglich des Wesens der Ueberlastung verweise ich auf die bereits besprochenen mechanischen Vorgänge bei der Dorsal- und

---

1) Beneke. ist mir im Original nicht zugänglich gewesen.
2) Simmonds, Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstr. 7. Bd.
3) Fränkel, ebenda.

Anteflexion des Halses. Dieselbe wird immer in dem Missverhältniss zwischen Beanspruchung, resp. zwischen Zug- oder Druckspannung und Festigkeit an den besonders disponirten Stellen bestehen. Dieses Missverhältniss kann bei entsprechender Gewalt sofort zu einer Zusammenhangstrennung, und zwar bei der Dorsalflexion zum Risse einer Bandscheibe eventl. eines Wirbels, bei der Anteflexion hingegen zur Quetschung resp. Distorsion einer Zwischenscheibe oder zur Compression eines Wirbelkörpers führen. In meinem IV. Falle glaube ich auf Grund des geheilten Bruches des 6. Dornfortsatzes und der Verdrehung des 6. Wirbels überhaupt, eine derartige traumatische Entstehung annehmen zu können; es ist aber nicht ausgeschlossen, dass diese Verletzung an der schon veränderten Halswirbelsäule entstand.

Von ähnlichen Ausnahmefällen abgesehen, spielen hier ohne Zweifel wiederholte kleine Schädigungen eine ausschlaggebende Rolle. Und zwar beschuldige ich jene relativ kleinen periodischen Erschütterungen, richtiger Schwingungen, denen die Halswirbelsäule beim Gehen, bei den verschiedenen körperlichen Arbeiten und dem Tragen von Lasten auf dem Kopfe ausgesetzt ist. Ich habe bereits zuvor darauf hingewiesen, dass die Halswirbelsäule infolge ihrer gekrümmten Form fast ausschliesslich excentrisch belastet und somit beständig einer geringeren oder stärkeren Biegungsspannung ausgesetzt ist. Das Maximum letzterer, folglich auch die grösste Anstrengung des Materials der Wirbelsäule, fällt in das Gebiet der Prädilectionsstellen. Während Belastung des Kopfes bei bewegungsloser, aufrechter Körperhaltung wird sich die maximale Spannung an den untersten Wirbeln befinden, da das betreffende Individuum, um möglichst die sichere axiale Belastung zu erreichen, den Kopf nach vorne neigen, den Hals also in Anteflexionsstellung bringen wird. Bei Bewegungen aber, namentlich während des Gehens, führt die Halswirbelsäule kleine periodische Schwingungen aus: diese werden naturgemäss in erster Reihe den beweglichsten Theil derselben, namentlich die zwischen dem 5. und 6. Wirbel, also im Krümmungsmittelpunkte, liegende Scheibe betreffen, oder es kann aus diesem und dem erst genannten Momente eine dazwischen liegende meistbeanspruchte Stelle, und zwar zwischen dem 6. und 7. Wirbel resultiren.

Behufs Abschätzung und Bewerthung der während der erwähnten Schwingungen zweifellos bestehenden kleinen Zerrungen und Pressungen sind



wir nicht genöthigt, zu Vermuthungen zu greifen. Denn aus der Mechanik ist es erstens bekannt, dass ein Körper doppelt so stark beansprucht wird, sobald derselbe nicht allmählich, sondern stossweise belastet wird; ferner, dass ein Körper die Fähigkeit, Stösse zu vertragen, in viel höherem Masse verliert, wenn derselbe an der am meisten gefährdeten Stelle eine Querschnittsschwächung erleidet. Andererseits ist es festgestellt, dass der Bruch oder Riss eines Stabes nicht nur durch das einmalige Anbringen der grössten Belastung, sondern schon durch eine weit geringere Last herbeigeführt werden kann, wenn man diese öfters einwirken lässt und wieder entfernt. Durch diese Erkenntniss hat der ältere Begriff der Bruchbelastung viel an Bedeutung verloren. Es giebt aber hinsichtlich der Last eine Grenze, unter der durch noch so häufigen Wechsel der Belastung keine Zusammenhangstrennung mehr erfolgt. Diese Grenze ist im Allgemeinen mit der Elasticitätsgrenze identisch und heisst, wenn der Körper abwechselnd auf Zug und Druck beansprucht wird, „Schwingungsfestigkeit".

Was geschieht aber, wenn ein Körper, z. B. das Material der Wirbelsäule, an einem Punkte auf irgend eine Art über seine Elasticitätsgrenze in Anspruch genommen wird? Mehrere der medicinischen Autoren [Kocher[1]), Henle[2]), Merkel[3]) u. A.] nehmen an, dass nach der Ueberschreitung der Elasticitätsgrenze sich die Zerquetschung resp. der Bruch einstellt. Dies stimmt aber mit der physikalischen Bedeutung der Elasticitätsgrenze nicht überein. Man versteht bekanntlich darunter die Grenze, bis zu der sich ein Körper vollkommen elastisch verhält. Wird der Körper über dieselbe hinaus beansprucht, so entstehen dauernde Formveränderungen, die schliesslich, wenn die Festigkeitsgrenze erreicht ist, zur Trennung des Zusammenhanges führen. Wichtig ist es ferner, dass permanente Belastungen, sogar wenn sie die Elasticitätsgrenze nicht überschreiten, dauernde Veränderungen hervorrufen können. Der Spielraum zwischen Elasticitäts- und Festigkeitsgrenze ist aber gerade bei nicht starren elastischen Körpern, wie z. B. dem Materiale der Wirbelsäule, ein bedeutender. Somit kann man mit Sicherheit behaupten, dass nach der Ueberschreitung der Elasticitätsgrenze auch an der Wirbelsäule zuerst bloss dauernde geringe Formveränderungen entstehen werden. Nach geringfügigen periodischen Ueberschreitungen werden letztere eine Zeitlang gewiss reparirt; es wird aber, wenn die Schädigungen fortdauern, wie bei den in Rede stehenden Schwingungen, die erhöhte Wirkung der

1) Kocher, l. c.
2) Henle, l. c.
3) Merkel, Handb. d. topograph. Anatomie. Bd. 2.



Wiederholung zur Geltung kommen und sich eine dauernde Ueberschreitung der Schwingungsfestigkeit, somit ein dauernder Deformationsprocess, einstellen.

Die ersten sichtbaren Anzeichen der Deformirung werden die bereits geschilderten Veränderungen der weniger widerstandsfähigen Elemente, d. h. der Zwischenscheiben, seien. Haben dieselben dann ihre Elasticität beträchtlich eingebüsst, so werden sich auch die Knochen an der Deformation betheiligen und die bekannten Abplattungen zeigen. Im meinem III., V. und VII. Falle bekommt man entschieden den Eindruck, als ob der deformirende Process im Körper des 6. Wirbels selbst concentrirt wäre. Ich lasse mich in die Schilderung des feineren Details der Veränderungen nicht näher ein und betone bloss, dass die Abflachung der Zwischenscheiben eine Verminderung der Krümmung der Halswirbelsäule zur Folge hat, die sich bis zur geraden Stellung, ja bis zur Vorwärtsneigung derselben steigern kann (Fall II, VII und VIII). Die Ursache dieser Erscheinung liegt in der keilförmigen Gestalt der Zwischenscheiben. Deformiren sich dieselben im entgegengesetzten Sinne, so entsteht eine auffällige Drehung des darüber liegenden Wirbels nach vorne und eine entsprechende Diastase rückwärts zwischen den Dornfortsätzen (Fall II und VI). Die keilförmige Abflachung kann aber, wie Fall V zeigt, auch einen Wirbelkörper betreffen. Die Zugspannung erzeugte im Falle VI zwischen den auseinander gewichenen Dornfortsätzen den eigenthümlichen länglichen Knochen des Lig. nuchae, die Druckspannung aber die schönen Brückenbildungen (Fall VII und VIII). Bezüglich der Deutung letzterer schliesse ich mich Beneke, Simmonds, Fränkel und Schanz[1]) an, nach welchen dieselben als Anpassungserscheinungen an die veränderten statischen Verhältnisse, also als Stützvorrichtungen aufzufassen sind. Als Correctionstendenz (Schanz) möchte ich die Osteophytenbildungen nicht bezeichnen. Dieser Name birgt nämlich schon eine teleologische Deutung in sich. Allerdings kann man die Bildung der Brücken als Spontancorrectur auffassen. Sie entstehen als reactiver Process durch die erhöhte Druckspannung und vermitteln, wenn auch keine Heilung, so doch die Hintanhaltung der Deformation. In unserem VIII. Falle ist die Stützsäulenbildung ohne bemerkbare Aenderung der Zwischenscheiben.

1) Schanz, Die statischen Belastungsdeformitäten der Wirbelsäule. 1904.



und zwar wahrscheinlich als Reaction auf die habituelle geneigte Kopfhaltung der Idiotin entstanden. Ihre Erhaltung verdanken die Scheiben offenbar dem relativ jüngeren Alter des Individuums (38 Jahre) und dem frühzeitigen Auftreten der Stützblöcke. Hier könnte man sogar von Spuren einer activen Selbstcorrectur sprechen, da die zwischen dem 4. und 5. Wirbel befindlichen Exostosen dieselben etwas auseinander stemmen und hierdurch die Krümmung der Wirbelsäule nach rückwärts ein wenig vergrössern.

Den X. Fall habe ich, dem Gegensatze zulieb, als das Beispiel einer hauptsächlich durch axiale Druckbelastung hervorgerufenen Deformation angeführt. Wahrscheinlich war die primäre Veränderung auch hier den vorherigen ähnlich. Nach dem Schwund der Krümmung der Halswirbelsäule kam dann die axiale Belastung besonders zur Geltung, die bei dem recht bejahrten Individuum (95 Jahre) zu der hochgradigen Abplattung der oberen Wirbel und Zwischenscheiben führte. Für den überwiegenden axialen Druck spricht hier auch der fast völlige Mangel der Stützbildungen an der vorderen Profillinie.

Zum Schlusse möchte ich nochmals betonen, dass durch die geschilderten, meist im höheren Alter und an den Prädilectionsstellen einsetzenden Veränderungen der Widerstand der Halswirbelsäule indirecten Verletzungen gegenüber auffallend herabgesetzt wird. Dieser Umstand hat auch vom gerichtsärztlichen Standpunkte aus betrachtet eine Wichtigkeit. Es können nämlich bei Individuen, die mit solchen Veränderungen behaftet sind, im Leben oder postmortal durch relativ sehr geringe Gewalteinwirkungen Risse oder Brüche der Halswirbelsäule entstehen. An der Leiche eines alten Mannes kam der Zwischenscheibenriss z. B. dadurch zu Stande, dass der Rumpf plötzlich gehoben wurde, der Kopf aber zufolge seines eigenen Gewichtes nach abwärts fiel. Bei cyanotischen Leichen können hierbei ausgebreitete Blutungen in die Umgebung vorkommen. Gerinnt noch dazu das Blut theilweise, so kann die Aufgabe des Obducenten event. erschwert sein.



XXXV.

(Aus der Bukowinaer Landeskrankenanstalt in Czernowitz.)

Weitere Beiträge zur Casuistik und Aetiologie des Dünndarm-Volvulus.

Von

Dr. W. Philipowicz,

Director und Primararzt der chirurgischen Abtheilung.

Zu den im Jahre 1903[1]) mitgeteilten 11 Fällen, den im Jahre 1905[2]) publicirten 9 Fällen und zu dem im Jahre 1910[3]) veröffentlichten 1 Falle von Dünndarmvolvulus soll noch über weitere 32 Fälle von Dünndarmdrehung berichtet werden.

Unter den von uns bis nun beobachteten 232 Fällen von innerem Darmverschluss entfallen hiermit 53 Fälle auf die Dünndarmdrehungen, was einem Antheil von 23 pCt. entspricht.

Von den 32 jetzt näher zu besprechenden Fällen sind 25 Fälle einwandsfrei als reine Drehungen zu betrachten und zwar als Drehungen der Dünndarmschlingen um die Mesenterialachse, während 7 Fälle eine besondere Gruppe bilden und, wie Wilms[4]) meint, als Knickungen bezeichnet werden könnten. Ich meine jedoch nur insofern, als die Knickung die unmittelbare Veranlassung des Darmverschlusses bildet. —

Die nähere Betrachtung dieser Fälle ergiebt nämlich, dass auch bei ihnen stets eine Torsion der untersten Ileumschlinge, jedoch nicht um die Mesenterialachse, sondern um die eigene Achse besteht. Als Ursache dieser fixirten Torsion ist unschwer die

1) Dieses Archiv. Bd. 70.
2) Ebenda. Bd. 76.
3) Ebenda. Bd. 92.
4) Wilms, Deutsche Chirurgie. 1906.

narbige Veränderung des dazu gehörigen Mesenteriums, besonders des unteren Blattes desselben zu erkennen, wie ich dies bereits früher[1]) beschrieben habe und hier nochmals kurz anführen will.

Es zeigt sich nämlich das Mesenterium des untersten Ileums, insbesondere das untere Blatt des Mesenteriums in einer Ausdehnung von 2—15 cm vom Coecum oralwärts, geschrumpft und von weissen narbigen Strängen durchsetzt. Dadurch wird das unterste Ileum nach rückwärts fixirt; da jedoch das untere Blatt des Mesenteriums an dem Schrumpfungsprocess stärker betheiligt ist, macht gleichzeitig das unterste Ileum eine Drehung um seine eigene Achse um ca. 90°, indem die freie, dem Mesenterium gegenüberliegende Wand des Darmes nach rückwärts zwischen die Blätter des Mesenteriums gezogen wird. Diese Narben greifen häufig dann noch gewissermaassen radiär ausstrahlend über auf das anstossende Mesenterium des freien Ileums, auf das Mesocoecum, dann mitunter auch auf die Serosa des Ileums, insbesondere auf die Strangulationsfurche und auf das Coecum; in diesen Fällen finden wir auch fast immer ausgedehnte Narbenbildungen am Mesosigmoideum, so dass dieselben kaum anders als der Ausdruck eines und desselben Krankheitsprocesses, als Folgen einer abgelaufenen Mesenteriitis gedeutet werden können. Wenn Göbell[2]) bei der Beschreibung des Falles 34 starke, nur wenig narbig aussehende, im Mesenterium des untersten Ileums liegende Stränge constatirt, welche das Mesenterium stark verkürzen und vom Mesocoecum in radiärer Ordnung in das Mesenterium hinüberzogen und durch verschieden starken Zug eine Drehung des Darmes bewirkten, und meint, da das Peritoneum glatt und die Appendix normal, eine Mesenteriitis ausschliessen zu können, hingegen es für möglich hält, dass eine solche in der Kindheit sich abgespielt und der jetzige Befund das Endresultat desselben darstellt, so ist mir dies nicht ganz verständlich. Die narbigen Stränge wurden meinerseits doch auch nicht anders als die Folgen einer Mesenteriitis aufgefasst, wie überhaupt die Narben im Allgemeinen bis auf solche, die mit der embryonalen Entwicklung zusammenhängen, als die Resultate der Entzündungen betrachtet werden; ob die Mesenteriitis nun in der Kindheit oder

1) Dieses Archiv. Bd. 76.
2) Göbell, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 82.



später sich abgespielt hat, dürfte wohl ziemlich gleich sein; wir ersehen jedoch aus der Arbeit von Luksch[1]), dass solche Narben in der Kindheit gerade sehr selten sind. Nicht zu verwechseln wäre der von uns beschriebene Befund mit dem retroperitonealen Verlaufe des untersten Ileums, als Gegensatz des allzu beweglichen Coecum und Colon ascendens, nachdem es sich hier um eine abnorme und recht seltene Befestigung des Mesenteriums, in unseren Fällen jedoch um ausgesprochene Narben im Mesenterium und zwar nicht nur des untersten Ileums allein handelt. Dass bei der nun starren Fixation der torquirten untersten Ileumschlinge gewisse Passagestörungen bestehen können, welche durch Ueberfüllung des Darmes oder aus anderer Ursache acuter einsetzen und dann zur spitzwinkligen Knickung der zuführenden Dünndarmschlinge und zum totalen Verschluss führen können, dürfte wohl kaum zu bezweifeln sein; sehen wir doch, dass auch bei anderen stenosirenden Hindernissen, wie Neoplasmen, stricturirenden Geschwüren, Strangbildungen usw. oft plötzliche totale Obturationen durch Knickung der oberhalb gelegenen Darmschlinge eintreten können. Denn dass ein normaler Darm mit einem normalen Mesenterium und normaler Passage so ohne Weiteres einknicken könnte, ist doch wohl mehr als zweifelhaft.

Dass wir nun diese Gruppe aus dem Capitel Volvulus streichen sollen, wie Wilms[2]) vorschlägt, da die hier vorhandene Drehung der Längsachse sowohl pathologisch-anatomisch wie klinisch besser dem Darmverschluss durch Knickung zugerechnet werden muss, möchte ich daher nach dem oben Angeführten nicht ohne Weiteres zugeben. Wir werden übrigens auf diese sehr bemerkenswerthe Gruppe, welche uns so manches zur Aufklärung des Wesens der Drehung um die Mesenterialachse bieten dürfte, nochmals zu sprechen kommen.

Und nun will ich zur Besprechung der Fälle der 1. Gruppe schreiten und nur das Allerwichtigste kurz erwähnen:

I. Drehung des Dünndarms um die Mesenterialachse.

1. M. R., Mann, 53 Jahre alt. 15. 5. 1905 sub J.-No. 3187 aufgenommen. Gestern von Bauchkrämpfen plötzlich befallen, kein Stuhl und keine Winde, häufiges Aufstossen, heute reichliches Erbrechen, früher nie an Bauchkrämpfen

1) Lucksch, Verhandl. der deutschen Patholog. Gesellschaft 1905.
2) Wilms, Deutsche Chirurgie. 1906.



gelitten. Pat. sehr hinfällig, Puls weich, schwach gespannt, dikrotisch 92. Bauch stark aufgebläht, besonders oberhalb des Nabels; nach unten conisch verlaufend. Allenthalben Dünndarmperistaltik sichtbar, die während der Krampfanfälle besonders stark auftritt, ohne jedoch nach dem Krampfanfall ganz zu verschwinden, so dass das Relief der stark aufgeblähten Schlingen stets sichtbar ist. Starkes Plätschern, allenthalben meteoristischer Schall. Magenausheberung ergiebt kleine Mengen einer gallig-schleimigen Flüssigkeit. 16. 4. Operation. Laparotomie. Eventration des vorstürzenden blauröthlich verfärbten, hochgradig geblähten Dünndarmconvolutes in einer Länge von über 2 m. Detorsion um 360° im umgekehrten Sinne des Uhrzeigers, worauf sich das collabirte unterste blasse Ileum und Coecum sofort füllen. Ca. 10 cm vor dem Coecum deutliche weisse Strangulationsfurche am untersten Ileum, obere Strangulationsfurche nicht zu sehen. Wegen des elenden Zustandes des Patienten nach Reposition der Darmschlingen, rasche Beendigung der Operation. Bauchdeckennaht.

17. 5. Pat. somnolent, Bauch stark aufgetrieben, nicht schmerzhaft, keine Peristaltik, kein Windabgang. 18. 5. Sopor. 19. 5. Exitus.

Obduction: Diffuse serös-eitrige Peritonitis. Das unterste Ileum in einer Ausdehnung von 10 cm im narbigen Mesenterium eingebettet und nach hinten fixirt. Ausgebreitete weissliche strangartige Narben an der Unterfläche des Mesenteriums des Dünndarmes und am Mesosigmoideum.

2. J.W., Mann, 39 Jahre alt. 10. 10. 1905 sub J.-No. 6061 aufgenommen. Vor 3 Tagen erkrankte Patient plötzlich unter Bauchkrämpfen, welche eine Stunde dauerten, dann für einige Stunden nachliessen, um mit erneuerter Heftigkeit wieder einzutreten, kein Windabgang, auf Klysma geringfügiger Stuhlgang. Seit 2 Tagen Singultus und massenhaftes Erbrechen. Pat. schwach, Puls 100, Bauch allenthalben gleichmässig aufgetrieben, sehr hart, druckempfindlich. Quer über dem Nabel eine deutlich verlaufende Furche. Nirgends Peristaltik sichtbar. Allenthalben meteoristischer Schall, über dem Coecum gedämpft tympanitisch. 11. 10. Krämpfe, Singultus, Erbrechen, schwach angedeutete Dünndarmperistaltik sichtbar. Magenausheberung ergiebt mässige Mengen einer gelblich-braunen Flüssigkeit. 11. 10. Operation. Laparotomie. Eventration des stark gebleichten, dunkelroth gefärbten Dünndarmconvolutes, in welches fast der ganze Dünndarm einbezogen erscheint, und wobei die Serosa an einer Stelle einreisst, die sofort durch einige Knopfnähte übernäht wird. Nun zeigt es sich, dass eine Torsion um die Radix mesentorii, welches von zahlreichen weissen Strängen durchsetzt ist, um 360° im Sinne des Uhrzeigers besteht. Ca. 8 cm vom Coecum oralwärts, welches blass und contrahirt erscheint, findet sich eine blasse Strangulationsfurche am untersten Ileum. Eine obere Strangulationsfurche nicht zu sehen. Detorsion um 360°, worauf das unterste Ileum und das Coecum sich füllen. Reposition, Anlegung einer Darmfistel nach Witzel am untersten Ileum, 20 cm oralwärts vom Coecum. Nachmittag: Pat. cyanotisch, Puls nicht zu tasten, aus der Darmfistel entleeren sich nur geringe Mengen dünnflüssigen Darminhalts. Kothiges Erbrechen. Magenwaschung. Kochsalzinfusion. Aeth. Cmph. 12. 10. Exitus.



Obduction: Allgemeine diffuse serös-hämorrhagische Peritonitis. Starker Meteorismus des Jejunum und Ileum mit zahlreichen Dehnungsgeschwüren im letzteren. Beiderseitige lobuläre Pneumonie.

Um den hochgradig gedehnten und paralytischen Darm rascher zu entleeren, wurde eine Darmfistel mit Einnähung eines dicken Drainrohres angelegt. Trotzdem dass ein Ueberfliessen des Darminhaltes in den Magen stattfand, was durch massenhaftes Kothbrechen nach der Operation sich kundgab, entleerte sich aus der angelegten Fistel nur sehr wenig Darminhalt, obwohl das Drainrohr nicht verlegt war, was durch öfteres Einspritzen lauwarmer Kochsalzlösung controlirt wurde.

3. J. K., Mann, 50 Jahre alt. 30. 6. 1906 sub J.-No. 4298 aufgenommen. Seit längerer Zeit Neigung zur Obstipation. Vor 3 Tagen nach reichlicher Mahlzeit plötzliches Auftreten von heftigen Krämpfen, kein Windabgang, kein Stuhl. Erbrechen. Puls 84, gut, kräftig. Bauch aufgetrieben über dem Thoraxniveau, durch eine quer über den Nabel verlaufende Furche getheilt. Allenthalben meteoristischer Schall. Lebhafte Dünndarmperistaltik, Magenausheberung mit Kausch'scher Narkosesonde, welche auch während der Operation belassen wird, ergiebt $^1/_4$ Liter galliger Flüssigkeit. 30. 6. Operation. Laparotomie. In der Bauchhöhle mässige Mengen blutig-seröser Flüssigkeit. Eventration des stark geblähten und gerötheten Dünndarmconvolutes, wobei es sich zeigt, dass der ganze Dünndarm um 360° im Sinne des Uhrzeigers gedreht erscheint. Das Mesenterium sehr hoch und gegen das unterste Ileum von weisslichen Narben durchsetzt. Das unterste Ileum einige Centimeter vor dem Coecum ganz im narbigen geschrumpften Mesenterium eingebettet. Die untere Strangulationsfurche deutlich sichtbar, die obere nicht zu bemerken, Detorsion und Reposition der eventrirten Darmschlingen, wobei sich über 1 Liter fäculenten Inhaltes durch die Kausch'sche Sonde entleert und gleichzeitig das collabirte Coecum sich rasch füllt. Durch das per rectum eingeführte Darmrohr entleeren sich alsbald grosse Mengen dünnflüssigen, fäculenten Darminhaltes. Die Kausch'sche Sonde wird belassen und nach dem Erwachen der Magen noch gehörig ausgewaschen. 1. 7. Copiöser Stuhl, doch auch häufiges Erbrechen, welches eine wiederholte Magenwaschung nothwendig macht. 3. 7. Erbrechen aufgehört. Pat. fühlt sich wohl, von da an ungestörte Heilung. 27. 7. geheilt.

Die Kausch'sche Narkosensonde hat sich in diesem Falle, wie auch in anderen Fällen, sehr gut bewährt; wir werden auf dieselbe noch zu sprechen kommen.

4. W. S., Mann, 46 Jahre alt. 20. 10. 1906 sub J.-No. 6580 aufgenommen. Vor 4 Tagen plötzliches Auftreten von starken Krämpfen und Bauchschmerzen, bald darauf Erbrechen in grossen Mengen, das bis jetzt andauert, kein Stuhl und keine Winde. Pat. war niemals früher ähnlich erkrankt. Puls 100, schwach. Abdomen stark aufgetrieben, insbesondere in der Ober-



bauchgegend, über dem Thorax stehend, mitten durch den Nabel deutlich eine quere Einschnürungsfurche, von da an nach abwärts das Abdomen nur mässig ausgedehnt. Peristaltik nicht zu sehen, doch fühlt die aufgelegte Hand in der Oberbauchgegend ein deutliches Gurren. Allenthalben meteoristischer Schall, oberhalb der Symphyse tympanitisch. Flankendämpfung und Schallwechsel. Magenausheberung ergiebt über $1^1/_2$ Liter gelblicher, fäculenter Flüssigkeit. 21. 10. Operation. Laparotomie. Kausch'sche Narkosensonde, durch welche sich grosse Mengen fäculenter Flüssigkeit während der Operation entleeren, ruhige Narkose. Nach Eröffnung der Bauchhöhle entleeren sich grosse Mengen blutig-seröser Flüssigkeit. Eventration fast des gesammten stark geblähten und gerötheten Dünndarmconvolutes, Coecum blass, leer, contrahirt. Circa 3 cm vom Coecum oralwärts verliert sich das unterste contrahirte Ileum hinter dem Mesenterium der stark geblähten Dünndarmschlingen, welches um die Achse um 270° im Sinne des Uhrzeigers gedreht erscheint, was durch Zurückdrehung im entgegengesetzten Sinne sofort behoben wird. Man sieht nun die untere blasse Strangulationsfurche, von welcher aus das Mesenterium des untersten Ileum bis zum Coecum ganz geschrumpft und von Narben durchsetzt erscheint. Schwierige Reposition, hier und da Serosarisse. Circa 30 cm oralwärts vom Coecum entsteht im unteren Ileum ein penetrirender Einriss, welcher sofort abgeklemmt und mit einem grossen Theil des schlecht aussehenden Dünndarmes vor die Bauchdecken gelagert wird; Einführung eines Drainrohres in die Perforationsöffnung, Bauchnaht. 21. 10. Aus der Darmfistel entleeren sich grössere Mengen fäculenten Darminhaltes. Unter zunehmender Schwäche und peritonitischen Erscheinungen 25. 10. Exitus. Obduction: Gangraena part. ilei. Peritonitis suppurativa. Im Bereich des Mesenteriums des unteren Ileums ausgedehnte Narbenbildung. 3 cm oberhalb des Coecums am untersten Ileum ein deutlicher Strangulationsring.

5. J. F., Mann, 56 Jahre alt. 9. 1. 1907 sub J.-No. 611 aufgenommen. Plötzliche Erkrankung vor 2 Tagen unter Bauchkrämpfen, bald danach Erbrechen, welches bis jetzt anhält. Kein Stuhl, keine Winde. Pat. war bis dahin nie krank gewesen. Puls 120, fadenförmig, kaum zu tasten. Pat. ganz verfallen. Bauch mässig aufgetrieben, allenthalben meteoristischer Schall, beim Erschüttern Plätschern. Ueber dem ganzen Bauch Dünndarmperistaltik kaum angedeutet (ohnmächtige Peristaltik). Magenausheberung ergiebt über 1 Liter fäculenter Flüssigkeit. 9. 1. Laparotomie. Der Versuch, die Kausch'sche Sonde einzuführen, misslingt. Daher Operation ohne Narkose. Eventration des stark geblähten und gerötheten Ileums und eines grossen Theiles des Jejunums, worauf man zum untersten Ileum gelangt, das in einer Ausdehnung von ca. 20 cm oralwärts vom Coecum blass und ganz contrahirt erscheint. Von dort an ist die anstossende Dünndarmschlinge in einer Länge von ca. 60 cm um 90° um die Mesenterialachse gedreht und spitzwinklig in das kleine Becken gesenkt. Leichte Zurückdrehung und Hebung der Schlinge, worauf sich prompt das contrahirte Ileum und Coecum mit Darminhalt füllt. Ausgebreitete Narbenbildung an der Unterfläche des Mesenteriums des untersten Ileums, welche nach links hin in die Radix mesenterii des Dünn-



darmes, nach rechts hin in das Mesenterium des Coecums hinübergreift. Sehr schwierige Reposition des Darmconvolutes wegen der Bauchpresse. Bauchnaht. Patient pulslos. 1 Stunde nach der Operation Exitus. Obduction: Status post laparotomiam.

Dieser Fall ist in manchen Beziehungen sehr bemerkenswerth. Vor Allem durch den sehr foudroyanten bösartigen Verlauf, welcher in 48 Stunden zum Tode führte, ohne dass man sagen könnte, dass die Operation etwa irgendwie wesentlich zur Beschleunigung des Exitus beigetragen hätte, da dieselbe sogar ohne Narkose ausgeführt werden musste, weil die Einführung der Kausch'schen Sonde misslang und wegen des bestehenden Kothbrechens die Gefahr der Aspiration in der Narkose vermieden werden musste. Diese Bösartigkeit ist um so auffallender, als doch nur eine kleine Schlinge an der Drehung und dies nur um 90° betheiligt war. Allerdings bestand da auch eine spitzwinklige Knickung und ist es sehr wahrscheinlich, dass die letztere mehr zum Darmverschluss beigetragen hat. Für alle Fälle bleibt dieser stürmische Verlauf sehr auffällig und beachtenswerth. Der Fall bietet auch sonst ein grosses Interesse, da er gewissermaassen als Uebergang von Knickung zum Volvulus betrachtet werden kann.

6. G. D., Mann, 41 Jahre alt. 1. 4. 1907 sub J.-No. 2343 aufgenommen. Vor 3 Tagen erkrankte Patient plötzlich mit Bauchschmerzen, bald darnach Erbrechen, welches fortwährend sehr stark andauert. Seit der Zeit kein Stuhl, keine Winde, an ähnlichen Leiden will er nie früher erkrankt gewesen sein. Puls 96, kräftig. Die Oberbauchgegend stark gespannt und aufgetrieben über dem Thoraxniveau. Ueber dem Nabel eine quer verlaufende Einziehung, von da an nach abwärts die Bauchspannung geringer. Allenthalben meteoristischer Schall, Plätschern, seltene, jedoch kräftige mit Gurren verbundene Dünndarmperistaltik. Magenausheberung ergiebt ca. 1 Liter galliger Flüssigkeit. 2. 4. Patient hat wohl nicht mehr gebrochen, da jedoch die Darmsteifungen stärker werden, wird zur Operation geschritten. 2. 4. Operation: Laparotomie, Entleerung mässiger Mengen gelblich seröser Flüssigkeit. In die Bauchwunde drängen sich stark geblähte und geröthete Dünndarmschlingen vor. Eventration von über 1 m Darm, worauf man das Coecum blass und collabirt erblickt. Das einmündende unterste Ileum in einer Ausdehnung von über 6 cm ebenfalls collabirt und in Mesenterialnarben eingebettet. Höher hinauf als 6 cm lässt sich dasselbe nicht verfolgen, da es hinter das Mesenterium der Dünndarmschlingen verschwindet und dadurch den bestehenden Volvulus erkennen lässt. Erst nach Eventration von über 2 m Dünndarm lässt sich die Torsion durch Rückdrehung um 270° im Sinne des Uhrzeigers beseitigen, worauf sich dann das unterste Ileum und Coecum füllen. In Folge der durch die starke narbige Veränderung des Mesenterium des untersten Ileums bedingten Passagestörung und um einer Wieder-



holung des Volvulus vorzubeugen, wird eine Enteroanastomose zwischen Coecum und unterm Ileum, ca. 20 cm oralwärts vom Coecum, angelegt. 2. 4. hohes Fieber, rechtsseitige Pneumonie. 3. 4. Stuhlgang. 7. 4. Bauchdeckenabscess. Entfernung einiger Nähte. 9. 4. entfiebert. 10. 4. Entfernung aller Nähte. In der Nacht die ganze Bauchwunde aufgegangen. 11. 4. Exitus.

Obduction: Peritonitis suppurativa. Pneumonia crouposa dextra. Eine untere Ileumschlinge mit dem Coecum anastomosirend. Die Naht vollkommen dicht, ein kleiner Theil der Nahtstelle mit dem Peritoneum parietale verwachsen. Ausgedehnte Fixation des untersten Ileums durch Narben an der Unterseite des Mesenteriums. Auch am Mesosigmoideum reichliche Narben.

7. J. A., Mann, 19 Jahre alt. 14. 6. 1907 sub J.-No. 3152 aufgenommen. Am 13. 6. plötzliches Auftreten von Krämpfen und Bauchschmerzen, darnach copiöses, häufiges Erbrechen, kein Stuhl, keine Winde. Patient leicht cyanotisch, Facies hippocratica, Puls 112, schwach. Bauch aufgetrieben, stark gespannt, in der Coecalgegend schmerzhaft. Allenthalben meteoristischer Schall. Spärliche Dünndarmperistaltik. 14. 6. Operation: Laparotomie. In der Bauchhöhle mässige Mengen einer klaren gelblichen Flüssigkeit. Der Dünndarm, stark gebläht und blau-röthlich verfärbt, wird successive ausgepackt, wobei es sich zeigt, dass er fast in seiner ganzen Länge um 360° im Sinne des Uhrzeigers um die Mesenterialachse gedreht ist. Nur das unterste Ileum in einer Länge von ca. 3 Querfingern vom Coecum oralwärts ist contrahirt und durch das narbig geschrumpfte Mesenterium nach hinten fixirt. Detorsion, wobei einige Serosaeinrisse entstehen, die sofort übernäht werden. 15. 4. Abgang von Winden, Befinden gut. 17. 4. reichlicher Stuhlgang. 1. 5. geheilt.

8. N. L., Mann, 52 Jahre alt. 12. 7. 1907 sub J.-No. 4564 aufgenommen. Seit 10 Tagen Krämpfe und Bauchschmerzen, kein Stuhl und keine Winde, seit 1 Woche heftiges Erbrechen, zuletzt kothig. Patient leicht benommen und die Anamnese unsicher, doch soll er angeblich einige Male früher ähnlich, wenn auch nicht so heftig, krank gewesen sein. Puls 86, mittelstark, Bauch aufgetrieben, über dem Thoraxniveau, allenthalben meteoristischer Schall und Plätschern, von Zeit zu Zeit deutlich auftretende Dünndarmperistaltik. Magenausheberung ergiebt über 2 Liter fäculenter Flüssigkeit, Urin hoch concentrirt, Indican deutlich. Nach 2 Stunden abermalige Magenausheberung von über 1 Liter kothigen Inhaltes. 12. 7. Operation: Laparotomie. Locale Anästhesie und keine Narkose wegen Gefahr der Kothaspiration. Nach Eröffnung der Bauchhöhle ergiesst sich eine mässige Menge einer blutig serösen Flüssigkeit, und es drängen sich stark geblähte und geröthete Schlingen des Dünndarmes vor, welch letzterer successive fast in seiner ganzen Länge eventrirt wird. Nun zeigt es sich, dass das ganze Dünndarmconvolut um das Mesenterium ca. 270° im Sinne des Uhrzeigers gedreht ist. Deutliche Strangulationsfurche am untersten Ileum ca. 8 cm vor dem Coecum, von da an das unterste Ileum bis zum Coecum in narbiges Mesenterium eingebettet und ebenso wie das Coecum leer und contrahirt. Retorsion. Reposition wegen der Bauchpresse recht schwierig. Während der Operation häufiges Kothbrechen.



Nach Vernähung der Bauchdecken Magenausheberung, die über 2 Liter kothigen Inhaltes ergiebt. 13. 7. Reichlicher Stuhlgang, ungestörter Heilungsverlauf. 27. 7. geheilt.

Wegen der massenhaften Ueberfüllung des Magens mit kothigem Inhalt, welcher sofort wieder nach der Ausheberung in den Magen nachrückte, musste wegen Gefahr der Aspiration von der Narkose abgesehen werden. Diese Vorsicht hat sich thatsächlich während der Operation als sehr angezeigt erwiesen. Die Kausch'sche Sonde war defect und konnte nicht in Anwendung gezogen werden.

9. W. H., Mann, 63 Jahre alt. 28. 8. 1907 sub J.-No. 5610 aufgenommen. Seit 4 Tagen Schmerzen im Bauche, kein Stuhl und keine Winde, seit 3 Tagen Erbrechen, welches bis jetzt andauert. Vor 1 Jahre war Patient 2 Tage hindurch ähnlich krank. Puls 72, rigid. Arteriosklerose. Emphysem. Bauch mässig gespannt und aufgetrieben, besonders in der Oberbauchgegend, etwas über dem Thoraxniveau stehend, die Rippenbögen nach aussen gedrängt. Ueber dem Nabel eine quere Einziehung, von da ab nach unten zu verjüngt sich das Abdomen. Der Bauch wird öfters weicher und härter, ohne dass man die Peristaltik deutlich wahrnehmen könnte. Die Magenausheberung ergiebt über 1 Liter fäculenter Flüssigkeit. 2 Stunden nach dem Ausheben wieder kothiges Erbrechen; Patient willigt endlich in die vorgeschlagene Operation ein. 29. 8. Operation: Laparotomie. Narkose. Kausch'sche Narkosesonde, die sich sehr gut bewährt. Es stürzen eine Menge hochgradig geblähte stark geröthete Dünndarmschlingen hervor, welche allmählich eventrirt werden, bis man des collabirten Colons ansichtig wird. Das einmündende collabirte Ileum lässt sich nicht verfolgen, da es alsbald hinter die Radix mesenterii der geblähten Dünndarmschlingen verschwindet und so die Torsion erkennen lässt.

Sehr schwierige Detorsion des ganzen Dünndarm-Convolutes im umgekehrten Sinne des Uhrzeigers um 360°, wobei die Torsion etwas lockerer, jedoch nicht behoben erscheint. Plötzlich reisst eine Dünndarmschlinge ein, wobei die Bauchhöhle und Umgebung beschmutzt werden. Naht der Rissstelle, Auswaschung mit physiologischer Kochsalzlösung. Erst nachdem die untere Ileumschlinge in einer Länge von ca. 60 cm noch gesondert um 360° im umgekehrten Sinne des Uhrzeigers retorquirt wird, erscheint der Volvulus behoben. Die weitere Besichtigung ergiebt, dass das unterste Ileum in einer Entfernung von ca. 10 cm vom Coecum oralwärts an einer zweiquerfingerbreiten Stelle in Folge Schrumpfung des dazugehörigen Mesenteriums ganz gegen die Wirbelsäule fixirt ist. Ausser dieser Stelle finden sich noch zahlreiche Narbenzüge, welche von da aus bis hinter das Coecum reichen. Aus der Kausch'schen Sonde entleert sich sehr viel fäculente Flüssigkeit. Reposition. Bauchnaht. Patient kommt nicht mehr zum Bewusstsein, einige Stunden nach der Operation Exitus.

Obductionsbefund: Pneumonia lob. inf. dextri. Peritonitis diffusa. Deutliche Strangulationsfurchen am Ileum, eine 10 cm, die andere 61 cm vom Coecum oralwärts.



Ausgebreitete strangartige Narben im Mesenterium des untersten Ileum und im Mesosigmoideum. Ausserdem noch hie und da Narben im ganzen Dünndarm-Mesenterium. Dehnungsgeschwüre im Ileum.

Dieser Fall ist dadurch sehr erwähnenswerth, dass nebst dem Volvulus des gesammten Dünndarmes um 360° noch eine besondere Drehung der unteren Ileumschlinge um 360° bestand. Derselbe könnte vielleicht auch der Knotenbildnng zugezählt werden. Er erinnert ausserdem wenigstens in einem Theile, und zwar, was die Drehung der unteren Ileumschlinge anbelangt, an den Fall 5, in welchem auch die untere Dünndarmschlinge fast in gleicher Länge, aber nur um 90° und bloss allein gedreht war. Ich glaube nicht fehl zu gehen, wenn ich annehme, dass in beiden Fällen die durch die narbige Schrumpfung bedingte Torsion des untersten Ileum erst zur spitzwinkeligen Knickung und dann zur Torsion der unteren anstossenden Ileumschlinge führte, im Falle 5 nur um 90°, im vorliegenden Falle um 360°. Die Drehung fast des gesammten Dünndarmes scheint dann im weiteren Verlaufe als Folge des durch die erste Drehung bedingten Darmhindernisses entstanden zu sein. Eine eigentliche Verknotung war allerdings nicht zu constatiren.

10. J. M., Mann, 44 Jahre alt. 13. 8. 1907 sub J.-No. 5303 aufgenommen. Seit 4 Tagen Schmerzen im Bauche, kein Stuhl, keine Winde, Erbrechen, welches jedoch heute aufgehört hat. Patient soll vor einigen Jahren einen ähnlichen Anfall gehabt haben. Puls 80, kräftig, Bauch mässig aufgetrieben, deutliche Dünndarmsteifung. Allenthalben meteoristischer Schall, Plätschern. Magenausheberung ergiebt mässige Mengen eines gelblichen, jedoch nicht fäculenten Inhaltes. Darauf etwas Erleichterung. 14. 8. Zustand unverändert, Patient willigt in die Operation nicht ein. 15. 8. Zustand verschlimmert, heftige Schmerzen und Spannung im Leibe. 15. 8. Operation: Laparotomie. Einführung der Kausch'schen Narkosensonde. Entleerung mässiger Mengo einer blutig serösen Flüssigkeit. Eventration des stark geblähten und gerötheten Dünndarm-Convolutes, worauf man die Torsion erkennt. Der Versuch der Retorsion misslingt, bis nicht der gesammte Dünndarm ausgepackt wird. Nun muss das ganze Convolut 2 mal um 360° im umgekehrten Sinne des Uhrzeigers gedreht werden, um die Torsion zu beheben. Jetzt erst wird man des untersten contrahirten Ileums ansichtig, welches in einer Länge von ca. 12 cm vom Coecum oralwärts in das narbig geschrumpfte, von mässigen weissen Strängen durchsetzte Mesenterium eingebettet erscheint. Diese Stränge erstrecken sich über das Coecum, ausserdem finden sich noch ähnliche, jedoch weniger intensive Narbenstränge auch sonst an verschiedenen Stellen des Dünndarm-Mesenteriums. Während der Eventration reisst hie und da die Serosa des Dünndarmes ein und auch das Mesenterium; an einer Stelle kommt



es dann zu einer starken Blutung eines Gefässes, welches ligirt wird. Reposition gelingt leicht; während derselben Entleerung grosser Mengen fäculenten Darminhaltes durch die Sonde, welche auch weiter belassen wird. Nach 1/2 Stunde erwacht Patient aus der Narkose (Aether). Der Magen wird durch die liegen gebliebene Sonde gründlich ausgewaschen und die Sonde dann entfernt. Ein operativer Eingriff gegen die Wiederholung des Volvulus musste wegen der Schwäche des Patienten und wegen der Brüchigkeit der Serosa unterbleiben. 16. 8. Abgang von Winden. 17. 8. Reichlicher Stuhlgang, ungestörte Heilung. 2. 9. geheilt entlassen.

Dieser Fall ist durch die Drehung fast des gesammten Dünndarmes um 2mal 360° sehr beachtenswerth; es ist dies wohl der grösste Grad der Torsion, die ich jemals beobachten konnte. Trotzdem war der Verlauf ein recht milder, wenn man noch erwägt, dass der Fall erst am 6. Tage der Erkrankung zur Operation kam. Die Heilung verlief ausserordentlich glatt und ohne die geringste Störung, Patient hat nicht ein einziges Mal nach der Operation erbrochen, tags darauf Winde und den zweiten Tag spontan reichlichen Stuhl gehabt. Am 18. Tage wurde derselbe geheilt entlassen. Auch hier bewährte sich die Kausch'sche Sonde glänzend, indem während der Operation grosse Mengen fäculenten Inhaltes ohne geringste Störung sich entleerten.

11. S. T., Weib, 51 Jahre alt. 27. 9. 1907 sub J.-No. 6179 aufgenommen. Vor 3 Tagen plötzliches Auftreten von starken Leibschmerzen, bald darnach Erbrechen, welches bis jetzt andauert, kein Stuhl und keine Winde. Patientin will bis jetzt stets gesund gewesen sein. 3mal entbunden. Menses normal. Puls 100, gut gespannt. Acetongeruch aus dem Munde. Bauch fassförmig aufgetrieben, mässig gespannt, über dem Nabel eine quer verlaufende Einziehung. Deutliche Dünndarmsteifung. Magenausheberung ergiebt grössere Mengen einer braun-gelblichen Flüssigkeit, bald darnach wieder Erbrechen. 28. 9. Operation: Laparotomie. Entleerung mässiger Mengen einer trübserösen Flüssigkeit. Aus der Wunde stürzen stark geblähte und intensiv geröthete, stellenweise mit Fibrinflocken bedeckte Dünndarmschlingen vor, welche successive eventrirt werden, woraus man der Torsion des Mesenteriums des unteren Dünndarmes im Sinne des Uhrzeigers ansichtig wird. Detorsion im umgekehrten Sinne des Uhrzeigers um 360°, wobei jedoch die Torsion noch nicht behoben erscheint, da ausserdem das untere Ileum in einer Länge von ca. 1 m vom Coecum proximalwärts noch besonders im gleichen Sinne torquirt erscheint, welche Torsion dann noch für sich um weitere 360° detorquirt werden muss. Man wird nun der unteren Schnürfurche ca. 10 cm oralwärts vom Coecum und der oberen Schnürfurche 1 m höher ansichtig. Die Schnürfurchen, insbesondere die unteren, greifen tief in die Dünndarmwandung ein, sind blass und mit Fibringerinnsel bedeckt. Das unterste Ileum in einer Länge von ca. 10 cm in das stark narbig geschrumpfte Mesenterium eingebettet und nach



rückwärts fixirt. Diese Narben gehen auf das anstossende freie Dünndarm-Mesenterium und auf die hintere Fläche des Coecums über. Entsprechend der unteren Schürfurche erscheint der Darm stark stenosirt, so dass zur Erleichterung der Passage und um einer Wiederholung vorzubeugen, eine Enteroanastomose zwischen Ileum, 20 cm oberhalb der unteren Schnürfurche und Coecum, welches sich mittlerweile gefüllt hat, angelegt wird, was recht schwierig vor sich geht, da das Coecum wenig mobil ist und nur sehr schwer sich vor die Bauchdecken vorziehen lässt. 29. 9. Reichlicher Stuhlgang. Die Heilung wird durch einen Bauchdeckenabscess gestört. 30. 10. geheilt.

Dieser Fall ist fast ganz genau wie Fall 9; auch hier bestand nebst dem Volvulus des gesammten Dünndarmes um 360° noch eine besondere Drehung der unteren Ileumschlinge um weitere 360°; der Unterschied ist nur der, dass im Falle 9 die Länge der gedrehten unteren Ileumschlinge 60 cm, hier jedoch 1 m betrug.

12. J. M., Mann, 57 Jahre alt. 11. 10. 1907 sub J.-No. 6454 aufgenommen. Seit 2 Tagen Bauchkrämpfe, kein Stuhl, keine Winde, Erbrechen. Früher nie ähnlich krank gewesen. Puls 92, fadenförmig. Bauch mässig aufgetrieben und gespannt. Ueber den Nabel verläuft eine quere Einziehung. Zwischen Nabel und Processus xyphoid. träge Darmperistaltik. Plätschern, allenthalben meteoristischer Schall, nur rechts unten gedämpft tympanitisch. Daselbst auch eine grössere Empfindlichkeit. Magenausheberung ergiebt über 100 g gallig-trüber Flüssigkeit. Im Urin kein Indican. 12. 10. Puls 72, kräftig, Meteorismus gering, kein Erbrechen. Nachmittags wieder Verschlimmerung, grössere Schmerzen, Erbrechen grünlich-gelber Flüssigkeit. Magenauswaschung. 13. 10. Puls 88, schwächer. Nacht sehr unruhig, häufiges Erbrechen. Magenausheberung ergiebt grössere Mengen trüber, gelber Flüssigkeit. Meteorismus wohl grösser, doch die Spannung noch immer nicht sehr bedeutend. Lebhafte Dünndarmperistaltik, jetzt auch in der Unterbauchgegend. 13. 10. Operation: Laparotomie. Entleerung grosser Mengen einer dunkel-hämorrhagischen, mit Fibrinflocken gemischten Flüssigkeit. Es drängen sich vor dunkelroth verfärbte, stark geblähte Dünndarmschlingen, welchen dann weniger geblähte und nur leicht geröthete Schlingen nachfolgen. Eventration des gesammten Dünndarmes, worauf man der Torsion des unteren Ileums ansichtig wird. In die Torsion ist circa die Hälfte des Dünndarmes einbegriffen, welcher dunkelroth verfärbt erscheint. Detorsion im umgekehrten Sinne des Uhrzeigers um 360°, worauf sich prompt das Coecum füllt. Am torquirt gewesenen Dünndarme einige Serosarisse und dunkelroth verfärbte Flecke. Nach Emporhebung der unteren Ileumschlinge bemerkt man, dass das unterste Ileum in Folge narbiger Schrumpfung des Mesenteriums in einer Länge von ca. 6 cm vom Coecum oralwärts nach rückwärts fixirt ist, die Narben dehnen sich auch auf die hinteren Partien des Coecums aus und strahlen auch in geringer Ausdehnung auf das übrige Dünndarm-Mesenterium aus. Enteroanastomose zwischen Coecum und Ileum 30 cm proximalwärts vom Coecum.



Während der Operation keim Erbrechen, nach derselben Brechneigung, daher Ausheberung des Magens, welcher trotzdem, dass eine Ausheberung der Operation knapp voranging, ca. 2 l gelblicher fäculenter Flüssigkeit ergiebt. 2 Stunden post operationem profuse Stuhlgänge. Unter zunehmender Schwäche bald darnach Exitus.

Obduction: Pneumonia loborum infer. incipiens. Myodegeneratio cordis. Peritonitis diffusa. In den Darmschichten der torquirten Darmpartie hämorrhagische Infiltrate, die Musosa jedoch wenig verändert. Ausser den Narben im untersten Mesenterium auch ausgedehnte Narben im Mesosigmoideum. Enteroanastomosennaht hält gut.

Sehr auffallend war in diesem Fall das Fehlen von Indican. Nach Nothnagel's Ansicht, welche allgemein angenommen wird und die wir nach unseren Erfahrungen nur bestätigen können, spricht eine sehr reichliche Menge von Indican in den ersten Tagen für ein Dünndarmhinderniss, sein Fehlen für ein Dickdarmhinderniss. Bei ausschliesslicher Berücksichtigung des Symptoms allein hätte man leicht von der richtigen Diagnose abgelenkt werden können; es ist dies wieder ein Beweis, wie vorsichtig man bei der Beurtheilung der einzelnen Symptome sein muss und wie man sich nie an ein Symptom ausschliesslich klammern darf. Weiter wäre noch zu erwähnen, dass die scheinbare Besserung, welche insbesondere in der Besserung des fadenförmigen Pulses von 92 Schlägen auf ein Zurückgehen auf 72 Schläge und Kräftigung desselben ihren Ausdruck fand, zur Täuschung und zum Hinausschieben der Operation auf weitere 24 Stunden führte.

13. J. T., Mann, 47 Jahre alt. 23. 11. 1907 sub J.-No. 7343 aufgenommen. Vor 3 Tagen Schmerzen im Bauch, bald danach Erbrechen, kein Stuhlgang, doch sollen anfangs Winde abgegangen sein. Das Erbrechen dauert sehr heftig an, seit gestern Kothbrechen. Pat. war früher nie ähnlich krank. Puls 92, mässig gespannt. Leichte Cyanose. Bauch stark aufgetrieben, über dem Thoraxniveau, gespannt, überall druckempfindlich. Zeitweise träge Dünndarmperistaltik. Percussion allenthalben meteoristisch, Plätschern, Magenausheberung ergiebt über 2 Liter kothigen Inhalts. 24. 11. Operation. Laparotomie. Kausch'sche Sonde. Blutig-trübe, mit Fibrinflocken vermischte Peritonealflüssigkeit. Bei der Auspackung der hochgradig geblähten und gerötheten Dünndarmschlingen reisst der morsche Darm ein und es entleert sich eine grössere Menge Koth und auch ein Ascaris. Reinigung der beschmutzten Umgebung mit physiologischer, warmer Kochsalzlösung, Vernähung der Rissstelle, Eventration des ganzen Dünndarmconvolutes, worauf man der Torsion im entgegengesetzten Sinne des Uhrzeigers knapp vor dem Coecum ansichtig wird. Detorsion um 360°, nochmalige Waschung der Dünndarmschlingen und der Bauchhöhle mit Kochsalzlösung. Nun zeigt es sich, dass entsprechend dem Einriss im Darm der letztere fast 1 m vom Mesenterium,

welches garnicht blutet, abgerissen erscheint. Resection der Schlinge, Vorlagerung beider Enden, in welche ein Drain eingebunden wird, vor die Bauchhöhle. Bauchnaht. Einige Stunden nach der Operation Exitus.

Obduction: Pneumonia bilat. incipiens. Peritonitis. Das unterste Ileum in einer Ausdehnung von 12 cm vom Coecum oralwärts nach rückwärts fixirt, das Mesenterium nur wenig narbig verändert. Knapp oberhalb der Fixirungsstelle des untersten Mesenteriums eine blasse Strangulationsfurche am Ileum. Im Ileum zahlreiche Dehnungsgeschwüre.

14. T. S., Mann, 48 Jahre alt. 24. 8. 1908 sub J.-No. 5428 aufgenommen. Vor 5 Tagen erkrankte Pat. plötzlich unter heftigen Bauchkrämpfen, bald danach Erbrechen, seit der Zeit kein Stuhl und keine Winde. Pat. früher stets gesund gewesen. Puls 100. Zunge belegt. Bauch gleichmässig aufgetrieben, über dem Thoraxniveau. Im rechten Hypogastrium stellen sich von Zeit zu Zeit 3 Darmschlingen. Nirgends eine Resistenz zu tasten. Allenthalben hoher tympanitischer Schall, Plätschern. Singultus. Magenausheberung ergiebt grössere Mengen einer grünlich-gelben Flüssigkeit. Im Urin Indican. Per rectum lassen sich 3 Liter Wasser eingiessen, welches fäculent und mit Kothklumpen vermischt abgeht. 25. 8. Puls klein, 110. Singultus hält an, Erbrechen. Pat. fühlt sich nicht wohl, doch lehnt er die Operation ab. Darmirrigation von 3 Litern Wasser, welches abermals stark fäculent abgeht. 26. 8. Augen halonirt, verfallen, Puls 100, schlecht gefüllt. Meteorismus vermehrt, Bauch schmerzhaft. Singultus, Magenausheberung ergiebt grössere Mengen fäculenter Flüssigkeit. 26. 8. Operation. Laparotomie. Kausch'sche Sonde. Es quellen die hochgradig geblähten und gerötheten Darmschlingen vor, welche zahlreiche Serosarisse aufweisen, daher Incision des Darmes und Einführung eines Drainrohres, durch welches über 3 Liter flüssiger Koth entleert werden. Naht der Incisionstelle. Erst jetzt wird an die Eventration des Darmes geschritten, wobei man der Torsion knapp vor dem Coecum ansichtig wird. Detorsion um 360° in umgekehrter Richtung des Uhrzeigers. Das unterste Ileum in der Länge von 10 cm collabirt und in das mit strahligen weissen Narben durchsetzte Mesenterium eingebettet. Nach der Detorsion füllt sich sofort das unterste Ileum, Coecum und Colon ascend. und transvers. Am untersten Ileum 15 cm vor dem Coecum die livid verfärbte Strangulationsfurche. Die ersten 24 Stunden fühlt sich Pat. wohl, urinirt spontan und hat reichliche Stuhlgänge. 29. 8. Collaps. Benommenheit, Stechen in der rechten Brustseite. Temperatur 38,5°. Puls 120. 30. 8. Exitus.

Obduction: Peritonitis fibrinosa adhaesiva. Pneumonia lobularis dispersa abscedens. (Schluckpneumonie.)

Auffällig in dem Falle ist, dass auf Darmirrigation 2 Tage hinter einander ausgiebige fäculente Entleerungen erzielt werden konnten. Es bestand trotz der Torsion offenbar noch eine gewisse Permeabilität. Nachdem Patient anfangs die Operation abgelehnt hat, so konnte dieselbe früher nicht ausgeführt werden, was gewiss viel vortheilhafter gewesen wäre. Man kann jedoch aus diesem Fall ersehen, wie scheinbare Besserung oft zur Täuschung und



zum verhängnissvollen Hinausschieben der dringenden Operation führen kann. Ganz überraschend war jedoch bei der Obduction der Befund der Aspirationspneumonie, da Patient wohl häufig vor der Operation, jedoch während und nach der Operation nicht ein einziges Mal erbrochen hat.

15. G. H., Mann, 34 Jahre alt. 26. 11. 1908 sub J.-No. 7201 aufgenommen. Vor 6 Tagen plötzlich heftige Bauchkrämpfe, täglich mehrmals Erbrechen, seit der Zeit kein Stuhl, keine Winde. Vor einem Jahre durch mehrere Tage ähnlich krank gewesen. Puls 80, kräftig. Abdomen mässig gleichmässig aufgetrieben. Allenthalben meteoristischer Schall. Mässige Dünndarmperistaltik. Magenausheberung ergiebt mässige Mengen einer galligen Flüssigkeit. 26. 11. Operation. Laparotomie. Entleerung mässiger Mengen einer trüben, serösen Flüssigkeit. Eventration des stark geblähten und gerötheten Dünndarmes in einer Länge von 1 m. Durchtrennung eines von den Bauchdecken an das Dünndarmmesenterium ziehenden, den Darm leicht drückenden, dünnen Stranges. Weitere Eventration des geblähten Dünndarmes nach unten zu, worauf man eines daumengrossen, geblähten, jedoch freien Diverticulum Meckeli ansichtig wird. Unterhalb desselben erscheint der Dünndarm noch gebläht, bis er plötzlich in der Länge von ca. 25 cm vom Coecum oralwärts strangartig contrahirt erscheint und hinter dem geblähten Dünndarmconvolut verschwindet.

Als Ursache dessen wird ein Volvulus des geblähten Dünndarmconvolutes im Sinne des Uhrzeigers erkannt. Detorsion desselben um 270°, worauf das collabirte, strangartige, unterste Ileum sowie das Coecum sich füllen. Nun zeigt es sich, dass das unterste Ileum von der Torsionsstelle bis zum Coecum in ein derbes, strangartig von Narben durchsetztes Mesenterium eingebettet ist, von welchem weitere Narben gegen das freie Mesenterium ziehen und so eine spitzwinklige Stellung des unteren Ileums bedingen. Die Narben im Mesenterium werden unter Schonung der Gefässe ausgiebig gespalten, bis es gelingt, das unterste Ileum ganz zu befreien.

Die Schnitte werden nun in der Längsrichtung vereinigt (Mesenterioplastik), worauf dann das unterste Ileum mobil und die daran anstossende spitzwinklige Knickung ganz aufgehoben erscheint. Reposition. Naht der Bauchdecken. 27. 11. Reichlicher Stuhlgang, von da an glatte Heilung. 17. 12. geheilt.

Dieser Fall zeigt zwei Complicationen: den von den Bauchdecken zum Mesenterium ziehenden dünnen Strang und ein freies Diverticulum Meckeli; während das letztere wahrscheinlich bedeutungslos war, kann man dies vom Strang nicht rundweg behaupten; wenn er auch zur Torsion vielleicht nicht viel beigetragen hat, so muss er doch als Ausdruck einer überstandenen Peritonitis, welch letzterer möglicher Weise auch die weit ausgedehnte narbige Ver-



änderung des Mesenteriums ihre Entstehung verdankte, aufgefasst werden.

16. J.B., Weib, 21 Jahre alt. 28.5. 1909 sub J.-No. 3539 aufgenommen. Am 21. 5. letzter Stuhlgang, seit der Zeit kein Stuhl und keine Winde, Krämpfe, mehrmals täglich Erbrechen, früher nie ähnlich krank gewesen. Puls 90, klein, der Bauch, insbesondere oberhalb des Nabels, stark aufgetrieben, jedoch nur mässig gespannt. Allenthalben meteoristischer Schall und beim Erschüttern Plätschern, lebhafte Dünndarmperistaltik, insbesondere in der Unterbauchgegend. Links und unterhalb des Nabels eine besonders stark sich aufstellende Darmschlinge von fast Vorderarmdicke. Magenausheberung ergiebt ca. $^1/_2$ Liter einer gelblich getrübten Flüssigkeit. 29.5. Zustand unverändert. Magenausheberung ergiebt nur geringe Mengen einer ähnlich beschaffenen Flüssigkeit. 29. 5. Operation: Laparotomie. Es stürzt sofort ein sehr stark geblähtes, jedoch nicht übermässig geröthetes Dünndarmconvolut hervor und entleeren sich mässige Mengen einer gelblichen Peritonealflüssigkeit. Successive Eventration des gesammten, stark geblähten Dünndarmes, wobei man knapp vor dem Coecum bemerkt, dass das unterste contrahirte Ileum hinter dem Mesenterium des eventrirten Darmes verschwindet. Detorsion des gesammten Convolutes im verkehrten Sinne des Uhrzeigers um 360°, dann noch um 180°, worauf das unterste Ileum deutlich nach oben sichtbar wird und sich sofort wie das Coecum füllt. Drei Querfinger vor dem Coecum bemerkt man am Ileum die unterste Schnürfurche, während eine solche obere nicht zu sehen ist. Die hintere Fläche des untersten Ileums zeigt sehr ausgedehnte, bis auf das Mesocoecum und Coecum einerseits und auf das freie Mesenterium des Ileums andererseits ausgebreitete Narbenbildung, ausserdem finden sich hier und da kreuzergrosse, inselförmige narbige Trübungen an der Serosa des Dünndarmes. Mühsame Reposition. Bauchnaht, ruhige Narkose, ohne Erbrechen. Einige Stunden nach der Operation copiöses Erbrechen fäculenter Massen, Magenwaschung. 30. 5. Kein Erbrechen, reichlicher Stuhlgang, von da an ungestörte Heilung. 27. 6. geheilt.

Bemerkenswerth ist in diesem Falle die Drehung um 540° und dennoch der gute Verlauf, obwohl dte Operation erst am 8. Tage gemacht wurde.

17. S.K., Mann, 20 Jahre alt. 5. 9. 1909 sub J.-No. 5771 aufgenommen. Vor 3 Tagen plötzliches Auftreten von Bauchkrämpfen, bald darnach bis jetzt andauerndes Erbrechen, seit der Zeit kein Stuhl und keine Winde. Pat. war früher niemals ähnlich krank. Puls 120. Pat. recht verfallen, cyanotisch, in Antworten träge. Bauch gleichmässig, mässig aufgetrieben, über dem Thoraxniveau, häufige, deutliche Dünndarmperistaltik, mit weithin vernehmbarem Gurren.

Magenausheberung ergiebt 2 l gelblich fäculenter Flüssigkeit, worauf eine wesentliche Erleichterung auftritt, und der Puls 100 und kräftiger wird. Die vorgeschlagene Operation wird derweilen abgelehnt. 6. 9. In der Nacht Verschlimmerung. Puls abermals schwach, 120, häufiges Erbrechen. Magenausheberung über $^1/_2$ Liter schleimig-gelblicher Flüssigkeit, starke Dünndarmperi-

staltik. Pat. willigt in die Operation ein. 6. 9. Operation: Laparotomie. Entleerung mässiger Mengen trüb-seröser Flüssigkeit. Es stürzt ein stark geblähtes und geröthetes Dünndarmconvolut hervor, welches successive ganz eventrirt wird. Nun merkt man, dass die untere Ileumschlinge in einer Länge von ca. 80 cm bis 3 Querfinger vor dem Coecum um 180° um die Mesenterialachse im Sinne des Uhrzeigers torquirt erscheint. Detorsion, worauf das unterste collabirte Ileum und das Coecum sich füllen.

Beim Emporheben des unteren Ileums bemerkt man sehr ausgedehnte strangartige Narben im Mesenterium, welche auf das Mesenterium des torquirt gewesenen Ileums, auf das geschrumpfte Mesenterium des collabirt gewesenen Ileums und auf das Coecum übergreifen. Processus vermiformis ganz frei und gesund. Enteroanastomose zwischen dem unteren Ileum und Coecum. 7. 9. häufiges kothartiges Erbrechen, welches sich bis zum 10. 9. wiederholt. Meteorismus. Physostigmin. Ol. ricini. 11. 9. reichlicher Stuhl, wesentliche Erleichterung. 6. 10. geheilt.

Dieser Fall erinnert ganz an den Fall 5, nur dass die Drehung hier 180° betrug.

18. G. S., Mann. 53 Jahre alt. 26. 9. 1909 sub J.-No. 6207 aufgenommen. Seit einer Woche starke Schmerzen im Bauche, Erbrechen, Stuhl und Windverhaltung. Puls kaum tastbar, 140. Gesicht cyanotisch, Augen halonirt, Hände und Füsse kalt. Bauch meteoristisch aufgetrieben, über dem Thoraxniveau, schwache Darmsteifung. 26. 9. Operation: Laparotomie. Eventration der stark geblähten und gerötheten Dünndarmschlingen. Nun zeigt sich deutlich die Torsion des Dünndarmes um 360° im Sinne des Uhrzeigers, knapp vor dem Coecum. Detorsion. Pat. erholt sich nach der Operation nicht mehr, einige Stunden nachher Exitus.

Obduction: Myocarditis. Peritonitis diffusa. Ausgebreitete Narben im Mesenterium des untersten Dünndarmes.

19. H. D., Mann, 45 Jahre alt. 11. 10. 1909 sub J.-No. 6535 aufgenommen. Seit 2 Tagen Krämpfe im Bauche, kein Stuhl und keine Winde. Puls 120, kaum tastbar. Bauch über dem Thoraxniveau, stark meteoristisch aufgetrieben, gespannt. Darmsteifung sichtbar. Magenausheberung, über $^1/_4$ Liter gelblich-fäculenter Flüssigkeit. Im Urin Indican. 11. 10. Operation: Laparotomie. Eventration des stark geblähten und gerötheten Dünndarmes in seiner Totalität, worauf man der Torsion um die Radix mesenterii, knapp vor dem Coecum, im Sinne des Uhrzeigers ansichtig wird. Detorsion um 360°, worauf sich das collabirte unterste, im stark narbig veränderten Mesenterium eingebettete, ca. 10 cm lange Ileum und das Coecum prompt füllen. Die untere Strangulationsfurche, ca. 10 cm vom Coecum oralwärts deutlich zu sehen, blass und mit Fibringerinnseln bedeckt, eine obere Strangulationsfurche nicht zu sehen. Wegen der Schwäche des Pat. wird von weiteren Eingriffen abgesehen. Reposition. Naht. 12. 10. Reichlicher Stuhlgang, glatter Heilungsverlauf. 29. 10 geheilt.

20. A. N., Mann, 46 Jahre alt. 29. 10. 1909 sub J.-No. 6936 aufgenommen. Seit zwei Tagen starke Schmerzen im Bauche, besonders rechts unten, Er-



brechen, kein Stuhl und keine Winde, früher nie ähnlich krank gewesen. Puls 90, mässig gut gespannt, Gesichtszüge verfallen, Augen halonirt. Abdomen mässig gleichmässig aufgetrieben, über dem Thoraxniveau. In der Ileocoecalgegend mässige Druckempfindlichkeit und hier und da Darmsteifung. Magenausheberung über 1/4 Liter gelblich-schleimiger Flüssigkeit. Pat. fühlt sich etwas erleichtert und lehnt die Operation ab. 29. 10. Starke Krämpfe, Erbrechen. Magenspülung. 30. 10. Zustand unverändert, Pat. will von der Operation nichts wissen.

31. 10. Patient mehr verfallen, häufiges Erbrechen galliger Flüssigkeit. 2. 11. Starke Darmsteifung, der Zustand sonst unverändert. Operation wird abermals abgelehnt. 3. 11. In der Nacht wesentliche Verschlimmerung. Pat. bittet um die Operation. 4. 11. Operation: Laparotomie. Puls 120, sehr schwach. Es stürzen sofort hochgradig geblähte und geröthete Dünndarmschlingen vor, welche successive eventrirt werden. Nun wird man der Torsion um die Radix mesenterii, knapp vor dem Coecum, ansichtig. Detorsion im Sinne des Uhrzeigers erst um 360°, dann noch um 180°, worauf sich das contrahirte unterste Ileum und Coecum füllen. Das unterste Ileum durch narbige Schrumpfung des Mesenteriums nach rückwärts fixirt, die Narben greifen strangförmig auch auf das freie Mesenterium des Dünndarmes über. Quere Incision derselben, unter Schonung der Gefässe und Längsvereinigung, worauf das fixirte unterste Ileum mobilisirt wird. Reposition, Bauchdeckennaht. Die Operation dauert im Ganzen 30 Min. 3 Stunden nach der Operation Exitus.

Obduction: Peritonitis serosa incipiens. Sutura serosae propter fissur. artific. Sutura mesenterii propter cicatr. e mesenteritide inveter. absol. Tuberc. miliaris pulmonum. Pleuritis serosa sinistra. Bronchitis purulenta cum aspiratione ingest. Myocarditis.

Erwähnenswerth erscheint in diesem Falle die Torsion um 540°. An dem unglücklichen Ausgange ist jedenfalls die sehr verspätete Operation schuld, welche in Folge hartnäckiger Weigerung des Patienten erst am siebenten Krankheitstage gemacht werden konnte.

Sehr bemerkenswerth ist die Kothaspiration, obwohl Patient sowohl während als auch nach der Operation nicht erbrochen hat.

21. A. F., Mann, 59 Jahre alt. 13. 11. 1909 sub J.-No. 7266 aufgenommen. Seit 1 Jahre träger Stuhlgang, seit 4 Tagen plötzlich sehr heftige Krämpfe, seit der Zeit kein Stuhl und keine Winde, häufiges Erbrechen. Puls 90, mässig gut gespannt, die Gesichtszüge leicht verfallen, zugespitzt. Bauch mässig aufgetrieben im Thoraxniveau, bretthart. Um die Nabelgegend kaum angedeutete Darmsteifung. Magenausheberung ergiebt mässige Mengen einer schwärzlich-gelblichen Flüssigkeit. Im Urin mässig viel Indican. 14. 11. Zustand unverändert. 15. 11. Operation: Laparotomie. Successive Eventration der stark geblähten und gerötheten Dünndarmschlingen; nun stösst man, ungefähr dem unteren Drittel des Ileums entsprechend, an eine Stelle, an welcher



man eine Verwachsung der Schlingen untereinander und dadurch eine doppelflintenartige Stellung der verwachsenen Schenkel findet, welche Verwachsung tief bis in das entsprechende narbige Mesenterium hinübergreift und dadurch eine spitzwinklige Knickung der zuführenden stark ausgedehnten Ileumschlinge bedingt, welche ihrerseits um die Achse der früher erwähnten Schlinge um ca. 180° im Sinne des Uhrzeigers gedreht erscheint; allmähliche Eventration des stark geblähten Dünndarmes, welcher fast in der gesammten Totalität an der Drehung betheiligt erscheint. Detorsion, dann Lösung der Verwachsungen an der früher beschriebenen Schlinge, wonach die Verwachsungsstellen durch Naht mit der Serosa überkleidet werden. Nachdem nun die Passage sich als vollkommen frei erweist, wird von weiteren Untersuchungen Abstand genommen, insbesondere da der Zustand des Patienten zur raschen Beendigung der Operation drängt. 16. 11. starker Meteorismus. Erbrechen, Magenwaschung. 17. 11. Meteorismus. Physostigmin. 18. 11. Abgang von Winden. 19. 11. reichlicher Stuhlgang. 29. 11. geheilt.

Dieser Fall könnte auch als Verknotung bezeichnet werden.

22. K. B., Mann, 31 Jahre alt. 9. 1. 1910 sub J.-No. 612 aufgenommen. Vor 5 Tagen plötzlich Krämpfe und starke Schmerzen im Bauche, häufiges Erbrechen, kein Stuhl und keine Winde. Puls 92, leicht unterdrückbar, Patient etwas collabirt, aus dem Munde Acetongeruch. Bauch mässig gleichmässig aufgetrieben, etwas über dem Thoraxniveau, wenig gespannt und wenig schmerzhaft. Diffuse Dünndarmperistaltik, deutliches Plätschern. Magenausheberung ergiebt über 1 Liter einer gelblich fäculenten Flüssigkeit. In der Nacht Verschlimmerung. Puls 120. Abermalige Magenausheberung ergiebt über 1/4 Liter fäculenter Flüssigkeit. 10. 1. Operation: Laparotomie. Es drängt sich sofort ein Convolut stark geblähter und gerötheter Dünndarmschlingen vor, welche successive im Ganzen eventrirt werden. Nun zeigt sich, dass circa 10 cm vor dem Coecum die Torsion um die Radix mesenterii im Sinne des Uhrzeigers besteht. Detorsion um 180°, worauf sich das collabirte unterste Ileum und Coecum füllen. Das erstere ist in das narbige Mesenterium eingebettet und nach rückwärts fixirt. Quere Durchtrennung der Narben und Vereinigung der Länge nach, wonach das unterste Ileum mobilisirt erscheint. Während der Eventration der Därme entstehen einige Serosarisse, welche sofort übernäht werden. 11. 1. Starker Meteorismus. Erbrechen, Magenausheberung. 12. 1. Temperatursteigerung, Meteorismus, Singultus. 13. 1. Exitus.

Obduction: Peritonitis purulenta stercoralis ex perforatione intestini ilei post dehiscentiam serosae in operatione propter volvulum. Suppuratio intest. ilei totius et oedema cum haemorrhagia mucosae, Myodegeneratio cordis, Cicatrices mesenterii multiplices.

Obwohl die Drehung nur um 180° bestand, waren doch derart tiefe Schädigungen der Darmwand eingetreten, dass sie zum unglücklichen Ausgange führten; allenfalls hat auch viel dazu beigetragen, dass die Operation erst am 6. Krankheitstage gemacht

wurde. Es zeigt sich nun auch in diesem Falle, dass es durchaus nicht allein auf den Grad der Torsion ankommt.

23. W. B., Mann, 47 Jahre alt. 23. 1. 1910 sub J.-No. 907 aufgenommen. Vor 5 Tagen plötzlich Krämpfe und Bauchschmerzen, seit der Zeit häufiges Erbrechen, kein Stuhl und keine Winde. Patient ganz verfallen, Puls kaum tastbar, Acetongeruch aus dem Munde, Bauch stark aufgetrieben, gespannt, hie und da undeutliche Darmsteifung. Magenausheberung ergiebt mässige Mengen einer gelb-fäculenten Flüssigkeit. 23. 1. Operation: Laparotomie. Nach Eröffnung der Bauchhöhle stürzen hochgradig geblähte, theils dunkelroth, theils schwarzroth verfärbte Dünndarmschlingen, welche successive total eventrirt werden, hervor. Nun zeigt sich 10 cm vor dem Coecum deutlich die Torsion des Dünndarmes um die Radix mesenterii im Sinne des Uhrzeigers, welche erst nach der Detorsion um 360° behoben erscheint, indem das collabirte Coecum und das unterste Ileum sich prompt füllen. Erbrechen fäculenter Massen, Pulslosigkeit, rasche Beendigung der Operation. 2 Stunden nach derselben Exitus.

Obduction: Oedema et hyperaemia intestini tenuis cum haemorrh. extensa submucosae intestini ilei post volvulum operat. ante horas duas. Cicatrices mesenterii intestini tenuis. Oedema pulmonum et bronchitis. Aspiratio ingest.

Da die Kausch'sche Sonde sich als defect erwiesen hat, was bei den Gummiartikeln sehr häufig leider vorkommt, wurde von deren Anwendung Abstand genommen.

Nachdem der Patient die Operation ohne Narkose entschieden ablehnte, musste narkotisirt werden. Die von vornherein gebrauchte Vorsicht der Lagerung bei überhängendem Kopfe konnte die Aspiration nicht verhindern.

24. P. J., 56 Jahre alt. 15. 3. 1910 sub J.-No. 1993 aufgenommen. Patient erkrankte vor 6 Tagen plötzlich unter starken Schmerzen und Krämpfen im Bauche, bald darnach Erbrechen, kein Stuhl und keine Winde. Vor einigen Jahren war Patient ähnlich, jedoch weniger heftig und nur 24 Stunden krank. Puls 80, kräftig, Bauch mässig aufgetrieben, besonders unterhalb des Nabels, allenthalben meteoristischer Schall und bei Erschütterung Plätschern. Sehr lebhafte, unter Gurren auftretende Dünndarmperistaltik im ganzen Bauche. Magenausheberung ergiebt wenig schleimig gelbliche Flüssigkeit. 16. 3. Operation: Laparotomie. Entleerung mässiger Mengen seröser Flüssigkeit, worauf sich stark geblähte, dunkelrothe, jedoch glänzende Dünndarmschlingen vordrängen, welche successive eventrirt werden; denselben folgen dann weniger geblähte Schlingen nach. Nach Auspackung fast des ganzen Dünndarmes bemerkt man, dass das unterste Ileum in einer Länge von ca. 4 Querfingern vom Coecum oralwärts blass und contrahirt ist und dann sofort hinter das torquirte Dünndarm-Mesenterium verschwindet. Detorsion des Convolutes um 360° im verkehrten Sinne des Uhrzeigers, worauf man das unterste Ileum, welches sich sofort füllt, dann weiter nach oben verfolgen kann. Bei der De-

torsion bemerkt man mächtige Narben an der unteren Fläche des Mesenteriums des untersten Dünndarmes, welche schon bei der Manipulation quer einreissen, ohne jedoch zu bluten. Der Einriss in den Narben wird noch stumpf erweitert, wodurch dann das Mesenterium in einer Ausdehnung von ca. 10 cm frei entfaltet und dadurch das unterste Ileum aus der Fixirung nach hinten befreit wird. Vernähung des Risses der Länge nach durch 12 Knopfnähte. (Mesenterialplastik) Reposition. Die untere Strangulationsfurche deutlich 4 Querfinger vor dem Coecum zu sehen. Ruhige Narkose, kein Erbrechen. 17. 3. Abgang von Winden, Bauch weich. Bronchitis. 18. 3. Reichlicher Stuhlgang. 20. 3. Starke Bauchschmerzen, Meteorismus, Brechreiz. 21. 3. etwas gebessert. 24. 3. Meteorismus zugenommen, kein Stuhl, keine Winde. Collaps. Magenausheberung ergiebt gallige Flüssigkeit. 25. 3. Exitus.

Obduction: Myocarditis chronica. Emphysema pulmon. Peritonitis suppurativa fibrinosa. Die Mesenterialplastik verheilt.

25. T. D., Mann, 60 Jahre alt. 20. 11. 1911 sub J.-No. 6936 aufgenommen. Seit 3 Tagen Krämpfe und Schmerzen im Bauche, kein Stuhl und keine Winde. Häufiges und copiöses Erbrechen; seit 1 Woche hat Patient leichte Mahnungen und das Gefühl der Fülle im Leibe verspürt. Puls 108, arhythmisch. Bauch mässig gleichmässig aufgetrieben, mässig gespannt, allenthalben meteoristischer Schall. Diffuse Dünndarmperistaltik; Ausheberung des Magens ergiebt ca. 1 Liter fäculenter gelber Flüssigkeit, worauf die Spannung im Bauche ganz nachlässt, die Dünndarmperistaltik jedoch noch deutlicher wird. Patient verweigert entschieden die vorgeschlagene Operation. 21. 11. In der Nacht Erbrechen. Operation bewilligt, die auch sofort ausgeführt wird. Magenausheberung ergiebt abermals grössere Mengen fäculenter Flüssigkeit. Die Kausch'sche Sonde leider verdorben. 21. 11. Operation: Laparotomie. Gleich bei Beginn der Narkose und auch während der ganzen Operation heftiges Kothbrechen, gefahrdrohender Zustand wegen der Kothaspiration, Lagerung des Kranken mit überhängendem Kopfe, worauf der Mageninhalt durch Mund und Nase abfliesst. Eventrirung des ganzen, hochgradig geblähten und gerötheten Dünndarm-Convolutes, worauf man der Torsion im Sinne des Uhrzeigers ca. 6 cm vor dem Coecum ansichtig wird. Detorsion um 180°, worauf sich prompt das Coecum und Colon füllen. Beim Emporheben der unteren Ileumschlinge bemerkt man mächtige strangartige Narben an der Unterfläche des Mesenterium, welche bis auf das Mesocoecum übergreifen; beim queren Durchschneiden knirschen dieselben förmlich. Vereinigung derselben der Länge nach durch 8 Knopfnähte, worauf das unterste Ileum, welches jedoch nur kaum 4 cm lang nach rückwärts fixirt war, mobilisirt wird. Reposition. Bauchnaht. Nach 1 Stunde erwacht wohl Patient aus der Narkose, erscheint Anfangs recht frisch, doch nach einigen Stunden tritt Herzschwäche ein, Puls kaum zu tasten. Collaps. Exitus.

Obductionsbefund: Status post laparotomiam. Cicatrices mesenterii intestini tenuis et S Romani. Atrophia fusca myocardii. Aplasia et hypoplasia renis dextri. Keine Aspiration, keine Peritonitis.



Wenn wir die angeführten Fälle überblicken, so lässt sich eine grosse Aehnlichkeit derselben, ja ich möchte sagen, fast ein gewisser Typus nicht verkennen, sowohl was die Symptomatologie und das klinische Bild und insbesondere was den pathologisch-anatomischen Befund anbelangt. Der letztere Umstand lässt auch die Aehnlichkeit des klinischen Bildes erklärlich erscheinen. Dass jedoch bei der Diagnose und Beurtheilung des einzelnen Falles eine grössere persönliche Erfahrung von nicht geringer Bedeutung ist, soll nicht erst besonders erwähnt werden. Ist schon im allgemeinen eine grössere Erfahrung über die eine oder andere Krankheit am Krankenbette von nicht unbedeutendem Werthe, so ist dieselbe gerade beim inneren Darmverschluss um desto bedeutungsvoller, weil diese Krankheitsfälle noch immer und wieder selbst dem Erfahrensten der Beurtheilung oft grosse Hindernisse entgegenstellen, zumal die objectiven Befunde nicht so recht greifbar und oft nicht eindeutig sind.

Die anamnestischen Angaben, welche von den schwer leidenden und oft collabirten Kranken häufig sehr mangelhaft und nicht zutreffend gemacht werden, das Fehlen oder das undeutliche Zutagetreten des einen oder des anderen bedeutungsvollen Symptomes, das zu starke Hervortreten eines minder wichtigen Symptomes, das oft sehr stürmische, einer fodroyanten, ja selbst einer perforativen Peritonitis nicht unähnliche Einsetzen der Krankheit einerseits und der oft milde auftretende, auf viele Tage sich erstreckende Verlauf andererseits, erschweren oft die Diagnose in hohem Grade; ja sie können sie sogar zur Unmöglichkeit machen, wenn man den Kranken in einem sehr protrahirten oder gar im Endstadium zu Gesichte bekommt, wo kaum noch mehr als Peritonitis aus nicht klarer Ursache diagnosticirt werden kann. Und doch ist es ungemein wichtig, nicht nur die Diagnose des Darmverschlusses im Allgemeinen möglichst schnell zu machen, sondern auch die Art und den Ort desselben noch vor der Operation zu bestimmen. —

Was vor Allem die Anamnese anbelangt, so wurde in sämmtlichen Fällen ein plötzliches Auftreten der Krankheit angegeben, in 7 Fällen sollen ähnliche Erkrankungen, wenn auch in leichterer Art oder wenigstens Verdauungsbeschwerden früher öfters vorgekommen sein, in 11 Fällen wurden dieselben bestimmt in Abrede gestellt, in 7 Fällen waren die Angaben undeutlich und widersprechend.



Was die wichtigeren Symptome anbetrifft, so wurde vor Allem das Erbrechen in sämmtlichen 25 Fällen constatirt, in den meisten Fällen beherrschte das Erbrechen das Krankheitsbild, in sehr vielen Fällen war es faeculent, in wenigen Fällen war das Erbrechen nicht sehr häufig und nicht copiös.

Bei dieser Gelegenheit soll der Fall 39 früherer Mittheilung[1]) nicht unerwähnt bleiben, in welchem, trotzdem das Frbrechen die letzten 3 Tage sistirte, die Magenausheberung dennoch über 4 Liter einer gelben ausgesprochen faeculenten Flüssigkeit zu Tage förderte. Diese Thatsache erscheint erwähnenswerth, um sich in jedem Falle vor der Operation durch die Ausheberung über den Mageninhalt Klarheit zu verschaffen, da eine Unterlassung sehr verhängnissvolle Folgen für die Operation nach sich ziehen könnte.

In allen bis auf einen Fall war die Stuhlverhaltung eine complete, nur in einem Falle liess sich durch hohe Irrigation während einiger Tage Stuhlgang erzielen, ohne dass dies dem Kranken einen Nutzen gebracht hätte; im Gegentheil, dies veranlasste den Kranken, die Operation hinauszuschieben, was zum unglücklichen Ausgange gewiss viel beigetragen hat. Von einigen Kranken wurden Angaben gemacht, dass nach der Erkrankung hier und da Winde abgegangen sein sollen, so auch in dem vorher erwähnten Falle. Diese Angaben müssen sehr vorsichtig beurtheilt werden, insbesondere wenn über Abgang von Winden nach Einläufen berichtet wird, da sehr häufig mit dem Wasser auch Luft in den Darm eingebracht wird, welche wieder mit dem Wasser abgeht.

Ueber hohe Eingiessungen, welche gewöhnlich vor der Operation in der Knie-Ellbogenlage gemacht wurden, ist nichts Besonderes zu erwähnen, es ist auch klar, dass sie bedeutungslos waren, da sie das Hinderniss nicht erreichen konnten. Der Urin wurde in den meisten Fällen untersucht und ergab stets reichlich Indican, bis auf einen Fall, wo das Indican ganz fehlte.

Das Abdomen war in allen Fällen stärker aufgetrieben, gleichmässig configurirt, in einigen Fällen verlief quer über den Nabel eine Furche, von welcher nach unten zu sehr oft das Abdomen sich etwas verjüngte und dadurch gewissermaassen an die Form einer nach unten mit dem Stiele gestellten Birne erinnerte. Die

1) Dieses Archiv. Bd. 70.



Spannung des Abdomens war einige Male nicht besonders hochgradig, insbesondere in der Unterbauchgegend, die Percussion ergab zumeist allenthalben einen tiefen meteoristischen, hier und da auch einen tympanitischen Schall, manchmal auch mit metallischem Beiklang. Beim Erschüttern war stets ein Plätschern zu constatiren. Häufig war ein Gurren und Kollern oft schon auf Distanz zu hören. Der Bauch war in den meisten Fällen beim Berühren nicht besonders schmerzhaft.

In 19 Fällen wurde eine ausgesprochene Dünndarm-Peristaltik resp. Dünndarmsteifung constatirt, in 4 Fällen war dieselbe nicht ausgesprochen und undeutlich, in 2 Fällen fehlte sie vollständig.

Die Temperatur war nur ausnahmsweise erhöht und dann nur durch Complicationen, wie Pneumonie, Peritonitis etc. bedingt. Hingegen zeigte der Puls stets eine Alteration, indem er fast immer accelerirt war und in der Qualität, insbesondere was die Spannung anbelangt, häufig viel zu wünschen übrig liess; ebenso war das Allgemeinbefinden zumeist wesentlich gestört. Schmerzen und Krämpfe, Gefühl der Spannung im Bauche, Erbrechen, Singultus, Unruhe, kalter Schweiss, Cyanose, häufig auch Collaps.

Ohne mich weiter über die Diagnose des inneren Darmverschlusses im Allgemeinen auszulassen, da darüber so viele ausgezeichnete und erschöpfende Arbeiten vorliegen und dies auch ausserdem noch über den Rahmen der vorliegenden Mittheilungen hinausgreifen müsste, möchte ich doch mit einigen Worten auf die specielle Diagnose des Dünndarmvolvulus zurückkommen. Auch hier möchte ich nicht zu ausführlich werden, vielmehr nur unsere diesbezüglichen Erfahrungen angeben, wie überhaupt die vorliegenden Mittheilungen durchaus nicht eine vollständige und erschöpfende Behandlung des Stoffes intendiren, vielmehr nur die persönlichen Eindrücke und Erfahrungen über eine verhältnissmässig nicht geringe Zahl von Dünndarmdrehungen wiedergeben sollen. Nachdem wir zur Diagnose des inneren Darmverschlusses gelangt sind, trachten wir vor Allem die Differentialdiagnose, ob ein Dünndarm- oder Dickdarmverschluss vorliegt, für alle Fälle vor der Operation zu machen. Als das wichtigste Unterscheidungsmerkmal möchten wir vor Allem die Dünndarmperistaltik resp. Dünndarmsteifung bezeichnen. Dieselbe kommt bei Dickdarmverschluss äusserst selten und dies vielleicht erst in einem

sehr späten Stadium und selten so ausgesprochen vor. Als zweites, sehr wichtiges Moment möchten wir das Erbrechen bezeichnen, besonders wenn es sehr häufig auftritt, die ganze Krankheitsdauer besteht, und insbesondere wenn es sehr copiös oder fäculent ist. Sind wir nun zur Diagnose des Dünndarmverschlusses gelangt, so werden, wie überhaupt bei jedem Darmhinderniss, sehr genau sämmtliche Bruchpforten abgesucht, eine kleine properitoneale oder interstitielle Hernie kann sich leicht der Beobachtung entziehen, eine innere Hernie ist überhaupt als solche kaum zu diagnosticiren, doch halten wir uns stets das Bild vor Augen, dass bei eingeklemmten Hernien anfangs wenigstens der Bauch wenig aufgetrieben ist; wenn wir nun eine äussere Hernie ausschliessen und an eine innere Hernie unter Berücksichtigung des zuletzt angeführten Symptomes auch nicht denken, so wäre dann noch eine Invagination in Erwägung zu ziehen. Bei derselben ist jedoch nach unseren Erfahrungen der Bauch noch weniger aufgetrieben, mitunter sogar eingezogen, die Peristaltik sehr stürmisch. Der Mangel eines Invaginationstumors spricht auch dagegen, ebenso, dass keine blutigen Stuhlentleerungen zu constatiren sind, obwohl wir diesem letzteren Umstand keine allzu grosse Bedeutung beimessen würden, da bei den von uns beobachteten Invaginationen nur selten blutige Entleerungen vorgefunden werden konnten. Weiter kommen noch Stricturen, insbesondere in Folge tuberculöser Geschwüre, in Betracht. Doch ist da die Anamnese gewöhnlich eine andere, da dem eigentlichen Anfall, der nur selten plötzlich auftritt, längere Zeit Beschwerden vorangehen, die Krankheit mehr einen chronischen Charakter annimmt und schliesslich auch die Auftreibung des Bauches nur selten einen höheren Grad aufweist; auch die Dünndarmperistaltik ist sehr heftig und stürmisch, oft von auf Distanz hörbarem Kollern und Gurren begleitet, was aus der längeren Dauer der Krankheit begreiflich ist. Schliesslich wäre noch an eine Strangulation durch das Meckel'sche Divertikel, Stränge etc. zu denken, doch sind diese Vorkommnisse verhältnissmässig recht selten, abgesehen davon, dass dieselben zumeist recht bald zur Strangulation der Gefässe führen, die Krankheit dann unter dem Bilde eines ausgesprochenen Strangulationsileus verläuft und die Peristaltik sehr bald erlischt oder nur an einem Theil des Abdomens auftritt. Allerdings muss



bemerkt werden, dass dies letztere Symptom allein selbstredend nicht entscheidend ist.

Nach Ausschluss aller dieser vorerwähnten Krankheiten kann man dann mit ziemlicher Sicherheit die Diagnose auf Dünndarmdrehung stellen, wie dieselbe auch thatsächlich auf unserer Abtheilung selbst auch von den jüngeren Aerzten und zumeist ganz richtig gestellt wird; allerdings mit der Einschränkung, dass auch eine Torsion um die Achse des Darmes mit einer Knickung entsprechend der in der Gruppe II angeführten Fälle vorliegen könnte.

Diese Differentialdiagnose ist allerdings kaum möglich, was auch aus den weiter unten beschriebenen Befunden leicht erklärlich ist. Dieselbe ist jedenfalls auch von keiner wesentlichen Bedeutung, da diese Fälle, wie noch weiter unten ausgeführt werden soll, doch zusammengehören und die Gruppe II gewissermaassen nur ein Vorstadium resp. die Basis für die Gruppe I bildet.

Was nun die Befunde, wie sie sich bei der Operation ergeben, anbelangt, so muss *vor Allem das constante Vorkommen der oben beschriebenen narbigen Veränderungen im Mesenterium hervorgehoben werden, in 24 von 25 Fällen der Gruppe I, wie auch in den 7 Fällen der Gruppe II wurden sie stets vorgefunden.* Aber auch in den 9 Fällen[1]) und einem Fall[2]) der früheren Mittheilungen wurden sie ausnahmslos beobachtet. (In dem einen von den jetzigen 25 Fällen wurde nach den Narben nicht gesucht, da das schlechte Befinden des Kranken zur schleunigsten Beendigung der Operation zwang. Ob da dennoch nicht Mesenterialnarben vorhanden waren, ist unbestimmt, da Patient geheilt entlassen und seit der Zeit nicht weiter gesehen wurde.)

Es dürfte daher doch nicht leicht gehen, diese Narben vielleicht als zufällige, nebensächliche und bedeutungslose Vorkommnisse anzusehen; im Gegentheil, wir haben dieselben bereits früher in ursächlichen Zusammenhang mit den Dünndarmdrehungen gebracht und werden zum Schluss nochmals auf dieselben zurückkommen und unsere Ansicht näher zu begründen suchen.

In 21 Fällen wurde die Drehung im Sinne des Uhrzeigers vorgefunden, in 3 Fällen im verkehrten Sinne, in einem Fall

1) Dieses Archiv. Bd. 76.
2) Ebenda. Bd. 92.

wurde dieselbe nicht notirt. In einem Fall war die Drehung um 90°, in 4 Fällen um 180°, in 4 Fällen um 270°, in 13 Fällen um 360°, in 2 Fällen um 540° und in einem Fall um 720°; ausserdem konnte in 2 Fällen nebst dem Volvulus des gesammten Dünndarmes noch eine besondere Drehung der unteren Ileumschlinge um 360° constatirt werden.

Bezüglich der Schnürfurchen an der Torsionsstelle muss bemerkt werden, dass die untere stets knapp vor dem Abgang des an der Drehung nicht betheiligten, fixirten untersten Ileums immer deutlich und ausgesprochen gefunden wurde, während die obere Schnürfurche, wenn vorhanden, weniger deutlich und intensiv und in den meisten Fällen überhaupt nicht zu sehen war.

Bei den meisten Fällen war fast der ganze, in einigen wenigstens die grössere Hälfte des Dünndarmes an der Drehung betheiligt, Ileum und Jejunum oder Ileum allein, und zwar in den untersten Partien, niemals Jejunum allein.

Wenn Wilms meint: Dass bei der Frage der Resection die Thatsache berücksichtigt werden muss, dass der strangulirte Darm in seinen einzelnen Bezirken nicht gleichmässig geschädigt ist, sondern die unteren Partien des Dünndarmes, welche erst später in die Drehung eingezogen wurden, sich in manchen Fällen wieder erholen können. Und weiter: Auch die Schnürfurche ist am oberen Dünndarm aus demselben Grunde gewöhnlich stärker verändert als die am unteren, weil auch hier der untere Dünndarm erst später in die Drehung einbezogen wird als der obere; — so widerspricht dies ganz und gar unseren Erfahrungen, da wir den unteren Dünndarm stets am meisten geschädigt und je höher hinauf, desto weniger verändert fanden, und ebenso auch die untere Schnürfurche constant und stark theils acut, theils chronisch narbig verändert fanden, die obere Schnürfurche hingegen oft nur sehr wenig intensiv, mitunter kaum angedeutet und in den meisten Fällen überhaupt garnicht vorfanden. Diese Befunde wurden nicht nur etwa während der Operation, wo in der Hast leicht etwas hätte übersehen werden können, constatirt, sondern auch bei der Autopsie, wo gerade diese Dinge mit Musse und Ruhe untersucht wurden. Allerdings widersprechen diese Befunde der Auffassung Wilms' über die Entstehung der Achsendrehung. Ihr widerspricht auch noch folgende

Erwägung. Wenn die Ansicht Wilms' des allmählichen Herüberholens der abwärts gelegenen Schlingen über die Drehungsstelle einwandsfrei wäre, so müsste es doch hier und da wenigstens vorkommen, dsss man bei der Operation oder Autopsie beim Dünndarmvolvulus nur das Jejunum allein oder vielleicht noch das obere Ileum vorfinden würde. Doch nichts von allem dem. Wir fanden stets beim Volvulus das untere Ileum bis so weit als es beweglich war an der Drehung betheiligt. Aber auch Leichtenstern, Obalinski, Richter, Riedel, v. Mosengeil, Berand et Delore, welche Wilms anführt, konnten die Drehung bis in die Nähe des Coecums constatiren. Es wäre doch gewiss mehr als Zufall zu bezeichnen, dass alle diese Fälle erst dann zur Untersuchung kamen, bis das allmähliche Herüberholen des weiter abwärts gelegenen Darmes bis in die Nähe des Coecums complet stattgefunden hat.

Wir sind nun ganz entgegengesetzter Meinung. Weil die untere Strangulationsfurche stets und deutlich vorgefunden wird, weil die Drehung stets bis in die Nähe des Coecums reicht und weil die unteren Darmschlingen am meisten verändert sind, glauben wir, dass die Drehung dort unten beginnt, wo es in Folge der durch die fixirte Torsion des untersten Ileums um seine Achse und narbige Verziehung des Mesenteriums bedingte Passagestörung zur Knickung und Kothstauung kommt. Hier ist die Canalisationsstörung und hier beginnt die Drehung; es wäre auch unverständlich, warum die Drehung erst einige Meter höher oben als über dem Hinderniss beginnen würde. (Siehe übrigens Fall 5, 9 und 17).

Als ohne grosse Bedeutung muss die Länge des an der Drehung betheiligten Darmes, ebenso der Grad der Drehung für den Krankheitsverlauf bezeichnet werden.

Hier einige Beispiele: Fall 5. 2tägige Krankheitsdauer. Patient kommt ganz collabirt mit einem kaum tastbaren, fadenförmigen Puls von 120 auf den Operationstisch, wird ohne Narkose operirt; 1 Stunde nach der Operation Exitus. Drehung der unteren Ileumschlinge in einer Länge von nur 60 cm und nur um 90°.

Fall 22. 5tägige Krankheitsdauer, Drehung fast des ganzen Dünndarmes, aber nur um 180°, dennoch sehr schwere Schädigung des Darmrohres, welche am 3. Tage nach der Operation zum Exitus führte.

Hingegen: Fall 7. 2tägige Krankheitsdauer, Drehung des ganzen Dünndarmes um 360°. Heilung.

Fall 16. 8tägige Krankheitsdauer, Drehung fast des ganzen Dünndarmes um 540°. Heilung.

Fall 10. 6tägige Krankheitsdauer. Drehung des ganzen Dünndarmes um 720°. Heilung.

Das ist wohl der stärkste Grad der Drehung, die ich je zu beobachten Gelegenheit hatte: dennoch glatte Heilung, obwohl Patient erst am 6. Tage zur Operation kam.

Dass bei feststehender Diagnose die Therapie kaum in etwas anderem als in einer möglichst schnellen Operation bestehen kann, soll nicht erst näher begründet werden. Wir möchten schon hier im Vorhinein bemerken, dass wir uns nie mit einer Anlegung einer Darmfistel allein oder sonstigen Palliativoperation begnügen, sondern trachten, stets einen klaren Einblick in die Situation zu gewinnen und das Hinderniss zu beseitigen. Unmittelbar vor der Operation unterlassen wir es nie, eine gründliche Magenauswaschung vorzunehmen und den Magen möglichst leer zu gestalten, um dem unangenehmen und gefährlichen Erbrechen während der Operation möglichst vorzubeugen; doch sind wir uns dessen bewusst, dass auch diese Maassnahme nicht sicher schützt, indem der Darminhalt oft in der kürzesten Zeit wieder in den Magen nachrückt, insbesondere wenn derselbe schon bei der Magenausheberung im Magen vorgefunden wurde.

Zur Vermeidung der Kothaspiration benutzen wir daher fast immer die Kausch'sche Narkosesonde, die uns in sehr vielen Fällen sehr gute Dienste geleistet hat und die wir daher nicht warm genug anempfehlen können. Wir machen schon vor der Narkose die Magenwaschung durch diese Sonde, überzeugen uns, ob die Sonde wirklich gut functionirt auch schon dadurch, dass der Kranke nicht etwa neben der Sonde erbricht, schliessen sofort die Narkose an und lassen die Sonde die ganze Zeit während der Operation und auch nach der Operation liegen, bis der Kranke nicht ganz zum Bewusstsein gelangt. Leider hat dieselbe den grossen Nachtheil, dass sie, wie alle Gummiartikel, sehr häufig verdirbt und daher nicht functionirt. Wir halten stets einige Narkosesonden in unserem Instrumentenkasten, prüfen dieselben stets von Zeit zu Zeit auf ihre Brauchbarkeit und erneuern sie häufig und dennoch kommt es mitunter vor, dass dieselben gerade dann,

wenn man sie anwenden muss, alle versagen. In einem solchen Falle müssen wir, wenn es nur halbwegs möglich ist, auf die allgemeine Narkose ganz verzichten und trachten, mit der localen Anästhesie auszukommen, was allerdings gerade bei diesen Laparotomien oft sehr viele Unzukömmlichkeiten hat, insbesondere bei der Reposition der geblähten Därme, welche in Folge der Spannung der Bauchdecken und des Pressens sich oft ausserordentlich schwierig gestaltet. Ueber die lumbale Anästhesie haben wir keine eigene Erfahrung, da wir dieselbe überhaupt nicht anwenden.

Wenn wir durch die Unruhe des Kranken gezwungen sind, die Operation dennoch in Narkose zu machen, ohne die Narkosensonde anwenden zu können, so widmen wir dem Erbrechen eine ganz besondere Aufmerksamkeit und trachten der Aspiration dadurch vorzubeugen, dass in dem Momente des Erbrechens der Kopf sofort in die überhängende Lage gebracht wird, wo dann der Mageninhalt sofort durch Mund und Nase abfliesst; wir behalten dann die Lage bis zum Erwachen des Kranken bei; nach den gemachten Erfahrungen möchten wir dieses Vorgehen sehr empfehlen. In anderen Fällen haben wir durch ein starkes Emporheben des Kopfes und des Oberkörpers, sowie Neigung des Kranken zur Seite, den Kranken zu schützen getrachtet. Leider müssen wir gestehen, dass trotz aller Maassnahmen ab und zu die Aspiration nicht verhütet werden konnte. Allerdings müssen wir auch anführen, dass, obwohl die Kranken während und nach der Operation nicht ein einziges Mal erbrochen haben, dennoch in 2 Fällen Aspirationspneumonien bei der Obduction constatirt werden konnten. Es müssen daher die Kranken schon früher beim Erbrechen aspirirt haben, was bei der oft sehr schweren Krankheit und dem mitunter schwer besinnlichen Zustande des Patienten erklärlich ist. Ich glaube deshalb, dass wir das Unglück der Aspiration trotz aller Vorsicht nicht immer werden abwenden können.

Die Laparotomie machen wir stets in der Mittellinie und bevorzugen grössere Schnitte; insbesondere wird fast immer die Eventration des gesammten veränderten, geblähten und gerötheten Dünndarmconvolutes vorgenommen; abgesehen davon, dass die Orientirung ohne Eventration oft schwer möglich ist und verzögert wird, ist oft die Detorsion ohne totale Eventrirung, wie wir in einigen Fällen angeführt haben, fast gar nicht auszuführen. Die



Schwere des Eingriffes wird vollauf entschädigt durch die Raschheit, mit welcher die Operation ausgeführt werden kann.

Die Enterotomie machen wir selten und nur dann, wenn die Blähung der Därme eine derart hochgradige ist, dass wir bei der Manipulation ein Einreissen befürchten. Die Enterostomie machen wir auch höchst ungern, insbesondere, wenn wir sehen, dass nach der Detorsion das Coecum und der Dickdarm überhaupt sich prompt füllen. Der gesunde und an der Torsion unbetheiligte Dickdarm kann ja viel Inhalt fassen und ihn auch nach aussen schaffen, wie wir dies ja auch oft beobachtet haben, indem die Kranken oft schon am Operationstische oder bald nach der Operation entweder spontan oder durch das eingeführte Darmrohr reichliche Entleerungen hatten. Der raschen Entleerung des Inhaltes aus dem schwer geschädigten Dünndarm in den gesunden Dickdarm steht ja nichts im Wege. Beim Befunde einer ausgesprochenen Peritonitis wäre allenfalls die Enterostomie in Frage zu ziehen, da ja auch der Dickdarm in seinen Functionen beeinträchtigt ist. Wir unterlassen auch schon deswegen die Enterostomie, weil wir, wenn es nur der Zustand des Kranken erlaubt, andere operative Eingriffe vornehmen. Es ist nämlich klar, dass durch die Detorsion allein wir die Ursache der Torsion nicht beheben und ich habe auf Grund der narbigen Veränderungen im Mesenterium, welche ich als Ursache des Volvulus angesehen habe, bereits vor einigen Jahren empfohlen[1]), durch entsprechende Maassnahmen gegen eine Wiederholung des Volvulus in ähnlicher Art, wie dies bei Flexurtorsion gemacht wird, vorzusorgen, da mir eine Wiederholung des Dünndarm-Volvulus, obwohl bis damals nirgends veröffentlicht und durch Operation oder Autopsie einwandfrei erwiesen, nicht nur möglich, sondern nicht unwahrscheinlieh erschien. In der That habe ich einige Jahre später eine Wiederholung des Dünndarm-Volvulus[2]) beschrieben, die ich während 2maliger Operation genau zu constatiren Gelegenheit hatte. Meine theoretischen Erwägungen wurden demnach durch die Praxis bestätigt, so dass dieselben nicht unberechtigt erscheinen dürften.

Vor allem möchten wir nach den gemachten Erfahrungen die Mesenterioplastik empfehlen und zwar die quere Durchtrennung der Narben im Mesenterium selbstredend mit Schonung der Gefässe.

1) Dieses Archiv. Bd. 76.
2) Ebenda. Bd. 92.

die Mobilisirung des untersten fixirten Ileums und die Vereinigung des Schnittes im Mesenterium der Länge nach. Man wird oft überrascht, wie dann das früher fixirt gewesene unterste Ileum und die in die Torsion einbezogen gewesene anstossende Schlinge des unteren Ileums in einer Flucht schön bogenförmig, ähnlich wie die anderen Dünndarmschlingen, verlaufen und wie schon oft nach einigen Minuten auch die Strangulationsfurche verschwindet, höchstens sich noch durch ihre blasse Farbe markirt, ohne irgendwie eine Einziehung am Darme zu hinterlassen. Schon beim Emporheben der unteren Ileumschlinge spannen sich die Narben, ja sie reissen oft bei etwas stärkerem Anziehen spontan ein, man wird gewissermaassen von selbst darauf geführt, was und wie viel durchzutrennen nothwendig ist. Für diese Fälle möchte ich daher sehr warm die Mesenterioplastik empfehlen, weil dieselbe leicht und rasch ausführbar ist. Es ist gewiss auch schonender, mit einem Eingriffe ohne Eröffnung des Darmlumens auszukommen und dies nicht nur aus Gründen der Asepsis, sondern auch deshalb, weil die Haltbarkeit der Darmnähte bei dem hochgradig geblähten und in seiner Ernährung oft schwer geschädigten Darme eine nicht ganz sichere ist.

Sollte jedoch die Strangulationsfurche als narbig verdickt erscheinen und eine Stenosirung des Darmlumens bedingen, wie wir dies einige Male beobachtet haben, so wird wohl die Enteroanastomose zwischen der unteren Ileumschlinge und Coecum resp. Colon als das geeignetste Verfahren erscheinen, vorausgesetzt, dass der allgemeine Zustand des Kranken und eine nicht zu schwere Schädigung des Darmes diesen Eingriff gestatten. Schlechter allgemeiner Zustand, elender Puls, schlechte Narkose mit Erbrechen und andere unangenehme Zufälle, endlich tiefe Schädigung des Darmes zwingen zur raschen Beendigung der Operation; in diesen Fällen muss man sich mit der Detorsion allein begnügen und alles Andere einem späteren Zeitpunkte vorbehalten.

Der einfachen Annähung der unteren Ileumschlinge an die Bauchdecken, wie dies oft bei der Torsion der Flexura sigmoidea empfohlen wurde, möchten wir nicht das Wort reden, da die Nähte oft mit der Zeit nachlassen und wenn nicht, hierdurch leicht Gelegenheit zur Knickung oder zum Einschlüpfen und Incarcerirung einer Darmschlinge zwischen der angenähten Darmschlinge und Bauchwand geboten wäre.



Noch viel weniger angezeigt halten wir die Resection des untersten fixirten Ileums, da die Operation viel zu eingreifend ist und die nöthige freie Passage für den Darminhalt durch die Enteroanastomose in einer vollkommen hinreichenden Weise hergestellt werden kann.

Dass beim Vorliegen von Gangrän einer grösseren oder kleinen Darmschlinge nach den allgemeinen Regeln der Chirurgie, entweder Resection und primäre Vereinigung oder Vorlagerung der resecirten Enden oder endlich Vorlagerung ohne Resection der ganzen gangränösen Schlingen vor die Bauchdecken, je nach dem Falle, vorgegangen werden muss, soll nicht besonders erwähnt werden.

Was schliesslich die Heilresultate anbelangt, so sind dieselben leider noch immer nicht erfreulich, indem unter den 25 Fällen 10 Heilungen und 15 Todesfälle zu verzeichnen sind, was einem Heilungsprocent von 40 entspricht. Nebst der Schwere der Erkrankung an und für sich, nebst der Schwere des nothwendigen operativen Eingriffes und der während und nach der Operation sich ergebenden Complicationen, dürfte vielleicht auch die längere Dauer der Erkrankung vor der Operation viel zum schlechten Ausgang beigetragen haben. Der früheste Fall wurde am 2. Tage, der späteste am 10. Tage der Erkrankung operirt; aber eigenthümlicher Weise ist der früheste Fall schlecht, der späteste gut ausgegangen.

Es ist dies ein weiterer Beweis, dass für den Ausgang nicht nur ein Moment allein ausschlaggebend sein kann, wie wir dies übrigens auch schon beim Grade der Torsion erwähnt haben, nämlich dass geringgradigere Torsionen oft leichter als hochgradigere verlaufen können. Dennoch muss behauptet werden, dass beim inneren Darmverschluss niemals früh genug operirt werden kann, je früher desto besser. Wir stehen hier auf demselben Standpunkte wie bei eingeklemmten Hernien, und wenn es von uns abhängig ist, operiren wir sofort, wenn der Kranke eingeliefert wird. Wir sind der vollsten Ueberzeugung, dass so mancher Fall, wenn er früher operirt worden wäre, gewiss auch genesen wäre, und dass sehr oft die Verspätung der Operation viel zum schlechten Ausgange beigetragen hat.

Bei den angeführten 25 Fällen ergeben sich 123 Krankheitstage vor der Operation, was im Durchschnitte fast 5 Tage für jeden Kranken beträgt und was gewiss als recht ungünstig bezeichnet werden muss.



II. Drehung des Dünndarmes um die eigene Achse. Knickung.

1. W. K., Mann, 36 Jahre alt. 19. 4. 1905 sub J.-No. 2619 aufgenommen. Seit gestern sehr heftige Schmerzen und Krämpfe im Bauche, gleich darnach Singultus, kein Stuhl und keine Winde. Puls 90, schwach, Bauch mässig aufgetrieben, besonders in der Oberbauchgegend, unterhalb des Nabels nach unten zu sich verschmälernd. In der Oberbauchgegend meteoristischer, in der Unterbauchgegend tympanitischer Schall. Lebhafte Dünndarmperistaltik, beim Erschüttern Plätschern. Beim Einführen der Magensonde erbricht Patient über $^1/_2$ Liter einer gelblich-trüben Flüssigkeit, durch die Sonde selbst geht weiter nichts mehr ab. 19. 4. Operation: Laparotomie. In der Bauchhöhle mässige Mengen einer gelblich-serösen Flüssigkeit. Eventration der geblähten und gerötheten, jedoch schön glänzenden Dünndarmschlingen; nun stösst man an das unterste blasse contrahirte Ileum, von welchem die anstossende, stark geblähte Dünndarmschlinge spitzwinkelig abgeht und aus dem kleinen Becken hervorgeholt werden muss, worauf sich das unterste Ileum und Coecum prompt füllen. Das unterste Ileum in einer Länge von ca. 8 cm vom Coecum oralwärts in die an der Unterfläche des Mesenteriums stark ausgebreiteten Narben eingebettet, dadurch um ca. 90° um die eigene Achse torquirt und nach rückwärts starr fixirt. Wegen schlechter Narkose wird derweilen von anderen Maassnahmen abgesehen, der Darm reponirt und die Bauchwunde geschlossen. 20. 4. Abgang von Winden, grosse Erleichterung, Spannung im Bauche nachgelassen, geringe krampfartige Schmerzen. 21. 4. reichlicher Stuhlgang, von da an ungestörte Heilung. 8. 5. geheilt.

2. J. B., Mann, 21 Jahre alt. 7. 4. 1906 sub J.-No. 2521 aufgenommen. Seit 5 Tagen Bauchschmerzen, kein Stuhl und keine Winde, häufiges Erbrechen, früher stets gesund gewesen. Puls 110. Bauch gleichmässig aufgetrieben, etwas über dem Thoraxniveau, allenthalben meteoristischer Schall, rechts unten in der Coecalgegend tympanitischer, metallisch klingender Schall, träge Dünndarmperistaltik, Magenausheberung ergiebt über $^1/_2$ Liter einer gelblich fäculenten Flüssigkeit. Im Urin Indican. 7. 4. Operation: Laparotomie. Kausch'sche Sonde. In der Bauchhöhle mässige Menge einer serösröthlichen Flüssigkeit. Es drängt sich eine grosse Menge stark meteoristisch aufgetriebener, dunkelroth gefärbter, jedoch glänzender Dünndarmschlingen vor. Beim Absuchen der Coecalgegend findet man erst die blasse contrahirte Sigmaschlinge, die nach links weggeschoben wird, worauf man des ebenfalls contrahirten und blassen Coecums ansichtig wird, bald darauf auch des contrahirten blassen untersten Ileums, das jedoch wegen der sich vordrängenden Dünndarmschlingen nicht ganz zu übersehen ist. Eventration aller Dünndarmschlingen aus dem Becken; nun zeigt es sich, dass das unterste Ileum in einer Länge von 10 cm vom Coecum oralwärts ganz contrahirt und leer ist und durch das von strahligen Narben durchzogene Mesenterium nach rückwärts fixirt ist; diese Narben greifen auch auf die Serosa des untersten Ileums, ebenso auf das Meso-Coecum über. Nach der Eventration füllt sich gleich das unterste Ileum und Coecum insolange man



die untere Ileumschlinge in der Hand hält, welche jedoch sofort nach dem Loslassen sich spitzwinkelig am fixirten untersten Ileum knickt und in das Becken hineinfällt, daher Enteroanastomose zwischen Coecum und Ileum 20 cm oralwärts vom Coecum. Schwierige Reposition des Darmes, während derselben massenhafte Entleerung fäculenten Darminhaltes durch die Sonde, welche auch in diesem Falle sich sehr gut bewährt. Bauchdeckennaht. $1\frac{1}{2}$ Stunden nach der Operation copiöse flüssige Stuhlgänge. 7. 4. copiöse Stühle. 9. 4. Euphorie, die massenhaften Entleerungen halten an. 10. 4. Husten, Bronchitis. 12. 4. Pneumonia sinistra. 14. 4. Pneumonia dextra inf. 18. 4. Meteorismus, Bauchschmerzen, Erbrechen. Puls 120. 20. 4. ausgesprochene Erscheinungen von Peritonitis. 22. 4. Exitus.

Obductionsbefund: Pneumonia ambolateralis catarrhalis. Peritonitis adhaesiva suppurativa univers. Die Enteroanastomosennaht hält tadellos.

3. H. S., Mann, 37 Jahre alt. 8. 1. 1907 sub J.-No. 571 aufgenommen. Seit 4 Tagen Bauchschmerzen und Krämpfe, Stuhlverhaltung, seit 2 Tagen keine Winde, häufiges Erbrechen. Patient einige Male ähnlich, jedoch nicht so heftig krank gewesen. Puls 90, schwach gespannt. Bauch aufgetrieben im Thoraxniveau, stark gespannt, allenthalben meteoristischer Schall, keine Peristaltik, beim Erschüttern deutliches Plätschern, diffuse Schmerzhaftigkeit des Bauches, Magenausheberung über $1/2$ Liter trübe gelbliche Flüssigkeit. Auf Irrigation von $2\frac{1}{2}$ Liter Wasser gehen fäculente Massen ab, bald darnach Winde, Patient wesentlich erleichtert. 9. 1. Abgang von Winden, flüssiger Stuhlgang. 10. 1. Auf Ricinusöl sehr reichlicher Stuhlgang. 12. 1. Bauch noch immer aufgetrieben, Krämpfe, von Zeit zu Zeit Dünndarmperistaltik. 13. 1. Operation: Laparotomie. Peritoneum blass, spiegelnd, nur der untere Theil des Ileums aufgetrieben; beim Auspacken desselben aus dem Becken zeigt sich, eine Handbreite vor dem Coecum, eine deutliche Knickung mit Verdickung des Darmes an der Knickungsstelle. Von der Knickungsstelle bis zum Coecum das unterste Ileum blass und contrahirt und durch das narbig verdickte Mesenterium nach rückwärts fixirt. Enteroanastomose zwischen Coecum und Ileum 25 cm vor dem Coecum. Naht der Bauchdecken. 14. 1. Reichlicher Stuhlgang, ungestörter Heilungsverlauf. 2. 2. 08 geheilt entlassen.

Der Fall ist durch den milden Verlauf bemerkenswerth, indem es eigentlich nie zu einem vollständigen Verschluss gekommen ist. Der Befund bei der Operation stimmt auch vollkommen mit der Anamnese, dass Patient des öfteren an derlei Anfällen gelitten hat, indem an der Knickungsstelle eine deutliche narbige Verdickung am Darme zu constatiren war.

4. Ch. S., Mann, 58 Jahre alt. 24. 5. 1908 sub J.-No. 3468 aufgenommen. Vor 2 Tagen plötzlich Schmerzen im Bauche, bald darnach Aufstossen und Erbrechen, kein Stuhl und keine Winde, früher nie ähnlich krank gewesen. Puls 100, mässig, gut gespannt, Gesicht leicht cyanotisch, Abdomen mässig gleichmässig aufgetrieben, leichte Dünndarmsteifungen besonders



rechterseits im linken Hypochondrium, Plätschern. Allenthalben tiefer tympanitischer Schall. Magenausheberung ergiebt ca. $^1/_2$ Liter einer dunkelbraunen Flüssigkeit. 24. 5. Operation: Laparotomie. Es entleeren sich kleine Mengen einer klaren serösen Peritonealflüssigkeit. Das untere Ileum, gebläht und geröthet, wird successive eventrirt, die letzte Schlinge aus dem Becken gehoben, worauf man deutlich die Knickung ca. 10 cm von dem Coecum oralwärts bemerkt. Das Coecum und unterste Ileum bis zur Knickungsstelle leer und contrahirt, das letztere in narbiges Mesenterium eingebettet und nach rückwärts fixirt. Enteroanastomose zwischen Coecum und unterem Ileum. Bauchdeckennaht. 25. 5. Seit der Operation kein Erbrechen. Winde. 26. 5. reichlicher Stuhlgang; von da an ungestörter Heilungsverlauf bis auf einen geringfügigen Bauchdeckenabscess. 15. 6. geheilt.

5. W. L., Mann, 25 Jahre alt. 4. 10. 1909 sub J.-No. 6371 aufgenommen. Seit 4 Tagen plötzlich Schmerzen im Bauch, Singultus und häufiges Erbrechen, kein Stuhl und keine Winde. Pat. hat wohl nie früher an ähnlichen Erkrankungen gelitten, doch bekam er einige Male im Jahre nach dem Essen Erbrechen. Puls 102, Bauch mässig aufgetrieben, besonders in der Oberbauchgegend, die Rippenbögen ausgeweitet, über dem Nabel eine quer verlaufende Furche, von da an nach abwärts der Bauch weniger gespannt und etwas sich verschmälernd. Allenthalben Dünndarmsteifungen, Plätschern, meteoristischer Schall. Magenausheberung ergiebt mässige Mengen einer gelblich-trüben Flüssigkeit. Im Urin reichlich Indican. 4. 10. Operation. Laparotomie. Successive Eventration stark geblähter, roth gefärbter Dünndarmschlingen, bis man an das unterste Ileum stösst, welches in einer Länge von 8 cm vor dem Coecum, sowie das Coecum selbst blass und contrahirt erscheint. Beim Emporheben der anstossenden, spitzwinklig abgehenden, prall gefüllten unteren Ileumschlinge füllt sich sofort das unterste Ileum und Coecum. Als Ursache dieser Knickung werden ausgedehnte strangartige Narben an der unteren Fläche des Mesenteriums des untersten Ileums erkannt, welche einerseits auf das unterste Ileum selbst übergreifen, dasselbe um ca. 90° um seine Längsachse torquiren und nach rückwärts fixiren und andererseits bis auf das Coecum hinüberziehen. Schon bei näherer Besichtigung drohen diese Narben einzureissen, dieselben werden daher unter Schonung der Gefässe quer durchtrennt und der Länge nach vereinigt (Mesenterioplastik), wodurch das unterste Ileum mobilisirt wird und nach der Reposition der geblähten unteren Ileumschlinge die spitzwinklige Knickung nicht eintritt. Während der Narkose einige Mal mässiges Erbrechen, Lagerung mit überhängendem Kopf, um die Aspiration nach Möglichkeit zu verhindern. Kausch'sche Sonde war nicht zur Hand. 5. 10. Windabgang, Singultus, jedoch kein Erbrechen. 6. 10. Status idem, Pat. etwas erleichtert. 7. 10. Reichlicher Stuhlgang, das Befinden wohl. 10. 10. Stechen links. 11. 10. Pleuritis sinistra sicca. 16. 10. Stechen aufgehört, kein Reiben mehr zu hören. 29. 10. geheilt.

Da die Kausch'sche Sonde nicht functionirte, so wurde anfangs von der Narkose Abstand genommen. Nachdem jedoch der



Patient sich sehr unruhig benahm, musste doch die Narkose mit besonderer Rücksichtnahme auf das etwaige Erbrechen eingeleitet werden. Während der Operation trat in der That einige Male Erbrechen fäculenten Inhalts ein, doch wurde die Lage bei überhängendem Kopf eingehalten, um die Aspiration zu verhindern, welcher Vorgang in diesem Fall sich auch in der That gut bewährte.

6. W. K., Mann, 39 Jahre alt. 7. 8. 1909 sub J.-No. 5129 aufgenommen. Vor 2 Jahren plötzlich erkrankt mit Krämpfen im Bauch, Erbrechen, Stuhl- und Windverhaltung. Die Krankheit dauerte 5 Tage. Seit der Zeit bis jetzt gesund gewesen. Seit 2 Tagen kein Stuhl und keine Winde, Schmerzen im Bauch, häufiges Erbrechen, die Krankheit ist jetzt abermals plötzlich entstanden. Pat. ziemlich verfallen, Augen halonirt, Puls 100. Bauch mässig aufgetrieben, besonders in der Oberbauchgegend, während er nach unten sich etwas verjüngt. Deutliche Dünndarmperistaltik. Allenthalben meteoristischer Schall, bis auf die linke Unterbauchgegend, welche tympanitisch klingt. Magenausheberung ergiebt mässige Mengen einer schleimig-gelblichen Flüssigkeit. Im Urin Indican. 7. 8. Operation. Laparotomie. Kausch'sche Sonde. Successive Eventration der stark geblähten und mässig gerötheten Dünndarmschlingen, bis man zum unteren Ileum gelangt. Beim Emporheben der letzten unteren geblähten Ileumschlinge füllt sich sofort das unterste Ileum, welches in einer Länge von circa 4 Querfingern blass und contrahirt erscheint; beim Nachlassen der Hebung sinkt sofort die gefüllte Schlinge in das kleine Becken und knickt sich wieder spitzwinklig ab, während wieder beim Emporheben sich weiter das unterste Ileum sowie das contrahirte Coecum füllen. Das unterste Ileum in narbiges Mesenterium eingebettet, um die eigene Achse um 90° torquirt und nach rückwärts fixirt. Die Narben vom Mesenterium greifen auch auf die Serosa des untersten Ileums über, auf das übrige freie Mesenterium des Ileums und auf das Mesenterium des Coecums. Enteroanastomose zwischen Coecum und unterem Ileum, 25 cm vor dem Coecum. Während der Operation und insbesondere während der Reposition des Darmes reichliches Erbrechen fäculenten Inhalts durch die Sonde, welche sich sehr gut bewährt. 8. 8. Abgang von Winden. 9. 8. Noch immer Meteorismus. 10. 8. Reichlicher Stuhlgang. Fieberhafter Zustand. 11. 8. Bauchdeckenabscess. Nach Lösung einiger Bauchnähte Entleerung von stinkendem Eiter, dem deutlich Darminhalt beigemischt erscheint. 12. 8. Entleerung mässiger Mengen flüssigen Kothes durch die Bauchdecken. Pat. entfiebert. 26. 8. Die kothige Secretion minimal. 10. 9. Kothfistel geschlossen. Von da an ungestörte Heilung. 29. 10. geheilt.

7. J. T., Mann, 40 Jahre alt. 16. 7. 1911 sub J.-No. 4332 aufgenommen. Vor 10 Tagen plötzliches Auftreten von Krämpfen und Bauchschmerzen, bald danach Erbrechen, welches bis jetzt andauert, seit der Zeit kein Stuhl und keine Winde, früher nie ähnlich krank gewesen. Puls 120. Pat. stark collabirt, Gesicht blass, Augen halonirt, Bauch gespannt, gleichmässig aufgetrieben, über dem Thoraxniveau. Sehr träge Dünndarmperistaltik, zumeist um die Nabelgegend herum. Häufiges Erbrechen fäculenter Flüssigkeit. Magenausheberung.



16. 7. Operation. Laparotomie. Eventration der hochgradig dilatirten und gerötheten Dünndarmschlingen, bis man an das unterste Ileum stösst, welches in einer Länge von ca. 8 cm vom Coecum oralwärts blass und contrahirt erscheint; an dasselbe stösst nun die hochgradig dilatirte Schlinge des unteren Ileums in einem derart spitzen Winkel, dass die Kothpassage vollkommen aufgehoben erscheint. Das unterste Ileum durch das stark narbig entartete Mesenterium nach rückwärts fixirt und um die eigene Achse gedreht, die Narben greifen strangartig auf das freie Mesenterium des Ileums über und auch auf die Serosa des untersten Ileums, wo dieselben an der Knickungsstelle einen fast circulären Ring bilden. Incision der Narben im Mesenterium der Quere nach und Vereinigung in der Längsrichtung (Mesenterialplastik), wodurch das unterste Ileum mobilisirt und die Knickung ganz behoben erscheint, indem nun die anstossende Darmschlinge in einer Flucht verläuft. Während dessen hat sich nun das unterste Ileum und Coecum gefüllt. Reposition der eventrirten Schlingen. Bauchdeckennaht. Nachmittags reichlicher Stuhlgang und Winde. Puls 108. 17. 7. Profuse Stuhlentleerungen. Bauch eingesunken. Puls 96, viel kräftiger. Von da an ungestörte Heilung. 2. 8. geheilt.

Was diese 7 Fälle der II. Gruppe anbelangt, so ist es in Betreff des Krankheitsbildes unschwer, eine grosse Aehnlichkeit derselben untereinander, also auch mit den Fällen der I. Gruppe, zu constatiren, so dass eine Differentialdiagnose, wie wir das bereits oben angeführt haben, zwischen beiden Gruppen vor der Operation unmöglich erscheint. Allerdings sind die Operationsresultate bei der Gruppe II unvergleichlich bessere, indem auf 7 Fälle 6 Heilungen zu verzeichnen sind, obwohl auf diese 7 Fälle 37 Krankheitstage vor der Operation entfallen, so dass auf einen Fall sogar etwas mehr als 5 Tage kommen. Die Resultate werden ohne weiters begreiflich, wenn wir erwägen, dass bei der Knickung es sich vor Allem um Störung der Kothpassage, also Obturation handelt, während beim Volvulus nebst der Canalisationsstörung auch Circulationsstörungen als Folgen der geringeren oder grösseren Strangulation sich bald ergeben. Dass also beim Volvulus viel früher und viel intensiver anatomische und functionelle Alterationen der Darmwandungen in allen ihren Schichten also auch das Peritoneum viscerale mit allen üblen Folgeerscheinungen sich einstellen, soll nicht noch weiter ausgeführt werden; dass das Peritoneum parietale an allen diesen Störungen sich auch bald mitbetheiligt hat, ist gewiss. — Aber auch der operative Eingriff beim Volvulus erscheint als ein viel schwererer, als bei der Knickung, da die letztere schon mit der Eventration, mitunter, wenn die



Orientirung möglich auch ohne Eventration nur mit Hebung der Schlinge allein behoben wird, während beim Volvulus die Detorsion oft um 360° und noch mehr Grade ausgeführt werden muss, wobei das hochgradig ausgedehnte und eventrirte Dünndarmconvolut von einer Hand zur anderen vom Operateur zum Assistenten und zurück zum Operateur im Kreise herumgeführt werden muss, welche Manipulation bei dem oft schwer geschädigten Darme und der sehr ernsten Alteration des allgemeinen Zustandes als eine sehr eingreifende bezeichnet werden muss.

Die operativen Maassnahmen zum Zwecke der Wiederholung des Zustandes sind wohl allerdings bei beiden Erkrankungen dieselben.

Nachdem wir nun auch in sämmtlichen 7 Fällen der Gruppe II dieselben narbigen Veränderungen des Mesenteriums, sowie die fixirte Torsion des untersten Ileums, wie wir dies bereits früher erwähnt haben, wie bei den Fällen der Gruppe I gefunden haben, so müssen wir beide Gruppen in jeder Beziehung und vor Allem, was die Aetiologie anbelangt, als zusammengehörig betrachten, insbesondere da wir auch Fälle beobachtet haben, die als Uebergänge von der Gruppe II zur Gruppe I angesehen werden müssen.

Anlangend die oft erwähnten Narben im Mesenterium, so ist es uns schon früher aufgefallen, dass dieselben sehr häufig auch bei verschiedenen anderen Erkrankungen als zufällige Befunde, sei es bei Operationen vielmehr noch bei Autopsien constatirt werden konnten. Nach Rücksprache mit Prosector Lucksch beschloss derselbe das Leichenmaterial, wie es in unsere Prosectur eingeliefert wird, der Reihe nach auf diese Veränderungen zu untersuchen.

Lucksch[1]) fand nun, dass von den 130 untersuchten Leichen Erwachsener nur 3 überhaupt keine Narben aufwiesen. Die Narben in der Umgebung der Sigmaschlinge fehlten in 6 Fällen, die Narben in der Umgebung des Ileums im Ganzen in 16 Fällen. Man wird über die Häufigkeit des Vorkommens dieser Narben bei unserem Leichenmaterial geradezu in Erstaunen versetzt. —

Was die Untersuchungen der Mesenterialverhältnisse bei Kindern anbelangt, so konnte Lucksch constatiren, dass derartige Narben

1) Lucksch, Verhandl. der deutschen Patholog. Gesellschaft 1905.



bei Neugeborenen überhaupt nicht vorkommen, bei Kindern über 10 Jahren werden sie häufiger, sind aber meist wenig entwickelt, von 12 Kindern über 10 Jahren wiesen alle solche feine Streifen auf.

Lucksch kommt nun zum Resultate, dass Narben in den eben genannten Bezirken des Mesenteriums bei der Bevölkerung der Bukowina im Alter von über 20 Jahren fast stets gefunden, bei Kindern über 10 Jahren gleichfalls häufig, jedoch in geringerer Intensität, bei Kindern unter 10 Jahren fast nie, bei Neugeborenen überhaupt nicht.

Lucksch ist geneigt, diese Narbenbildungen in Zusammenhang zu bringen mit der vorwiegend vegetabilischen Ernährung der Bevölkerung, von welcher grosse Mengen schwer verdaulicher, mit namhaften Quantitäten von Cellulose vermischten Nahrungsmitteln consumirt werden, wodurch eine grössere Länge des Darmes bedingt wird, welch letzteren Umstand Lucksch durch Messungen an unserem Leichenmateriale in ähnlicher Weise wie Gruber für Russland nachgewiesen hat. —

Wird schon unter gewöhnlichen Verhältnissen ein gewisser Zug insbesondere bei peristaltischen Bewegungen seitens des Darmes auf das Mesenterium ausgeübt, so wird er naturgemäss dort am grössten sein, wo der Uebergang des beweglichen mit langem Mesenterium versehenen Darmes, in den wenig beweglichen durch kurzes Mesenterium fixirten Darm, stattfindet, also beim Uebergang des frei beweglichen Ileums in das Coecum oder in das nicht bewegliche unterste Stück des Ileums, ebenso an der Sigmaschlinge.

Aber nicht nur bei peristaltischen Bewegungen, sondern auch bei grösseren körperlichen Erschütterungen, wie Springen, Laufen, bei verstärkter Bauchpresse und dergleichen, wird an den genannten Stellen der Zug stärker ausgeübt, da den Bewegungen und Ausweichungen des freien Darmes dort ein namhafter Widerstand entgegen gesetzt wird; dass der Zug und die Insulten an diesen Stellen um so grösser sein werden, je voller und schwerer der Darm ist, ist ohne weiteres klar. Es ist auch ohne weiteres begreiflich, dass derlei Insulte Schädigungen des Gewebes mit Narbenbildung nach sich ziehen können, sehen wir doch ausgebreitete Verdickungen und Narbenbildungen im Mesenterium bei Därmen, die längere Zeit in Bruchsäcken gelagert waren und findet Lucksch auch ein



Analogon für diesen Vorgang in der Bildung der Schwangerschaftsnarben.

Ich glaube demnach, dass diese Erklärung der Ursache der Narbenbildung vieles für sich hat, ohne jedoch zu behaupten, dass sie die einzig richtige ist.

Ich habe noch vor den Untersuchungen Lucksch's auf Grund des constanten Vorkommens dieser Narben beim Dünndarm-Volvulus dieselben in ursächlichen Zusammenhang mit der Achsendrehung gebracht. Wilms[1]) meinte nun, dass wohl für einzelne Fälle von Achsendrehungen eine primäre Mesenteriitis mit Schrumpfung als ein den Dünndarm-Volvulus begünstigendes Moment angesehen werden kann, dass jedoch diese Narbenbildungen in vielen Fällen ein Folgezustand der schon bestehenden, aber latenten Achsendrehung und nicht die Ursache seien. Wilms führt einige Fälle an als Beweis für ein latentes Stadium des Volvulus, ohne jedoch über die Ursache des Volvulus sich näher auszulassen.

Ich will ja gar nicht bezweifeln, dass es solche Fälle giebt, ich will auch zugeben, dass ein Dünndarm-Volvulus bisweilen zurückgehen kann, ist ja doch auch der habituelle Volvulus der Flexura sigmoidea seit längerer Zeit bekannt. Vorangegangene Störungen der Darmpassage, wie solche thatsächlich in einigen von unseren Fällen angegeben wurden, können allerdings nicht als sicherer Beweis hierfür herangezogen werden, da dieselbe viel wahrscheinlicher durch Knickungen hervorgerufen worden sein konnten. Darüber kann man auch schliesslich verschiedener Meinung sein.

Doch anzunehmen, da fast ausnahmslos bei unserer erwachsenen Bevölkerung diese Mesenterialnarben vorgefunden werden, dass fast jedes Individuum an einem latenten Dünndarm-Volvulus, der ihm eben diese Narben erzeugt hat, gelitten hat, dürfte jedenfalls zu weit gehen.

Die Annahme jedoch, dass die beschriebenen narbigen Verziehungen des Mesenteriums und die durch dieselben bedingten Passagestörungen die Ursache des Volvulus abgeben, dürfte wohl

1) Wilms, Deutsche Chirurgie. 1906.



viel natürlicher erscheinen. Gerade die Coincidenz der Häufigkeit des Volvulus mit dem fast ausnahmslosen Vorkommen der Narben bei unserem Krankenmateriale spricht sehr für unsere Annahme.

Aber auch ausser diesen Erwägungen stützen unsere Ansicht die unmittelbaren Eindrücke, wie sie sich bei der Operation oder Autopsie darbieten. Ausser den 7 Fällen von reinen Knickungen haben wir, wie oben erwähnt, 1 Fall von Drehung um 90° und 4 Fälle von Drehungen von 180° beobachtet. In wie weit hier mehr die Drehung als die Knickung zur Passagestörung beigetragen hat, konnte man nicht leicht einwandfrei entscheiden, da Drehungen bis zu 180° oft noch innerhalb physiologischer Grenzen liegen. Bei 270° oder mehr Graden war der Befund klar, dass die Drehung die Ursache der Passagestörung bildete. Wir ersehen daraus, dass Drehungen bis 180° gewissermaassen Uebergänge von Knickungen zum Volvulus darstellen, dass sie in der Mitte zwischen den Knickungen und Volvulus liegen.

Nachdem jedoch der Volvulus, bevor er 270° oder mehr Grade erreichte, früher 90° und 180° durchmachen musste, so sehen wir, dass alle diese Fälle zusammen gehören, dass die Knickungen das Vorstadium der Drehungen bis zu 180° und diese wieder das Vorstadium zu höheren Graden bilden. Dass die Knickung durch die Drehung des untersten Ileums um die Längsachse bedingt wird, giebt Wilms wohl selbst zu, dass diese Drehungen um die Längsachse durch die narbige Veränderung des dazugehörigen Mesenteriums verursacht werden, dürfte wohl nach den eingangs erwähnten Ausführungen doch kaum mehr zu bezweifeln sein.

Wir glauben demnach, dass die Annahme von Wilms, dass das Primäre der Volvulus, dessen Folgen die Mesenteriitis mit Ausgang in Narbenbildung ist, die dann etwa zur Knickung mit allen Folgeerscheinungen führen sollte, recht unverständlich wäre, dass hingegen unsere früher ausgesprochene Ansicht, erst Mesenteriitis mit Ausgang in Narbenbildung und letztere als Ursache der Passagestörung, der Knickung und schliesslich des Volvulus durch Beobachtungen, wie sie an unseren Fällen gemacht wurden, so ziemlich einwandfrei bestätigt erscheint. —

Tabellarische Zusammenstellung.

I. Drehung des Dünndarmes um die Mesenterialachse.

No.	Geschlecht Alter	Dauer der Krankheit vor der Operation Tage	Operation	Geheilt	Gestorben	Obductionsbefund
1	Mann, 53 Jahre	2	Detorsion.	—	1	Peritonitis sup.
2	„ 39 „	4	Detorsion, Enterostomie.	—	1	Peritonitis sup., Pneumonia.
3	„ 50 „	3	Detorsion.	1	—	—
4	„ 46 „	5	Detorsion, Enterostomie.	—	1	Gangraena part. ilei. Peritonitis sup.
5	„ 56 „	2	Detorsion.	—	1	Status post laparotomiam.
6	„ 41 „	4	Detorsion, Enteroanastomose.	—	1	Peritonitis sup., Pneumonia.
7	„ 19 „	2	Detorsion.	1	—	—
8	„ 52 „	10	Detorsion.	1	—	—
9	„ 63 „	5	Detorsion.	—	1	Peritonitis sup., Pneumonia.
10	„ 44 „	6	Detorsion.	1	—	—
11	Weib, 51 „	4	Detorsion, Enteroanastomose.	1	—	—
12	Mann, 57 „	4	Detorsion, Enteroanastomose.	—	1	Peritonitis, Myodegeneratio cordis. Pneumonia.
13	„ 47 „	4	Detorsion, Resect. intest. ilei, Enterostomie.	—	1	Peritonitis, Pneumonia.
14	„ 48 „	7	Detorsion, Enterostomie.	—	1	Peritonitis, Pneumonia lobul. dispersa abscedens, Schluck-Pneumonie.
15	„ 34 „	6	Detorsion, Mesenterioplastik.	1	—	—
16	Weib, 21 „	8	Detorsion.	1	—	—
17	Mann, 20 „	4	Detorsion, Enteroanastomose.	1	—	—
18	„ 53 „	7	Detorsion.	—	1	Peritonitis, Myocarditis chron.
19	„ 45 „	2	Detorsion.	1	—	—
20	„ 46 „	8	Detorsion, Mesenterioplastik.	—	1	Aspiratio ingest., Peritonitis incip., Tbc. miliar. plm.
21	„ 59 „	6	Detorsion, Lösg. d. Verwachs., Ueberkleidung des Darmes mit Serosa.	1	—	—
22	„ 31 „	6	Detorsion, Mesenterioplastik.	—	1	Peritonitis perforativa. Suppuratio intest. ilei.
23	„ 47 „	5	Detorsion.	—	1	Oedema pulmon., Bronchitis, Aspirat. ingest.
			latus . .	10	13	



No.	Geschlecht Alter	Dauer der Krankheit vor der Operation Tage	Operation	Geheilt	Gestorben	Obductionsbefund
			Transport .	10	13	
24	Mann, 56 Jahre	7	Detorsion, Mesenterioplastik.	—	1	Peritonitis. Myocarditis chron.
25	„ 60 „	4	Detorsion, Mesenterioplastik.	—	1	Atrophia myocardii, Keine Peritonitis.
	(23 Männer, 2 Weiber)		Summa . .	10	15	

II. Drehung des Dünndarmes um die eigene Achse (Knickung).

No.	Geschlecht Alter	Dauer der Krankheit vor der Operation Tage	Operation	Geheilt	Gestorben	Obductionsbefund
1	Mann, 36 Jahre	2	Behebung der Knickung.	1	—	—
2	„ 21 „	5	Enteroanastomose.	—	1	Peritonitis, Pneumonia.
3	„ 37 „	9	Enteroanastomose.	1	—	—
4	„ 58 „	2	Enteroanastomose.	1	—	—
5	„ 25 „	4	Mesenterioplastik.	1	—	—
6	„ 39 „	5	Enteroanastomose.	1	—	—
7	„ 49 „	10	Mesenterioplastik.	1	—	—
	(7 Männer)		Summa . .	6	1	

XXXVI.

(Aus der chirurg. Abtheilung der Schwesterngemeinschaft des Rothen Kreuzes zum Andenken an den Generaladjutanten M. P. v. Kaufmann in St. Petersburg. — Chefarzt: Prof. Dr. H. Zeidler.)

Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Almateinknochenplombe.

Von

Dr. Marie Lawrowa,

(Hierzu Tafel XIII—XV.)

Das Almatein ist ein Condensationsproduct des Hämatoxylins und Formaldehyds; dargestellt wurde es vom Chemiker Lepetit aus Mailand. Bei Einwirkung von Alkalien und hoher Temperatur zerfällt es in seine Componenten, wobei das Hämatoxylin in alkalischer Lösung zu Hämatein wird.

Das Almatein stellt äusserlich ein Pulver von ziegelrother Farbe mit schönem Glanz dar; es ist geruch- und geschmacklos, unlöslich in kaltem und schwerlöslich in kochendem Wasser. In Alkohol, Eisessig und besonders in Glycerin und Alkalien ist es leicht löslich.

Valenti hat die pharmakologischen Eigenschaften des Almateins studirt und dabei gefunden, dass die Giftigkeit dieses Präparates verschieden ist, je nach der Art der Einführung desselben in den Organismus. Seine Giftigkeit ist geringer, wenn es per os gegeben wird, als bei subcutaner Einverleibung. In letzterem Falle ist unter dem Einfluss des Almateins eine bedeutende Steigerung der Temperatur und der Pulsfrequenz, und ein Sinken des Blutdrucks bemerkbar. Der Farbstoff des Almateins hat die Neigung, sich in den parenchymatösen Organen abzulagern; die Nieren und der Darm besorgen grösstentheils die Ausscheidung desselben. Das



Formaldehyd, welches langsam vom Almatein abgespalten wird, circulirt nicht als solches im Organismus; seine Oxydationsproducte werden durch die Nieren, den Darm und die Lungen ausgeschieden.

Das Formaldehyd verleiht dem Almatein antiseptische Eigenschaften, das Hämatoxylin wirkt adstringirend; desshalb empfiehlt Valenti das Almatein als wirkungsvolles Mittel bei Darmstörungen. Das alles hat dem Almatein eine ziemlich weite Verbreitung — hauptsächlich unter den italienischen Aerzten — verschafft. Es wird bei Erkrankungen der Verdauungsorgane, in der Gynäkologie und Chirurgie angewandt. Im Jahre 1909 erschienen auch in der deutschen Literatur Mittheilungen, welche sich lobend über das neue Präparat äusserten.

Ernst Venus ersetzt das Xeroform und Jodoform in der chirurgischen Ambulanz durch Almatein und ist mit letzterem sehr zufrieden, wobei er die Ungiftigkeit und Geruchlosigkeit des Präparates und seine scharf ausgeprägte Fähigkeit, Granulationen zu beleben, hervorhebt.

Robert Werndorff prophezeiht dem Almatein eine glänzende Zukunft im Kampfe mit der chirurgischen Tuberculose; er wendet das Almatein in Form von Streupulver, Almateingaze, 1 proc. Glycerinlösung und endlich in Form von einer Plombe an, durch welche er die Jodoformplombe von Mosetig-Moorhof bei Ausfüllung von Knochenhöhlen ersetzt. Ausser den schon erwähnten Eigenschaften des Almateins hebt Werndorff noch seine austrocknende Wirkung hervor und sieht darin einen besonderen Vortheil bei Anwendung dieses Präparates als Knochenplombe.

Es schien uns sehr verlockend, das Jodoform in der Mosetigschen Plombe durch ein Präparat zu ersetzen, welches eine analoge Wirkung besitzt und dabei geruchlos ist; desshalb haben wir bei dem nächsten Falle, wo eine Knochenplombe angezeigt war, das Almatein dafür verwendet [Cetacei, Ol. sesami ana 30,0 Almateini 15,0].

Patientin M. S., 49 Jahre alt, leidet seit ihrem 15. Jahre an einer chronischen Osteomyelitis der rechten Tibia. Am 23. 9. 09 wurde sie operirt: Am rechten Unterschenkel wird ein seitlicher Hautperiostlappen gebildet und der Knochen, entsprechend $^2/_3$ der Tibia, ausgehöhlt; nach gewöhnlicher Vorbehandlung und Austrocknung wird die Knochenhöhle mit Almateinplombe ausgefüllt. Der Hautperiostlappen wird erst nach Erhärtung der Plombe über dem gefüllten Knochen durch Nähte fixirt. Am 7. Tage werden die Nähte entfernt — prima intentio.



Der weitere Verlauf gestaltete sich folgendermassen: Unter der Haut sammelte sich etwas Flüssigkeit an, welche wiederholt durch Punction entfernt werden musste; der Inhalt der Punctionsspritze erwies sich dabei von dunkelrother Farbe und machte den Eindruck einer serösen, mit Almatein gefärbten Flüssigkeit. Letztere war steril. Die Temperatur der Pat. stieg am 2. Tage nach der Operation bis auf 38,2 und blieb auf dieser Höhe im Laufe von $2^1/_2$ Wochen; später erreichte sie am Abend immer noch 37,5, so lange die Pat. sich im Krankenhause befand; es muss hervorgehoben werden, dass solche Temperatursteigerungen auch vor der Operation zu verzeichnen waren. Der Harn enthielt nichts Abnormes. Im Allgemeinzustand machte sich eine Nervosität und Reizbarkeit bemerkbar, die auch später nicht verschwand.

Wir haben die Pat. ein Jahr nach der Operation untersuchen können und fanden dabei, dass sie vollkommen frei gehen konnte; der plombirte Knochen war schmerzlos, die Haut über ihm hatte eine leicht indigoblaue Farbe angenommen; Pat. war mit ihrem Zustande sehr zufrieden und klagte nur über unruhigen Schlaf und grosse Reizbarkeit. Leider giebt die Almateinplombe keinen Schatten im Röntgenbilde und kann man deshalb die Regeneration des Knochens nur nach der Verkleinerung des Knochendefects beurtheilen.

Patientin hat das Krankenhaus nach ca. 2 Monaten — am 16. 11. 09 — verlassen.

Da uns das in diesem Falle erzielte Resultat befriedigte, haben wir die Almateinplombe noch in zwei weiteren Fällen angewandt; dabei haben wir ihr noch 5 pCt. Kieselguhr zugefügt mit der Absicht, durch diese rein mechanische Reizung die Ausfüllung der Knochenhöhle mit jungem wachsendem Gewebe zu beschleunigen. Kieselguhr wurde zu diesem Zwecke auf Grund der Erfahrungen von Prof. Podwisotzky gewählt.

In beiden Fällen waren die Resultate weniger befriedigend, denn es bildete sich eine Fistelöffnung, durch welche die Plombe ausgestossen wurde. Dieser Misserfolg lässt sich, unserer Meinung nach, durch den Zusatz von Kieselguhr erklären, da letzterer vielleicht einen zu starken Reiz darstellte: es wäre auch möglich, eine ungenügende Vorbehandlung der Knochenhöhle zu beschuldigen, denn dadurch werden auch bei Anwendung der Jodoformplombe die Resultate verschlechtert.

Jedenfalls sprach das gute Resultat, welches bei Anwendung der reinen Almateinplombe erzielt war, dafür, dass man letztere ebensogut wie die Jodoformplombe zur Ausfüllung von Knochenhöhlen benutzen könne.

Um die histologischen Veränderungen zu studiren, welche in den mit Almatein plombirten Knochen zu Stande kommen, haben wir Versuche an Kaninchen angestellt. Bei den einen wurde der



Knochen mit Jodoform, bei den anderen mit Almatein plombirt. An allen Versuchsthieren wurde die Tibia operirt: die vordere Knochenwand und das Knochenmark der Tibia wurden entfernt, die dadurch gebildete Knochenhöhle durch temporäre Tamponade ausgetrocknet und möglichst schnell mit der Plombe ausgefüllt. Die Anwendung der heissen Luft zur Austrocknung der Knochenhöhle wurde durch die kleinen Dimensionen des Knochens unmöglich gemacht. Gewöhnlich bildete sich ein Blutextravasat zwischen Plombe und Knochenwand; die ausgefüllte Knochenhöhle wurde dann mit dem Periost und den Nachbarmuskeln zugedeckt, wobei letztere durch einige Knopfnähte fixirt wurden; bei der Hautnaht blutete die Wunde fast gar nicht mehr. Alle Wunden an den operirten Kaninchen heilten per primam.

Die plombirten Knochen wurden zu verschiedenen Terminen (nach 2 Wochen bis 4 Monaten) herauspräparirt, in Formalin gehärtet und, nach vorhergehender Decalcination in Salpetersäure, in Celloidin eingebettet. Die Schnitte wurden mit Hämatoxylin und Eosin gefärbt. Die Geschwindigkeit der Bildung von neuem Knochen ist bei Anwendung der beiden Plomben ziemlich gleich. Der Knochen wird hauptsächlich vom Periost gebildet und nur zum Theil von der Innenfläche des Knochens aus. Hier kommt es durch die Havers'schen Kanäle, welche sich nach der Markhöhle öffnen, zum Austritt von einer grossen Menge von Zellen — dem Bindegewebstypus angehörend — welche mit der Zeit die Knochenmarkshöhle ausfüllen.

Im Verlauf dieser Knochenneubildung lassen sich einige besonders charakteristische Momente hervorheben, welche deutlich auf den beigelegten Zeichnungen zum Vorschein kommen. Zuerst (Taf. XIII, Fig. 1) wird die plombirte Knochenhöhle durch junge Zellen, welche dem Bindegewebstypus angehören, ausgefüllt. Diese Zellen ersetzen die Plombe, indem sie durch dieselbe hindurch dringen, zum Theil vielleicht ihre Aufsaugung befördern und eine Ausstossung der Masse in der Richtung des geringeren Widerstandes, d. h. nach dem Knochendefect zu, besorgen; ein Theil der Plombe bleibt zwischen den jungen Gewebszellen liegen. Im weiteren Verlauf kommt es zur Bildung von Knochenbalken (Taf. XIII, Fig. 2), die allmählich das junge Bindegewebe ersetzen. Endlich werden die Knochenbalken durch Osteoklasten zerstört und an ihrer Stelle bildet sich das Knochenmark (Taf. XIV, Fig. 3 u. 4.). Zu dieser

Zeit (3. und 4. Monat) ist der Knochendefect bei den Kaninchen schon zum grössten Theil durch neugebildeten Knochen ersetzt. Dabei spielt das Periost die Hauptrolle, was gut auf der Fig. 2 zu sehen ist, wo die Knochenhöhle vom Periost auch durch junge Zellen geradezu überflutet wird. All diese Momente der Knochenneubildung treten in der bezeichneten Reihenfolge auf, doch lassen sie sich auf einem Präparate gleichzeitig beobachten, — so sehen wir auf der letzterwähnten Fig. 2 auf Taf. XIII, dass ein bedeutender Theil der Knochenhöhle mit Knochenbalken ausgefüllt ist, während es im Centrum derselben schon zur Bildung von Knochenmark gekommen ist; dabei sind an der Grenze des Periostes noch junge Bindegewebszellen in grosser Menge sichtbar.

Was die Veränderungen der Plombe selbst anbetrifft, so konnten wir dieselben an der Jodoformplombe nicht beobachten, da letztere an den Präparaten (sogar denen aus der zweiten Woche) nicht mehr sichtbar war; daraus kann aber nicht der Schluss gezogen werden, dass sie so schnell zur Resorption kommt, denn die Röntgenstrahlen beweisen gerade das Gegentheil; es ist wahrscheinlich, dass die Jodoformplombe bei der Vorbehandlung der mikroskopischen Präparate aus den Schnitten entfernt wird. Die Almateinplombe dagegen scheint den Lösungen gegenüber, die hierbei zur Verwendung kommen, einen grösseren Widerstand leisten zu können; unter dem Mikroskop erscheint sie als dunkelbraune Masse, welche in Form von grösseren und kleineren Kügelchen sichtbar ist. Nach vollkommenem Schluss des Knochendefectes bleibt noch eine bedeutende Menge der Plombe ausserhalb des Knochens liegen. Die Resorption wird durch Phagocyten besorgt, welche dabei sehr grosse Dimensionen annehmen und dicht mit gelblichen und braunen Körnchen angefüllt erscheinen (Taf. XIV, Fig. 4 B); sie sind an allen dünneren Stellen des Präparates an der Grenze der Plombe sichtbar. Dabei befinden sich die Pigmentkörnchen im Protoplasma dieser Zellen. Wir werden weiterhin noch Gelegenheit haben, auf dieselben zurückzukommen.

Bei der Präparation eines mit Almatein plombirten Knochens fiel uns bei einem von den Kaninchen eine starke Erweiterung der Hautvenen an der operirten Extremität auf; dadurch wurde uns der Gedanke nahegelegt, die Wege, auf denen das Almatein resorbirt und ausgeschieden wird, genauer zu verfolgen; da die Ausscheidung des Almateins nach den Angaben von Valenti durch

die Nieren besorgt wird, wurden dieselben diesem Kaninchen zur histologischen Untersuchung entnommen. Ausserdem wurde auch die Leber untersucht, da sie uns etwas vergrössert erschien. Das histologische Bild dieser Organe erwies sich als sehr interessant und nöthigte uns, unsere Ansicht über die Möglichkeit der Anwendung des Almateins als Knochenplombe vollkommen zu ändern. An den Harncanälchen der Niere war nichts Besonderes zu sehen, an den Gefässen aber zeigte sich eine so hochgradige Erweiterung und Injection, dass das ganze Gefässsystem der Niere studirt werden konnte. Taf. XV, Fig. 5 stellt einen solchen ungefärbten Schnitt dar, welcher nur mit Alkohol behandelt und in Canadabalsam eingeschlossen wurde. In den grossen Gefässen sieht man hier eine bedeutende Anhäufung einer pulverförmigen Substanz, in den kleineren Arterien ist letztere nicht vorhanden, die Venen aber erscheinen vollkommen mit dieser Substanz angefüllt. Die Capillaren sind deutlich ausgeprägt, was durch starke Injection derselben bewirkt ist; das erwähnte dunkle Pulver fehlt hier. Die Leber zeigte bei mikroskopischer Untersuchung ebenso wie die Niere eine hochgradige Hyperämie; sowohl Centralvenen, wie Interlobularvenen enthalten hier ausser der grossen Blutmenge das gleiche dunkle Pigment. Die Leberzellen selbst erscheinen unverändert.

Da wir keine anderen Organe des gleichen Kaninchens zur Verfügung hatten, beschlossen wir die Untersuchung in gleicher Richtung weiterzuführen. Einem Kaninchen wurde die Almateinplombenmasse zwischen die Muskeln der hinteren Extremität eingeführt, einem anderen wurde eine Tibia plombirt. Die Organe des ersten Kaninchens haben wir nach 1½ Monaten untersucht und dabei das annähernd gleiche histologische Bild — nur weniger scharf ausgeprägt — gefunden.

Die Organe des zweiten Kaninchens kamen nach 2½ Monaten zur Untersuchung. Hier fanden wir eine sehr starke Hyperämie aller parenchymatösen Organe. Die Nieren zeigten das gleiche Bild, wie die zuerst untersuchten, nur war hier die Menge des in den Gefässen eingeschlossenen Pigments noch grösser, besonders in den Venae arcuatae.

In den Lebervenen (Taf. XV, Fig, 6) ist viel Pigment zwischen den rothen Blutkörperchen verstreut und nicht selten sieht man hier grosse formlose Anhäufungen davon; mit der Oelimmersion sind in



den stark erweiterten Capillaren einzelne feine Pigmentkörnchen sichtbar; letztere sind auch in den Leberzellen selbst anzutreffen.

In der Milz (Taf. XV, Fig. 7) befinden sich die Pigmentkörnchen zwischen den Zellen; ausserdem fallen hier noch grosse Zellen auf, deren Oberfläche von dem Pigment bedeckt erscheint; diese Zellen erinnern an diejenigen, welche wir schon in den Knochenpräparaten angetroffen haben, wo sie sich an der Grenze der Plombe aufhielten. Nur gewinnt man hier, in der Milz, den Eindruck, als ob das früher im Zellleib befindliche Pigment auf die Oberfläche der Zelle ausgeschieden sei. Taf. XV, Fig. 7 stellt diese Zellen bei Oelimmersion dar.

An Querschnitten des Herzens fanden wir Pigment sowohl in beiden Ventrikeln und Vorhöfen, als in den Gefässen des Herzens selbst.

In den Lungen befinden sich neben deutlich ausgeprägten chronischen Entzündungsherden einzelne emphysematöse Bezirke. Die Lungenarterien fallen durch ihre verdickten Gefässwände auf; ihr Blut sowohl wie das Venenblut enthält auch Pigmentschollen.

An den Venen ist ausserdem eine Ablagerung des Pigments auf ihrer Aussenfläche bemerkbar, was in der Umgebung der Arterien fehlt. An der Innenfläche der Bronchien ist auch Pigment vorhanden, zuweilen sogar in grosser Menge, an einzelnen Präparaten mit Blut vermischt. In den Epithelien der Lungenalveolen finden sich ebenfalls Ablagerungen von Pigment.

Es erweist sich also, dass der Farbstoff des Almateins von den Phagocyten aufgenommen wird und, durch ihre Vermittelung in den allgemeinen Blutkreislauf gebracht, in den parenchymatösen Organen abgelagert wird.

Die Ausscheidung des Almateinfarbstoffes geht augenscheinlich ziemlich langsam vor sich: nach $2^1/_2$ Monaten finden wir das Pigment in den parenchymatösen Organen des Kaninchens nur in unbedeutenden Mengen, während die Gefässe damit überfüllt erscheinen. Bei unserer Patientin M. S. fand sich nach einem Jahr nach der Operation gewiss noch Almatein in grossen Mengen am Orte der Plombirung, denn es war hier noch eine Verfärbung der Haut sichtbar; folglich wurde eine fremdartige Substanz über ein Jahr lang dauernd in die Blutbahn eingeführt. Wir können uns kaum denken, dass diese Thatsache, trotz der Anpassung des Organismus, für die wichtigsten Organe des letzteren sowohl wie für sein allgemeines Wohlbefinden gleichgültig sein könne. Die



grosse Menge der pulverförmigen Substanz, welche im Blute circulirt, begünstigt das Zustandekommen einer dauernden Stauungshyperämie der Organe; diese aber zieht unvermeidlich degenerative Veränderungen des Parenchyms nach sich. Ausserdem sind dadurch zur Bildung von Thromben mit ihren schweren Folgen günstige Bedingungen geschaffen.

Aus unseren experimentellen Untersuchungen lassen sich folgende Schlüsse ziehen: Die Almateinplombe darf, im Gegensatz zur Meinung von Werndorff und trotz der erhaltenen guten örtlichen Resultate, im Knochen nicht angewandt werden.

Ausserdem kommen wir zu der Ueberzeugung, dass dieses oder jenes Präparat nicht als unschädlich erklärt werden darf, wenn diese Ansicht nur durch das Fehlen von Vergiftungserscheinungen gestützt wird; es ist durchaus nothwendig, seine Wirkung durch die mikroskopische Untersuchung der Organe eines Versuchsthieres zu controliren.

Unser Gedanke wird durch die Beobachtungen bestätigt, welche wir an den von uns begonnenen Versuchen mit der so sehr propagandirten Beck'schen Bismuthpaste gemacht haben.

Vorläufig stehen uns nur die Organe von zwei Versuchskaninchen zur Verfügung; beide gingen 3—4 Wochen, nachdem ihnen eine Bismuthpaste zwischen die Muskeln eingefügt wurde, zu Grunde. Leber und Nieren dieser Kaninchen wiesen sehr bedeutende Veränderungen auf. Trotzdem schon viele Fälle beschrieben sind, wo Vergiftungserscheinungen nach Benutzung der Beck'schen Paste beobachtet wurden, wird letztere ausdrücklich empfohlen und es wird ihr ein immer grösseres Anwendungsgebiet zugewiesen.

Im Jahre 1910 auf dem III. Congress der ungarischen Chirurgen in Budapest hat L. Bokay Röntgenogramme von Knochen, die mit Bismuthpaste ausgefüllt waren, demonstrirt. Wir zweifeln nicht daran, dass L. Bokay einen vollkommenen Ersatz der Knochendefecte erzielte, erlauben uns aber die Frage über die anatomischen Verhältnisse der inneren Organe seiner plombirten Patienten offen zu lassen.

Zum Schluss möchten wir unsere Ansicht über die möglichen Aenderungen der Knochenplombe aussprechen.

Das Constituens der Mosettig'schen Plombe ist, unserer Meinung nach, vollkommen, denn es entspricht allen Anforderungen, welche an die Plombe gestellt werden: es füllt die Knochenhöhle gut aus, erstarrt ziemlich schnell, kann sterilisirt werden. Es



wäre aber wünschenswerth, das Jodoform, welches Mosettig als unumgängliches Antisepticum verwendet, durch ein anderes Präparat zu ersetzen; letzteres müsste auch antiseptische Eigenschaften besitzen, keine Vergiftung und locale Reizung hervorrufen und möglichst frei von dem durchdringenden Geruch des Jodoforms sein.

Antiseptische Präparate kommen in grosser Anzahl in den Handel und ihre Zahl wird immer zunehmen; deshalb lässt sich die Plombenmasse auf unzählige Weise variiren. Dabei muss aber eine Grundbedingung — die Lösbarkeit des Präparats in den Gewebssäften erfüllt sein; sollte aber das Präparat in seine Componenten zerfallen, so müsste jeder davon einzeln auf seine Unschädlichkeit hin geprüft werden, und dürfte in keinem Falle unlösliche Niederschläge im Organismus abgeben.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XIII—XV.

Tafel XIII.

Fig. 1. Querschnitt einer mit Jodoformplombe plombirten Tibia. 2 Wochen nach der Operation. *a* junges Bindegewebe. *b* Knochenbalken.

Fig. 2. Querschnitt einer mit Almateinplombe plombirten Tibia. 24 Tage nach der Operation. *a* Knochenmark. *b* Knochenbalken, welche den grössten Theil der Höhle ausfüllen. *c* Junge Bindegewebszellen. *d* In Entwickelung begriffenes Knochenmark. *e* Plombe.

Tafel XIV.

Fig. 3. Querschnitt einer mit Jodoformplombe plombirten Tibia. 120 Tage nach der Operation. *a* Das Knochenmark füllt die ganze Höhle aus.

Fig. 4. *A* Querschnitt einer mit Almatein plombirten Tibia. 130 Tage nach der Operation. $a\ a^1$ Neugebildeter Knochen. *b* Ein Theil des Präparates bei stärkerer Vergrösserung dargestellt. *B* Eine Gruppe von Bindegewebszellen, zwischen denen gelbe, mit Pigmentkörnchen ausgefüllte Zellen liegen.

Tafel XV.

Fig. 5. Ungefärbter Nierenschnitt eines mit Almateinplombe behandelten Kaninchens. *a* A. interlobularis. *b* V. interlobularis. *c* V. arciformis. *d* V. interlobularis.

Fig. 6. Leber eines mit Almateinplombe behandelten Kaninchens. *a* Vena centralis. *b* Vena interlobularis.

Fig. 7. *A* Milz eines mit Almateinplombe behandelten Kaninchens. *B* Gruppe von Zellen, auf deren Oberfläche viel Pigment sichtbar ist (starke Vergrösserung).

Fig. 8. Lunge eines mit Almateinplombe behandelten Kaninchens. *a* Arterie mit stark verdickter Wand. *b* Vena, im Lumen und in der Umgebung viel Pigment. *c d* Bronchien.



XXXVII.

(Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Basel.
— Vorsteher: Prof. E. Hedinger.)

Zur Lehre der Paragangliome der Nebenniere.

Von

Max Herde.

(Hierzu Tafel XVI und 1 Textfigur.)

Seitdem die Bedeutung einer richtigen Fixirung, namentlich Chromirung, der Nebennierentumoren mehr und mehr bekannt ist, beginnt sich die Reihe der chromaffinen Markgeschwülste allmählich zu vermehren. Ich enthalte mich hier einer Aufzählung der früheren Fälle und verweise auf die Arbeiten von Suzuki und Hedinger. Der nun folgenden Besprechung zweier weiteren Fälle, die kurz nach dem von Hedinger veröffentlichten Fall zur Section kamen, lege ich die Arbeit von Hedinger zu Grunde. Interessant ist die Thatsache, dass keiner dieser bis jetzt bekannten Tumoren, die eine sonst so eminent wirksame Substanz wie das Adrenalin in sich angehäuft haben, zu bestimmten klinisch wahrnehmbaren Symptomen geführt hat. Der erste Fall betrifft eine 62 jährige Frau, die im Anschluss an eine Unterschenkelamputation diabetischer Gangrän wegen starb. Die Section ergab: Bronchitis purulenta, Pleuritis fibrosa, Hypostase der Lungen, Concretio pericardii, Atrophia fusca cordis, Struma nodosa colloides, Arteriosklerose, Atrophie der Abdominalorgane, Tumor der rechten Nebenniere und Blutungen im Augenhintergrunde.

Ich lasse nun das Sectionsprotokoll folgen: (Section 660/1910.) Schw. Chr., Haushälterin, geboren 5. 6. 1848, gestorben 29. 12. 1910, 11 Uhr Morgens, Section am 30. 12., 10 Uhr Morgens.

Kleine weibliche Leiche von geringem Ernährungszustand. Totenstarre gut ausgebildet. Livores spärlich am Rücken. Pupillen mittelweit, beiderseits gleich. Kiefer sind zahnlos. Haut blass; keine Oedeme; der rechte Unterschenkel etwas über seiner Mitte amputirt, die Haut oberhalb seiner Ampu-



tationsstelle bräunlich verfärbt. Subcutanes Fett mässig reichlich. Mammadrüsenkörper atrophisch. Pectoralis mittelkräftig, von ordentlicher Farbe und Transparenz. Zwerchfellstand beiderseits IV. Intercostalraum. Leber in der Mittellinie 6 cm unter dem Ende des Corpus sterni, in der rechten Mammillarlinie 4 cm unter dem Rippenbogen. Leber mit dem Zwerchfell auf der rechten Seite ziemlich fest verwachsen. Der Magen etwas tief stehend, mässig gefüllt. Därme in mittlerem Füllungszustand. Serosa glatt und glänzend. Appendix frei. Dickdarm mässig gebläht. Harnblase schlaff, wenig gefüllt. Genitalien ohne Besonderheiten. Kleines Becken leer. Omentum majus fettarm. Rippenknorpel zum Theil verkalkt, asbestartig degenerirt. Lungen wenig collabirt und retrahirt, beiderseits mit schwer löslichen Adhäsionen.

Herz: Herzbeutel wenig breit vorliegend, in ganzer Ausdehnung mit dem Herzen leicht verwachsen, die Adhäsionen aber leicht löslich. Herz klein, 255 g, etwas schlaff. Spitze vom linken Ventrikel gebildet. Venöse Ostien für 2 Finger eben durchgängig. Arterielle Klappen sufficient. Linker Vorhof entsprechend weit, linker Ventrikel etwas dilatirt, Trabekel etwas abgeplattet, Endocard im Conus aorticus weisslich sehnig verdickt. Mitralis mit Verdickungen des freien Randes und ausgedehnten trüben Verdickungen auf der Ventrikelseite des langen Segels. Aortenklappen an der Basis verdickt. In dem Sinus Valsalvae mässig Atherom, ebenso in der Aorta ascendens. Aorta ascendens am Abgang 7 cm Umfang. Rechter Vorhof und Ventrikel entsprechend weit, Triscuspidalis und Pulmonalis zart. Wanddicke links 8 bis bis 9 mm, rechts 3—4 mm. Myocard auf Schnitt braunroth, mit ganz vereinzelten Schwielen. Coronargefässe mit mässigem Atherom. Foramen ovale geschlossen.

Halsorgane: Zunge mit ziemlich starkem braunem Belag. Tonsillen mässig entwickelt. Balgdrüsen, Uvula weicher Gaumen, Pharynx ohne Besonderheiten. Schleimhaut des Oesophagus blass, Trachea mit schleimig-eitrigem Inhalt. Larynx ohne Besonderheiten. Thyreoidea mässig vergrössert mit bis zu 4 cm grossen Knoten, von wechselnder Transparenz, das restirende Gewebe ist braunroth, wenig transparent, die rechten unteren Halsdrüsen vergrössert und anthrakotisch. Aorta thoracica 6 cm Umfang, mit starkem Atherom.

Lungen: Die linke Lunge ist klein, Pleura mit Adhäsionen. Unterlappen bei der Herausnahme stark zerfetzt, mässiger Luftgehalt. Auf Schnitt ist das Gewebe im Unterlappen braunroth, mässig anthrakotisch, stark bluthaltig und von vermindertem Luftgehalt. Das Gewebe ist glatt und glänzend, mit klarem Saft, mässig compressibel, im Oberlappen dieselben Verhältnisse, das Gewebe etwas weniger blut- und besser lufthaltig. Pulmonalgefässe mit mässigem Atherom. Bronchien von normaler Weite. Schleimhaut injicirt, mit schleimig-eitrigem Belag, Bronchial- und Hilusdrüsen anthrakotisch.

Rechte Lunge etwas grösser, Pleura mit Adhäsionen. Luftgehalt im Unterlappen stark herabgesetzt. Auf Schnitt im Unterlappen das Gewebe sehr blutreich, in den unteren Partien völlig luftleer, glatt und glänzend. Gewebe zäh, nicht völlig compressibel. In den vorderen und centralen Partien des Unterlappens Gewebe braunroth, mit klarem Saft, glatt und glänzend. Alle



Lappen untereinander verwachsen. Mittel- und Oberlappen zeigen ähnliche Verhältnisse wie linker Oberlappen. Pulmonalgefässe wie links. Bronchialschleimhaut stark geröthet, mit schleimig-eitrigem Belag. Bronchial- und Hilusdrüsen stark anthrakotisch.

Milz: Klein, 9 : 5 : $1^1/_2$ cm, 45 g. Kapsel runzelig, leicht verdickt. Pulpa braunroth. Trabekel verbreitert. Follikel klein. Consistenz etwas erhöht.

Nebenniere links von normaler Grösse, Rinde fettreich. Mark gut entwickelt.

Nieren: Linke Niere entsprechend gross, geringe Fettkapsel, fibröse Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche mässig bluthaltig, glatt. Auf Schnitt Zeichnung deutlich. Markpyramiden und Rinde gut bluthaltig, überall von ziemlich guter Transparenz. Mittlere Rindenbreite 5—6 mm. Brüchigkeit normal, Blutgehalt gut. Im Nierenbecken einige injicirte Gefässe, sonst Schleimhaut ohne Besonderheiten. Rechte Niere wie die linke. An Stelle der

Nebenniere rechts findet sich zwischen Leber und rechter Niere in eine Vertiefung der unteren Leberfläche eingelagert ein kugeliger 7:6:6cm messender Tumor von prallelastischer Consistenz. Seine glatte Oberfläche ist mit lockerem Bindegewebe überzogen. Auf Schnitt zeigt der Tumor 2 grössere 5 : 2 : 3 cm resp. 3 : 1,5 : 2,5 cm und eine Anzahl kleinerer, 0,5—2 cm messender Cysten. Aus den Cysten entleert sich eine leicht röthlich gefärbte klare Flüssigkeit, andere Cysten, besonders die kleineren, sind angefüllt mit einer gelbbraunen, homogenen weichen Masse. Die Wand der meisten Cysten ist stark durchblutet, schwarzroth, fast völlig glatt und ziemlich derb, andere Cysten sind grösstentheils von einem etwas lockern streifigkörnigen Gewebe bekleidet. Zwischen den beiden grossen Cysten ist ein 1 : 1,5 cm messender Gewebsstreifen. Das Tumorgewebe ist weich, ohne bestimmte Zeichnung, dunkelbraunroth und lässt trüben Saft abstreifen. An einer Stelle besteht im Tumorgewebe ein ca. $^1/_2$ cm messender Kalkherd.

Aorta abdominalis 4 cm im Umfang. Intima mit starkem Atherom, besonders am Abgang der Mesenterialgefässe mit grösseren Kalkeinlagerungen.

Magen mit einer mässigen Menge brauner, dünner Flüssigkeit, Schleimhaut mit geringer Gefässinjection, sonst ohne Besonderheiten, Pylorus ohne Besonderheiten. Duodenum mit galligem Inhalt, Schleimhaut ohne Besonderheiten. Ductus choledochus durchgängig.

Gallenblase klein, mit galligem Inhalt.

Leber: 22 : 26 : 8 cm, 1035 g. Oberfläche des rechten Lappens mit starken Adhäsionen gegen das Zwerchfell, auf Schnitt Zeichnung ziemlich deutlich, Centra meist insulär, Peripherie hellbraun, vielfach etwas trüb. Glissonsche Scheiden nicht verbreitert, Brüchigkeit etwas vermindert. Blutgehalt gut. Vena cava mit flüssigem Blut.

Pankreas: 53 g, 21 cm lang. Auf Schnitt Gewebe mässig bluthaltig.

Darm: Rectum mit wenig Koth, Schleimhaut ohne Besonderheiten. Dünndarm mit wenig breiigem Inhalt, Schleimhaut blass, folliculäre Apparate nicht vergrössert. Dickdarm mit wenig festem Koth, sonst ohne Besonderheiten. Appendix ohne Besonderheiten. Harnblase leer, Schleimhaut ohne Besonderheiten.



Genitalien: Uterus atrophisch; Ovarien klein, fibrös; Tuben zart; Vagina ohne Besonderheiten. Vena femoralis flüssiges Blut; Aorta femoralis geringes Atherom. Im Femur, im obern Theile, rothes Mark. Wirbelsäule ohne Besonderheiten.

Schädel: symmetrisch, Diploe spärlich, Dura von mittlerem Blutgehalt und normaler Spannung und leicht verminderter Transparenz. Die weichen Häute an der Convexität leicht getrübt. Liquor ziemlich reichlich, klar. Die Gefässe der Basis mit mässigem Atherom. Seitenventrikel etwas erweitert. Ependym leicht sklerotisch. Gehirnsubstanz gut durchfeuchtet, von normalem Blutgehalt. Im Augenhintergrund beiderseits punktförmige Blutungen in der Nähe der Papille.

Die mikroskopische Untersuchung der Schilddrüse zeigt meist Knoten, die aus kleinen Bläschen bestehen, in denen man wenig Colloid findet. Das Centrum der Knoten ist vielfach fibrös, zum Theil mit Blutpigment, zum Theil verkalkt, um die Knoten herum ziemlich stark atrophisches Schilddrüsengewebe. Auch in der weiteren Umgebung der Knoten zeigt das Schilddrüsengewebe etwas Atrophie. Follikel meist klein, mit vielfach im Haemalaun-Eosinpräparate blau gefärbtem Colloid. Arterien mit starker Arteriosclerose: Verdickung der Intima und meist starke Verkalkung der Elastica intimae.

Im Pankreas findet man ausgedehnte Durchwachsung mit Fettgewebe. Die Langerhans'schen Inseln sind gut ausgebildet und ohne sichere Veränderungen.

Als Fixationsmittel für den Nebennierentumor dienten 96 proc. Alkohol, 4 proc. Formol und Müller-Formollösung.

Bei Lupenvergrösserung zeigt der Tumor eine äussere Begrenzung von lamellenförmig angeordnetem Bindegewebe von 0,5 bis 1,5 mm Dicke, dem nach aussen an einzelnen Stellen grobmaschiges, ziemlich reichlich durch Blutgefässe versorgtes Fettgewebe anliegt. An verschiedenen Stellen schiebt sich zwischen die Bindegewebslamellen Tumorgewebe ein. Im Tumorgewebe fallen reichlich unregelmässig zerstreute, theils vereinzelte, theils in Gruppen zusammenliegende Cysten von sehr verschiedener Grösse auf. Meist sind diese Cysten gut begrenzt und besitzen bei Lupenvergrösserung einen anscheinend homogenen, mit Eosin gelbbraunen, braunrothen bis hellrothen Inhalt, seltener sind die Cysten leer. Das Tumorgewebe zeigt stellenweise einen mehr soliden, dann aber auch wieder deutlich alveolären Aufbau. Der Tumor ist mit reichlich schon makroskopisch wahrnehmbaren Streifen von schwarz-



braunem Pigment durchsetzt. Bei schwacher mikroskopischer Vergrösserung folgt nach innen auf die bindegewebige Kapsel ein ca. 0,5—1,5 mm breiter, gegen das Tumorgewebe gut abgrenzbarer Streifen Nebennierenrinde, der selbst wieder durch Bindegewebssepten zerlegt wird. Die Rinde lässt leicht alle drei Schichten erkennen. Die Zona reticularis zeigt einen ziemlich starken Pigmentgehalt. Der feinere Aufbau des Tumorgewebes lässt sich am besten an Hand von van Gieson-Präparaten verfolgen. Meist ist der Bau deutlich alveolär. Die Alveolen werden eingenommen von kleinen Zellhäufchen, die aus 4—20, selten mehr Zellen bestehen. Die Anordnung der einzelnen Zellen in diesen Häufchen richtet sich nicht nach einer bestimmten Ordnung, im Gegentheil verlaufen ihre Längsachsen in den verschiedensten Richtungen zueinander. An einer Stelle wird das Tumorgewebe durch zahlreiche, ziemlich breite, bindegewebige Septen in kleinere und grössere Zellhäufchen von unregelmässiger Gestalt abgetheilt. An den übrigen Stellen des Tumors werden die Häufchen nur durch schmale Bindegewebszüge und sehr oft nur durch Capillaren abgegrenzt. Meist aber werden sie von hellen unregelmässigen Säumen umgeben, die sich hier ganz besonders als durch die Fixation entstandene Kunstproducte erweisen.

Zur Besprechung der den Tumor aufbauenden Zellen benutze ich nur mit Hämalaun gefärbte Präparate, die vor allem die die Chromreaction gebenden Zellen gut hervortreten lassen. Nach der Grösse der Tumorzellen können wir kleinere und grössere unterscheiden, ohne dass sie sich aber durch die Form oder einen verschiedenen Chromatingehalt der Kerne auszeichnen würden. Der Zellleib ist oft länglich, dann wieder rundlich, doch aber meist polyedrisch. Sehr oft gehen die Zellgrenzen ineinander über. Das Protoplasma der Tumorzellen ist fast durchwegs von homogener Beschaffenheit, selten fein granulirt. Vacuolen konnten nirgends wahrgenommen werden. Das Protoplasma bleibt im Hämalaunpräparate ungefärbt, mit Eosin färbt es sich hellroth. Der Zellleib zeigt hier und da ganz kurze Protoplasmafortsätze. Die Kerne, sowohl der grösseren als auch der kleineren Tumorzellen sind meist rundlich oder oval, einzelne aber gehen in eine längsovale oder gar spindelige Form über. Ihr Chromatingehalt ist meist ein mittlerer; fast alle Kerne lassen ein ziemlich feines Chromatingerüst erkennen. Kernkörperchen sind fast in allen Kernen zu erkennen,

sehr oft sind 2 und mehr in einem Kern vorhanden. Im Verhältniss zur Grösse des Zellkerns sind sie ziemlich klein. Einzelne der Kerne, besonders diejenigen mit geringerem Chromatingehalt, zeigen Vacuolen, oft in Mehrzahl. Neben diesen gewöhnlichen Tumorzellen treffen wir in den meisten Gesichtsfeldern noch Riesenzellen und zwar solche, die 2—10 meist dunkle Kerne enthalten. Eine andere Art von ungewöhnlich grossen Zellen besitzt nur einen Kern von enormen Dimensionen. Diese Zellen sind besonders zahlreich gegen die bindegewebige Kapsel hin. Hier und da begegnet man gequollenen Tumorzellen mit glasigem Protoplasma und halbmondförmigen, glatten, randständigen Kernen. Was nun die Chromaffinität des Tumors anbelangt, so ist diese recht wechselnd. Einzelne Schnitte bestehen fast ausschliesslich aus chromaffinen Zellen, andere wiederum lassen nur ganz vereinzelte, gebräunte Zellen wahrnehmen. Betrachten wir nun eine solche chromaffine Zelle, so finden wir das Protoplasma diffus bernsteingelb bis dunkelbraun gefärbt; es zeigt sich nicht granulirt. Oft ist der Zellkern von einer schmalen, hellen Zone umgeben. Der Zellkern selbst ist in den meisten Zellen ungebräunt, hier und da zeigt er einen schwach gelblichen Ton. Die mehrkernigen Riesenzellen sind oft besonders stark gebräunt. Hingegen zeigen jene grossen einkernigen Zellen meist nur einen schwach gelbbraunen Ton. Chromaffine Tropfen, auf die namentlich Hedinger hingewiesen hat, finden sich vereinzelt etwa in der Grösse der Zellkerne und sind meist extracellulär gelegen. Sympathische Bildungszellen finden sich vereinzelt in den meisten Partien des Tumorgewebes, hier und da auch in kleinen Häufchen. Durch die Grösse des Kernes und den etwas breiteren Protoplasmasaum können sie meist gut von Lymphocyten unterschieden werden. Betrachten wir das Verhalten der Tumorzellen gegenüber den Gefässen, so fallen uns an einzelnen Stellen sarkomähnliche Bilder auf: die Tumorzellen berühren nämlich die Endothelien der Capillaren fast direct, beinahe nirgends konnte dagegen aber ein freies Hineinragen in das Lumen oder ein Vorbuchten des Endothels durch die Tumorzellen wahrgenommen werden. Die ziemlich zahlreichen Capillaren sind von entsprechender Weite und nicht, wie es für das Nebennierenmark angegeben wird, sinusartig erweitert. Der Adventitia der kleineren und mittleren Arterien liegen die Tumorzellen manchmal in regelmässiger Anordnung an, sodass peritheliomähnliche

Bilder entstehen. Dies ist zwar allerdings nicht die Regel; Bilder, die im Sinne einer Intimasarkomatose verwendet werden könnten, sind nirgends wahrzunehmen. Auffallend ist die starke Durchblutung des Tumors; überall begegnet man ziemlich frischem oder älterem, oft sehr grobscholligem Blutpigment. Zwischen den einzelnen Alveolen des Tumorgewebes begegnet man reichlich rothen Blutkörperchen. Mit Hülfe der Weigert'schen Fibrinfärbungsmethode sieht man, wie das ganze Tumorgewebe von fein- bis grobfaserigem Fibrin durchzogen ist, das an einzelnen Stellen ein dichtes Netzwerk bildet, in welchem vereinzelte Tumorzellen und rothe Blutkörperchen eingelagert sind. Der Inhalt der zahlreichen, bei der makroskopischen Besprechung oben erwähnten Cysten besteht ausschliesslich aus rothen Blutkörperchen und Fibrin mit mehr oder weniger zahlreich eingelagerten, abgesprengten Tumorzellen. Die Wandung dieser Cysten besteht entweder, und zwar seltener, aus kernarmem fibrillärem Bindegewebe, oder aber die Cysten werden direct von Tumorzellen ausgekleidet. Das Tumorgewebe ist, wie aus der beigegebenen Abbildung hervorgeht, reich an Glykogen, das nach der Best'schen Methode besonders schön sichtbar wird. Die röthlich gefärbten Glykogentröpfchen erreichen an einzelnen Stellen die Grösse von rothen Blutscheiben und noch mehr. In manchen Gesichtsfeldern sind sie ausserordentlich reichlich vorhanden, in anderen fehlen sie beinahe. Die bindegewebige Kapsel setzt sich aus lamellenförmig angeordnetem, kernarmem Bindegewebe zusammen, in welchem reichlich Gefässe enthalten sind, die ausser einer stellenweise geringen Verkalkung keine Besonderheiten aufweisen. Der oben erwähnte Kalkherd besteht aus kernarmem Bindegewebe, reichlich, grobscholligem Blutpigment und starken Kalkeinlagerungen. Elastische Fasern finden sich reichlich in der bindegewebigen Kapsel, dann in den Gefässwandungen; im Tumorgewebe selbst sind keine nachzuweisen. Ganglienzellen konnten trotz sorgfältiger Durchmusterung einer grossen Anzahl von Schnitten nicht gefunden werden.

Fassen wir die Hauptpunkte kurz zusammen, so handelt es sich nach obiger Beschreibung um einen chromaffinen Tumor von kugeliger Gestalt und cystischem Bau. Das Tumorgewebe ist von weicher Consistenz, dunkelbraunroth und lässt trüben Saft abstreifen. Die Geschwulst zeigt eine ausserordentlich starke Durchblutung.



Die mikroskopische Untersuchung lässt einen mässig breiten Streifen Nebennierenrinde erkennen. Der Aufbau des Tumors ist grösstentheils alveolär, daneben befinden sich aber auch solide Partien. Die Alveolen sind von Zellhäufchen bis zu 20 und mehr Zellen eingenommen, sie werden durch helle Lücken, Capillaren und Bindegewebe von einander geschieden. Die Tumorzellen lassen sich in grössere und kleinere unterscheiden. Ihre Form ist meist polyedrisch, Zellmembranen sind sehr oft nicht zu erkennen. Die Vertheilung der chromaffinen Zellen ist eine willkürliche, es wechseln Stellen mit nur chrombraunen Zellen mit solchen ab, die gar keine die Chromreaction gebenden Zellen enthalten. Die Tumorzellen sind sehr reich an Glykogen, welches sich auch extracellulär in feinen Tröpfchen findet. Neben diesen Zellen enthält die Geschwulst zahlreiche mehrkernige Riesenzellen und sehr viele aussergewöhnlich grosse Zellen, deren Kerne vielfach Vacuolen zeigen.

Der zweite Fall stammt von einer 45jährigen Magd, die mit der klinischen Diagnose: Myodegeneratio cordis starb. Die Autopsie ergab folgenden Befund:

Genuine Schrumpfniere, excentrische doppelseitige Herzhypertrophie, Thrombose des linken Ventrikels, Gehirnödem, Lungenödem, Lungeninduration, Atelektase im linken Unterlappen, doppelseitige Nebennierentumoren, isolirte Tuberculose der Milz, Retinitis albuminurica.

Das Sectionsprotokoll (Section 601, 1911) ergiebt folgende Einzelheiten:

H. V., Magd, 45 Jahre alt, geboren 20. 10. 1866, gestorben 9. 10. 1911, 12 Uhr Morgens. Section am 10. 10. $10^1/_2$ Uhr Morgens.

151 cm lange, 42 kg schwere weibliche Leiche von mässigem Ernährungszustand. Haut blass. Todtenflecke gering. Todtenstarre ausgesprochen. An den unteren Extremitäten geringes Oedem. Musculatur und Fettpolster mässig entwickelt. Bauchsitus ohne Besonderheiten. Zwerchfellstand beiderseits 5. Rippe. Lungen mässig retrahirt, ohne Verwachsungen. Pleurahöhlen leer. Herzbeutel handbreit vorliegend, enthält geringe Menge klarer Flüssigkeit.

Herz: Stark vergrössert, 460 g, Epicard mässig mit Fett bedeckt. Auf der vorderen Seite des rechten Ventrikels ein 3 cm im Durchmesser haltender Sehnenfleck. In den Höhlen wenig flüssiges Blut. Venöse Ostien für 2 Finger durchgängig. Rechter Ventrikel erweitert, ebenso rechter Vorhof. Endocard und Pulmonalklappen zart. Tricuspidalis geringgradig verdickt. Trabekel und Papillarmuskel kräftig. Linker Ventrikel erweitert. Endocard und Aortenklappen zart. Trabekel und Papillarmuskel kräftig, ziemlich stark abgeplattet. An der Spitze ein der Wand ziemlich fest anhaftender, brüchiger Thrombus



von 2—3 cm Durchmesser. Mitralis am freien Rande etwas verdickt, linker Vorhof etwas weit. Aorta mit zarter Intima, Umfang 6 cm. Herzmusculatur links 10—12, rechts 4—5 mm, blassroth, von guter Transparenz; Kranzarterien zart. Foramen ovale geschlossen.

Halsorgane: Zunge ohne Besonderheiten. Tonsillen nicht vergrössert. Pharynx und Oesophagus glatt und blass. Aorta thoracica mit stellenweisen Intimaverdickungen. Halsdrüsen nicht vergrössert. Schilddrüse wenig vergrössert. Larynx ohne Besonderheiten. Schleimhaut der Trachea stark geröthet.

Lungen: Von mässigem Volumen, Pleura glatt und spiegelnd. Ueber den Spitzen eine 2 cm im Durchmesser haltende, 2 mm dicke Schwarte. Auf Schnitt sämmtliche Lappen mit Ausnahme des linken Unterlappens blutreich, glatt, mässig gut lufthaltig, braunroth, mässig compressibel, ziemlich reich an schaumiger, blutiger Flüssigkeit. Unterlappen links dunkler, fast luftleer, Schnittfläche glatt, sehr blutreich. Bronchien ziemlich stark geröthet. Pulmonalgefässe zart. Hilusdrüsen vergrössert, auf Schnitt grauroth, theils anthrakotisch.

Milz: 119 g. Auf der Oberfläche mehrere kleinere 4—5 mm im Durchmesser haltende graugelbe Verdickungen. Auf Schnitt Pulpa dunkelroth, fest. Follikel und Trabekel deutlich. In der Pulpa eine Anzahl scharf abgesetzter, 4—5—10 mm im Durchmesser haltender gelber, trüber, verkäster Herde.

Leber: 1220 g. Oberfläche glatt, auf Schnitt Zeichnung deutlich, etwas grob. Centra dunkelroth, breit, durchweg confluirend. Peripherie blassbraun, von guter Transparenz. Consistenz gut. Gallenblase ohne Besonderheiten.

Magen und Duodenum: Blass.

Pankreas: Ohne Besonderheiten.

Nebennieren: Linke Nebenniere gross, zeigt auf Schnitt einen runden, 3 cm im Durchmesser haltenden, homogenen grauweissen bis grauröthlichen Knoten von mässiger Transparenz und etwas weicher Consistenz. In der Peripherie des Knotens fast überall ein 1 mm breiter Nebennierenrindensaum vorhanden.

Rechte Nebenniere zeigt einen ähnlichen, aber nur 1 cm im Durchmesser haltenden, im Mark gelegenen Knoten.

Nieren: Verkleinert, Kapsel mässig gut abziehbar. Die Oberfläche zeigt sehr zahlreiche unregelmässige, flachere und tiefere Einziehungen, die dazwischen liegende Substanz zum Theil fein gekörnt. Auf Schnitt ist die Rinde zum Theil bis auf 4 mm verschmälert. Transparenz gut. Blutgehalt in Mark und Rinde ziemlich gut. Brüchigkeit etwas vermindert. Nierenbecken blass.

Darm: Schleimhaut blass, stellenweise injicirt, sonst ohne Besonderheiten.

Genitalien: Uterus und Adnexe ohne Besonderheiten, Vagina weit und glatt.

Harnblase: Enthält klaren Urin, Schleimhaut blass.

Mesenterialdrüsen nicht vergrössert. Aorta abdominalis und abgehende Gefässe zart. In den Femoralvenen flüssiges Blut.

Schädel: Schädeldach ohne Besonderheiten. In dem Sinus longitudinalis flüssiges Blut und Speckhaut. Innenfläche der Dura glatt und glänzend.



Gehirn: Oberfläche zeigt abgeplattete Windungen. Weiche Häute feucht, zart. In den Sinus der Basis wenig flüssiges Blut, Seitenventrikel nicht erweitert. Gehirnsubstanz etwas teigig, feucht, von gutem Blutgehalt. Augenhintergrund zeigt eine 2—3 mm grosse Blutung; zum Theil in der Blutung, zum Theil in den übrigen Partien der Retina kleine trübe, gelbe Herde.

Die Fixation der Nebennierentumoren dieses Falles geschah auf dieselbe Weise wie beim ersten Fall.

Die Lupenvergrösserung giebt uns ein ausserordentlich instructives Bild über das Verhalten des Tumors zur Nebenniere (vergl. Textfigur). Der längsovale gut abgegrenzte Tumor der linken



Tumor der linken Nebenniere von Fall 2. (Normale Grösse.)

Nebenniere entspringt mit breiter Basis in der Mitte der recht spärlich entwickelten Nebenniere. Schon bei Betrachtung mit blossem Auge fällt uns eine starke Bräunung des Tumors auf, die hauptsächlich in der der Nebenniere anliegenden Hälfte des Tumors stark ausgesprochen ist. Die Ursache dieser stärkeren einseitigen Chromierung ist wohl in einem ungleichmässigen Eindringen der Fixirungsflüssigkeit zu suchen. Die Nebenniere selbst besteht fast ausschliesslich aus Rinde. Der Tumor wird von einer bindegewebigen Kapsel eingehüllt, deren Dicke sehr variirt, von 0,2 bis 0,8 mm. Nach aussen folgt auf diese Bindegewebskapsel recht gefässreiches Fettgewebe. Die meisten Gefässe besitzen ein verhältnissmässig weites Lumen und sind stark mit Blut gefüllt. Schon bei Lupenvergrösserung sehen wir, dass der Tumor stellenweise von Nebennierenrinde von stark wechselnder Breite umgeben

ist, die direct auf die bindegewebige Kapsel folgt. Die schwache mikroskopische Vergrösserung zeigt uns, dass die Rinde den Tumor fast continuirlich umgiebt und derselbe völlig an Stelle der Marksubstanz zu liegen kommt. Die Geschwulst ist fast völlig solid mit Ausnahme einer Stelle im Centrum, die aus vielen kleinsten Cysten besteht. Mit der Lupe betrachtet ist der Aufbau des Tumors in den meisten Partien alveolär, andere Stellen machen einen mehr soliden, sehr zellreichen Eindruck. Die einzelnen Alveolen werden wiederum von jenen hellen Säumen begrenzt.

Betrachten wir nun bei mikroskopischer Vergrösserung die Nebenniere, so sehen wir, dass sie aus 1—2,5 mm breiter Rinde besteht, die alle ihre Schichten gut erkennen lässt. Die Pigmentschicht ist stark ausgesprochen. Die Rindenschicht, die den Tumor umgiebt, besitzt eine Dicke von stellenweise über 1 mm, an anderen Stellen wenig über 50 μ, an mehreren Orten fehlt sie ganz. Betrachten wir wiederum im van Gieson-Präparat den Aufbau des Tumors, so fällt uns sofort sein grosser Zellreichthum auf. Die Anzahl der Zellen in den einzelnen Alveolen ist meist über 10, doch selten mehr wie 20. Die Alveolen selbst sind von recht verschiedener Form, rundlich, längsoval und verzweigt. An vielen Stellen werden die Alveolen durch Bindegewebe begrenzt und beinahe ebenso oft durch Capillaren. Die Anordnung der Zellen in den Alveolen ist eine ebenso unregelmässige, wie beim ersten Fall. Gehen wir an Hand des Hämalaunpräparates auf die nähere Besprechung der Tumorzellen ein, so sehen wir, dass dieselben in Bezug auf ihre Grösse keine starke Differenz aufweisen. Die Gestalt der Zellen ist meist polyedrisch, hie und da sind kurze Protoplasmaausläufer erkennbar. Vielfach gehen die Zellen ineinander über, ohne eine trennende Zellmembran erkennen zu lassen. Eine Zwischensubstanz zwischen den einzelnen Zellen ist nicht wahrzunehmen. Das Protoplasma ist bei starker Vergrösserung völlig homogen, hingegen zeigt es sich mit der Oelimmersion betrachtet fein granulirt. Die chromirten Präparate bieten meist ein recht buntes Bild. In der oben erwähnten stärker chromirten Hälfte des Tumors sind sämmtliche Zellen intensiv meist dunkelbraun gefärbt. Die einen zeigen einen dunkelbraunen, die anderen einen grünlichbraunen Ton, wieder andere sind braunröthlich gefärbt. Auch die Kerne zeigen vielfach einen bräunlichen Ton. Die Zellen der anderen Hälfte des Tumors zeigen in fast allen Gesichtsfeldern

eine graubraune Farbe, die Kerne fast durchweg die gewöhnliche blaue Hämalaunfärbung. Tropfen chromaffiner Substanz lassen sich nur ganz vereinzelt sowohl innerhalb als auch ausserhalb der Zellen wahrnehmen; die Zellkerne sind rundlich, oval bis stäbchenförmig, mit deutlicher Kernmembran und kleinen dunklen, meist in Mehrzahl vorhandenen Kernkörperchen. Ausser diesen gebräunten Zellen finden sich in den meisten Gesichtsfeldern mehrkernige Riesenzellen, die meist eine starke Bräunung zeigen. Die mächtigen einkernigen Zellen treffen wir auch bei diesem Tumor wieder an, nur nicht ganz so zahlreich, hingegen zeigen sie oft eine starke Bräunung. Im Zellprotoplasma selbst fanden sich keine Vacuolen, hingegen in den Kernen dieser grosse Zellen. Das Verhalten der Tumorzellen gegenüber den Gefässen ist wechselnd, oft liegen die Kerne der Tumorzellen den Capillarendothelien beinahe direct an. Hingegen konnte ein peritheliomähnliches Verhalten der Zellen zu den Arterien nicht wahrgenommen werden. Die Capillaren selbst sind oft vielfach sinusartig erweitert, wie dies ja auch im Nebennierenmark der Fall ist. Sympathische Bildungszellen finden sich zerstreut an allen Stellen des Tumors. Die oben erwähnten kleinen Cysten sind angefüllt mit rothen Blutkörperchen und Fibrin, ihre Wandung besteht direct aus Tumorzellen. Rothe Blutkörperchen sind vielfach zerstreut zwischen den Zellhäufchen anzutreffen, ebenso meist fein zertheiltes Blutpigment. Glykogen konnte auch mit der sehr zuverlässigen Methode nach Best nicht nachgewiesen werden. Elastische Fasern finden sich zahlreich in der kernarmen, ziemlich reich mit Blutgefässen durchsetzten Bindegewebskapsel und im Anschluss an die Gefässe im Tumor. Ganglienzellen und Nervengewebe fanden sich auch in diesem Falle nicht.

Nach dem oben Gesagten werde ich mich bei der Besprechung des Tumors der rechten Nebenniere kurz fassen. Der Tumor ist völlig im Mark der Nebenniere gelegen, stellenweise von Bindegewebe gegen die Rinde abgegrenzt. Er ist wieder deutlich alveolär gebaut, an einigen Stellen herrschen wiederum solide Partien vor. Die Zellhäufchen bestehen ungefähr aus der gleichen Anzahl Zellen wie links. Die Zellform ist wiederum polyedrisch, im Uebrigen der des anderen Tumors völlig entsprechend. Meistentheils zeigen sie nur eine geringe Bräunung, doch erstreckt sie sich über die Mehrzahl der Zellen. Riesenzellen sind recht spärlich vorhanden, jene grossen Zellen fehlen fast ganz, ebenso konnten



keine Ganglienzellen und kein Glykogen nachgewiesen werden. Das übrige Verhalten entspricht völlig dem Tumor der linken Nebenniere.

Fassen wir die Ergebnisse der Untersuchung zusammen, so liegt wiederum ein Tumor von kugeliger Gestalt vor, welcher beinahe völlig von Nebenniere umgeben ist. Auf Schnitt lassen sich nur wenige ganz kleine Cysten erkennen; die Transparenz ist mässig, es lässt sich trüber Saft abstreifen. Mikroskopisch tritt sofort ein ausgesprochener alveolärer Bau hervor. Die einzelnen Alveolen enthalten meist zwischen 10—20 Zellen, sie werden meist durch helle Lücken und Capillaren und durch Bindegewebe begrenzt. Die Tumorzellen sind meist von gleicher mittlerer Grösse, oft mit feinen Protoplasmaausläufern; eine Zellmembran ist meist erkennbar. Eine Hälfte des Tumors besteht fast nur aus chromaffinen Zellen, während die andere zum grössten Theil nur graubraun gefärbt ist, was wohl einer ungleichmässigen Fixirung zuzuschreiben ist. Mehrkernige Riesenzellen kommen häufig vor, hingegen sind die grossen einkernigen Zellen etwas seltener. Die Capillaren im Tumor sind vielfach sinusartig erweitert. Glykogen enthält die Geschwulst nicht. Der Tumor der rechten Nebenniere ist ebenso gebaut wie der der linken, mit dem Unterschiede, dass keine chromaffinen Tropfen nachgewiesen werden konnten; auch sind die grossen einkernigen Zellen äusserst spärlich vorhanden.

Vergleichen wir unsere beiden Fälle mit den in der Literatur niedergelegten Fällen von sog. Paragangliomen der Nebennieren, so gleicht der erste Fall mit seinen multiplen Cysten weitaus am meisten den von Suzuki und Hedinger publicirten Tumoren der Nebenniere. Mein zweiter Fall hingegen hat eine grosse Aehnlichkeit mit dem Falle von Wiesel und Neusser und namentlich mit dem zweiten Falle, den Suzuki beschreibt. Ein prinzipieller Unterschied besteht in diesen Fällen nicht, da ihr mikroskopischer Aufbau genau derselbe ist. Diese cystischen Bildungen sind wohl zum grössten Theil zu Stande gekommen durch Blutungen und Nekrose, zum Theil auch durch Anhäufung eines flüssigen Secrets, das nicht abgeführt werden konnte. Allen diesen Tumoren ist gemein ein ziemlich gleichmässiger alveolärer Aufbau. Die Alveolen sind dabei meist durch schmale bindegewebige Septen, vielfach fast nur durch Capillaren voneinander getrennt, so dass Bilder



resultiren, die grosse Aehnlichkeit mit den Grawitz'schen Hypernephromen haben. An anderen Stellen ist der alveoläre Aufbau etwas verwischt und an wieder anderen Stellen nehmen die Tumorzellen zu den Gefässen stellenweise eine Stellung ein, die an Peritheliome erinnert. In einem grossen Procentsatz der Tumorzellen gelingt bei richtig eingelegtem Material die Chromreaction, die meist aufs Protoplasma beschränkt bleibt, theils aber auch vom Kern gezeigt wird. Es handelt sich meist um eine ganz diffuse Bräunung. Braune Kugeln, wie sie Hedinger beschreibt, konnte ich in meinen 2 Fällen nur in geringer Menge nachweisen. Recht auffallend ist in meinem ersten Fall der starke Glykogengehalt, was auch Hedinger erwähnt, während mir im zweiten Falle der Glykogennachweis nicht gelang. Fett konnte ich in meinen Fällen auch nicht nachweisen, allerdings stand mir vom zweiten Fall nur in Celloidin eingebettetes Material zur Verfügung. Wenn sich dieser negative Fettbefund in weiteren Fällen bestätigen sollte, so wäre hierin event. ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal gegenüber den Grawitz'schen Hypernephromen gegeben, da diese ja stark fetthaltig sind. Dieses Unterscheidungsmerkmal wäre um so werthvoller, als es sonst bei nicht chromirtem Material vielfach fast unmöglich ist, solche chromaffine Tumoren von solchen, die von der Nebennierenrinde ausgehen, zu unterscheiden. Die bis jetzt beobachteten chromaffinen Tumoren der Nebenniere (auf die anderen chromaffinen Tumoren gehe ich hier nicht ein) waren stets gutartig und immer deutlich abgekapselt. Merkwürdig ist im zweiten Fall das bilaterale Vorkommen, das event. doch dafür spricht, dass hier Tumorbildungen vorliegen, die vielleicht am besten den Albrecht'schen Hamartomen zugetheilt werden können. Meine vorliegenden Fälle weisen von Neuem auf die Nothwendigkeit hin, bei allen Tumoren, die in der Nebenniere selbst liegen oder die von verlagertem Nebennierenmaterial ausgehen könnten, stets an die Möglichkeit von chromaffinen Tumoren zu denken und in Folge dessen die Geschwülste entsprechend zu fixiren. Es unterliegt gar keinem Zweifel, dass alsdann diese sog. Paragangliome nicht mehr zu den Geschwulstraritäten gezählt werden können. Darauf weist doch schon der Umstand hin, dass am hiesigen Institut bei einer Zahl von ca. 700 Sectionen im Verlauf eines Jahres 3 Fälle zur Beobachtung gekommen sind.



Literatur.

1. Alezais et Peyron, Un groupe nouveau de tumeurs épithéliales: Les paragangliomes. Compt. rend. de la soc. de biol. 1908.
2. Zanfrognini, Adenom von chromaffinem Gewebe der Nebenniere. Riun. della soc. ital. di patolog. Ref. von O. Barbacci in Centralbl. f. Path. u. path. Anat. 1904. S. 674.
3. Neusser u. Wiesel, Die Erkrankungen der Nebenniere. II. Aufl. 1910. Spec. Path. u. Ther. Herausg. von Nothnagel.
4. Suzuki, S., Ueber einen chromaffinen Tumor des Nebennierenmarks. Berl. klin. Wochenschr. 1909. No. 31.
5. Suzuki, S., Ueber zwei Tumoren aus Nebennierengewebe. Berliner klin. Wochenschr. 1910. No. 35.
6. Hedinger, E., Struma medullaris cystica suprarenalis. Frankf. Zeitschr. f. Path. Bd. 7. H. 1.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XVI.

Figur 2. Fall 2: Tumor der linken Nebenniere. Chromirtes Präparat. Färbung mit Hämalaun. Leitz Ocul. 1. Obj. 7. Man erkennt den alveolären Bau und die stark gebräunten chromaffinen Zellen; an einer Stelle eine sehr grosse, besonders intensiv gebräunte Zelle mit chromatinreichem Kern.

Figur 3. Fall 1: Glykogenfärbung nach Best. Leitz Ocul. 1. Obj. 7. Man erkennt überall sehr reichliches feines, theils intra-, theils extracellulär gelagertes Glykogen.



XXXVIII.

(Aus der chirurgischen Universitätsklinik in Basel. — Director: Prof. Dr. de Quervain.)

Ueber die congenitale Hernia diaphragmatica im Foramen Morgagni und ihre Röntgendiagnose.

Von

Dr. Ernst Waelli,

Assistenzarzt.

(Mit 4 Textfiguren.)

Wenn auch die Zahl der angeborenen Zwerchfellhernien in der Literatur keine sehr geringe ist, so lohnt es sich doch, nachfolgend einen Fall von Hernia diaphragmatica congenita zu veröffentlichen. Er gehört zu den wenigen, bei denen schon im Leben die Diagnose auf eine congenitale Anomalie des Darmes mit möglicher Betheiligung des Zwerchfelles gestellt wurde.

Krankengeschichte: W. M., Pole, 24 Jahre alt, Maurer von Beruf, wird wegen unbestimmter Magenschmerzen in die Klinik eingeliefert. Die Familienanamnese giebt keine wichtigen Daten. Von früheren Krankheiten weiss Patient nichts anzugeben.

Das jetzige Leiden soll nach Angabe des Patienten schon lange bestanden haben. Seit einem Jahr leidet er beständig. Anfallsweise überfallen den Patienten Magenschmerzen eigener Art. Er hat das Gefühl, als ob in der Magengegend sich etwas drehe und zusammenziehe. Diese Beschwerden sind von Kopfschmerzen und Schwindelgefühl begleitet. Erbrechen tritt nie auf. Sehr oft wird Patient Nachts von heftigsten Schmerzen geplagt. Er giebt an, dass die Schmerzen jeweils 1—2 Stunden nach dem Essen beginnen. Schon 1 Jahr lang leidet er an Mattigkeit und Appetitlosigkeit. Ein unbestimmtes Druckgefühl in der Magengend besteht seit Jahren, sodass sich Patient garnicht erinnern kann, wann er es zum ersten Mal bemerkte.

Status praesens: Mittelgrosser Mann von schwächlichem Körperbau. Er ist in schlechtem Ernährungszustand.



Kopf: Blasse Gesichtsfarbe, leidender Gesichtsausdruck. Augen, Ohren und Mund normaler Befund.

Hals: Nichts Pathologisches nachweisbar.

Thorax: Die Lungengrenzen stehen normal, über den Lungen nirgends Dämpfung, Vesiculärathmen, keine Rasselgeräusche.

Herz: an normaler Lage. Spitzenstoss fingerbreit i. h. d. l. M. l. Rechts schliesst die Herzdämpfung mit dem rechten Sternalrand ab. Töne rein. Temperatur 37,4, Puls 80, regelmässig.

Abdomen: Inspection ergiebt nichts Besonderes. Das Epigastrium ist bei der Palpation etwas druckempfindlich. Irgend ein Tumor oder eine abnorme Resistenz ist nicht zu fühlen. Der Magen liegt an normaler Stelle und scheint nicht vergrössert zu sein. Der Leberrand überragt den Rippenbogen nicht. Die Gegend der Gallenblase zeigt keine pathologischen Veränderungen. Die Unterbauchgegend weist keine Besonderheiten auf.

Extremitäten sind normal.

Urin: Kein Eiweiss, kein Zucker, kein Sediment, Stuhlgang angehalten.

Die Untersuchung des Nervensystems ergiebt normale Verhältnisse.

Eine Wismuthröntgenaufnahme ergiebt nun ein sehr eigenthümliches Bild, nämlich eine Abknickung des Colon transversum in dem Sinne, dass die Mitte desselben hoch oben in der Höhe des Schwertfortsatzes fixirt ist, und dass der zuführende und abführende Colonschenkel in einem spitzen Winkel zueinander stehen. (Siehe Fig. 1.)

Die Aufnahme mittelst eines hohen Bismutheinlaufes ergiebt im Bereiche der Abknickungsstelle des Colon transversum die Zeichen einer Stenose. (Fig. 2.)

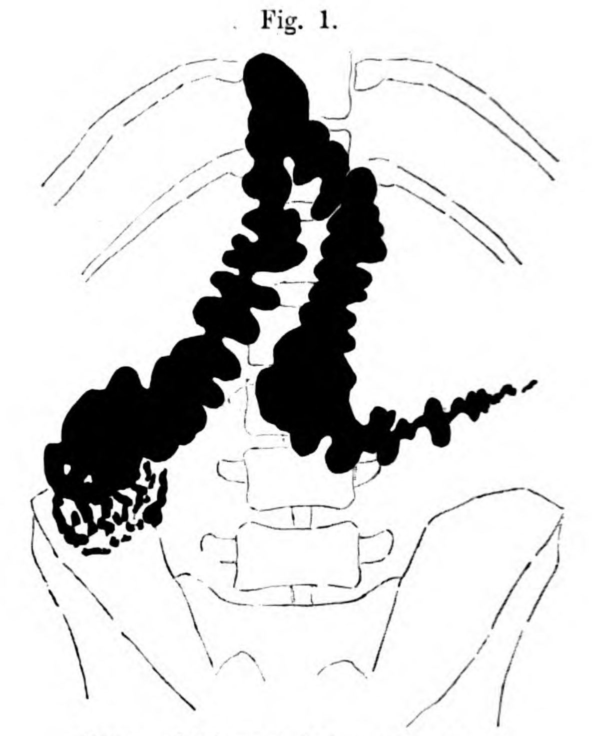
Diagnose: Congenitale Fixation des Quercolon in der Gegend des Schwertfortsatzes.

Da die Anamnese von früheren Krankheiten nichts angiebt, da keine acut entzündlichen Veränderungen an der Gallenblase oder am Magen angenommen werden können und kein Unfall vorangegangen, wurde man durch den eigenartigen röntgenologischen Befund dazu gedrängt, eine congenitale Hochheftung und Knickung des Colon transversum anzunehmen. Die Richtung der Fixation im Röntgenbild liess einen Zusammenhang der abnormen Befestigung des Quercolons mit einer congenitalen Störung des Zwerchfells als möglich, wenn nicht wahrscheinlich erscheinen, und die Laparotomie gab dem Röntgenbilde Recht. Dieselbe wurde von Herrn Prof. de Quervain ausgeführt.

Operationsbericht: Bei Eröffnung des Bauches zwischen Nabel und Schwertfortsatz sieht man 2 Schenkel des Colon transversum in der Mitte nebeneinander liegen und bis in die Höhe des Schwertfortsatzes ziehen. Etwa 5 cm unterhalb desselben beginnt eine leichte Verwachsung mit der vorderen Bauchwand, zuerst nur dünn, bandförmig. Diese Verwachsung wird in der Höhe des Schwertfortsatzes ziemlich breit und schliesst eine ungefähr 3 cm breite Portion Netz mit in sich (s. Fig. 4.) Bei völliger Freilegung zeigt

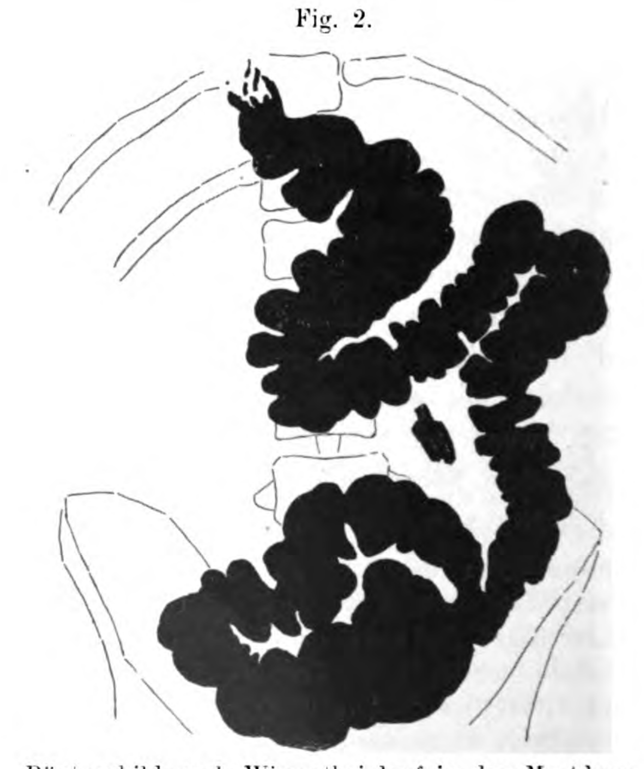


Fig. 1.



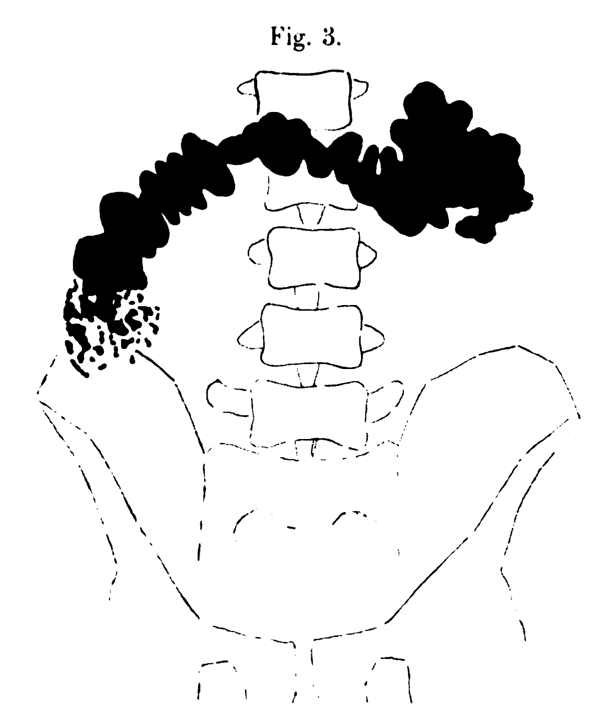
Röntgenbild nach Wismuthmahlzeit.

Fig. 2.



Röntgenbild nach Wismutheinlauf in den Mastdarm.

Fig. 3.



Röntgenbild nach Wismuthmahlzeit nach der Operation.

Fig. 4.



Operationsbefund.
a Eingang der rechten Tasche. *b* Eingang der linken Tasche.

es sich, dass rechts von der Mittellinie vor der Leber eine Bauchfelltasche unter der rechten Hälfte des Sternums und den Rippenknorpeln nach oben geht, bis ca. 12 cm nach oben vom untern Theil des Schwertfortsatzes gemessen. Diese Bauchfelltasche ist von der Leber getrennt durch eine Duplicatur des Bauchfelles, welche das Zwerchfell in sich schliesst. Der vordere Ansatz des Diaphragmas zeigt also eine Lücke, durch welche die genannte Tasche längs der vorderen Thoraxwand nach oben gelangt. Man fühlt, wie sich in dieser Duplicatur der Zwerchfellmuskel bei jeder Athmung contrahirt. Nach links hin stösst die Tasche an das Pericard. Die Breite des Tascheneinganges beträgt 6—7 cm. An der Leber liegt das Lig. teres sehr weit nach rechts. Das Lig. coron. hepatis ist normal. Links vom Processus xiphoideus zieht ein 3 cm breiter Netzstrang nach oben in eine Aussackung des Peritoneums, welche symmetrisch zu der Aussackung der rechten Seite liegt, aber viel enger ist (s. Fig. 4). Der Netzstrang ist an mehreren Stellen mit der Pforte der Aussackung verwachsen. Bei stumpfer Ablösung des Netzes zeigt es sich, dass der Dickdarm nicht in die Bruchpforte hineingeht, sondern nur das Netz, und dass sich dasselbe ohne zu grosse Schwierigkeit hervorziehen lässt, obschon es auch im Grunde der Tasche leicht verwachsen ist. Bei Hervorziehen des Netzes entsteht sofort bei der Inspiration ein schlürfendes Geräusch, welches annehmen lässt, dass Luft eingesogen wird. Bei der Austastung gelangt der Finger in einen nach oben geschlossenen Blindsack. Vorsichtige Sondirung mit der Kropfsonde ergiebt eine Tiefe von 5 cm. Der Bruchsack ist also von der Pleurahöhle und der Pericardialhöhle unabhängig. Die linke Tasche liegt, wie die rechte, der vorderen Thoraxwand an und ist nach hinten vom Zwerchfellrande begrenzt.

Die Oeffnung der Tasche links vom Schwertfortsatz wird mit Catgut doppelt übernäht und sodann der Dickdarm vom Schwertfortsatz abgelöst. Beim Nachuntenklappen desselben findet sich das Netz mit der kleinen Curvatur des Magens umschrieben verwachsen. Beim Untersuchen des Dickdarms ergiebt sich eine kleine Einschnürung an der Knickungsstelle. Der aufsteigende zuführende Schenkel (Colon ascendens) ist etwas breiter als der abführende. 10 cm nach unten von der Knickung findet sich eine dünne bandförmige, bis aufs Mesenterium reichende Verbindung zwischen den beiden Schenkeln, welche sich verhältnissmässig leicht lösen lässt. Bei weiterer Untersuchung zeigt es sich, dass das Ligamentum teres hepatis als ein allseitig freier $^3/_4$ cm breiter Strang unter der rechten Leberhälfte beginnt und von da das grosse Netz durchsetzt und in die Nabelgegend gelangt; die Länge des Stranges beträgt 14 cm. Am Magen nichts Besonderes. Gallenblase gefüllt. Das Duodenum schlägt sich neben der Gallenblase unmittelbar nach unten, um das Colon weit nach links hin zu unterkreuzen. Der Anfang des Jejunum findet sich ganz links von der Wirbelsäule in einer Bauchfelltasche, deren hintere Wand vom parietalen hinteren Bauchfell begrenzt ist, während die vordere Wand der Tasche durch eine aus dem Mesocolon transversum und einem Mesocolon descendens hervorgehende Bauchfellduplicatur gebildet wird, welche das Colon descendens und das S Romanum in sich schliesst. Ihr vorderer Rand enthält eine starke Arterie. Die Duplicatur verläuft bis ins kleine Becken hinunter. Die linke Hälfte der Bauchhöhle wird durch diese frontal stehende, von der linken Seite her nahe



bis in die Mitte reichende Scheidewand sozusagen in ein vorderes und ein hinteres Fach getheilt. Die beiden Fächer gehen bis in das kleine Becken herunter. Eine Flexura lienalis fehlt, und das Colon transversum geht unmittelbar nach kurzem Descendens ins S Romanum über. Die rechte Niere steht etwas tief, ist beweglich, die linke Niere ebenfalls tief, weniger beweglich. Milz klein, etwas stark nach hinten verlagert. Das Colon ascendens ist mit der seitlichen Bauchwand mehrfach verwachsen, dagegen an der Rückwand sehr wenig fixirt, sodass eine sozusagen freie Ileocoecalschlinge besteht. Der Wurmfortsatz ist eher kurz und ist mit der Aussenwand des Coecums locker verwachsen, abnorm verdickt. Der Dünndarm zeigt normale Verhältnisse. Der beinahe in seiner ganzen Ausdehnung verdickte und derbe Wurmfortsatz wird entfernt. Schluss der Bauchhöhle durch Etagennaht.

Wie aus dem Operationsberichte zu ersehen ist, handelt es sich um eine congenitale Anomalie des Zwerchfells, welche ihrerseits zur Hernienbildung führen musste. Es erscheint wohl angezeigt, mit einigen Worten an die Entwickelungsweise des Zwerchfells zu erinnern.

Nach Hertwig, Waldeyer, His, Uskow, Brachet u. A. verdankt das Zwerchfell seine Entstehung der Sonderung der primären Leibeshöhle in Pericardial-, Brust- und Bauchhöhle. Im frühesten Embryonalleben schon wird die primitive Pleuroperitonealhöhle durch eine Querfalte von der Pericardialhöhle abgegrenzt, In dieser Querfalte finden sich sämmtliche Venenstämme, welche in den Vorhofssinus einmünden. Diese Falte führt den Namen Septum transversum, Massa transversa (Uskow). Dadurch, dass das Darmgekröse direct in der Medianlinie sich an sie ansetzt, wird sie in eine linke und rechte Hälfte getheilt. Sehr bald wächst von unten, vom Duodenum her, die Leberanlage in die Querfalte hinein.

Nach Abschluss des Herzbeutels stehen die Brust- und Bauchhöhle hinten noch eine Zeit lang mit einander in Verbindung. Wenn die Lunge die Leber nach unten erreicht hat, dann erfolgt auch der dorsale Verschluss. Falten wachsen von der seitlichen und dorsalen Rumpfwand gegen das Septum transversum und zur mesenterialen Scheidewand. Uskow beschrieb diese Falten zuerst, Brachet nannte sie membranes pleuro-péritonéales. Wenn die genannten Falten unter sich verwachsen sind, kommt es zur Bildung des Septum pleuro-peritoneale. Dieser dorsale Antheil verwächst mit dem früher entstandenen ventralen Septum transversum zum Zwerchfell.

Zuweilen unterbleibt nun die Vereinigung des dorsalen und ventralen Theiles, es kommt zur Bildung von Zwerchfellhernien.

Je nach Art der Hemmungsbildung am Zwerchfell können wir verschiedene Arten von angeborenen Hernien antreffen.



1. Wenn auch selten, so ist doch ein gänzlicher Defect des Diaphragmas schon beobachtet worden [Ernst Schwalbe (16)].
2. Theilweise Defecte finden sich hauptsächlich an zwei Stellen:
   a) Zwischen sternalem und costalem Muskelansatz in dem Spatium costo-sternale.
   b) Eine Spalte zwischen dem costalen und lumbalen Muskelansatz, das Trigonum costo-lumbale.
3. Selbstredend kann sich eine congenitale Hernie auch an präformirten Oeffnungen, an den Durchtrittsstellen des Oesophagus, des Sympathicus, der Aorta, Vena cava azygos und Hemiazygos und endlich des Nervus splanchnicus ausbilden.

Ein gänzlicher Defect des Diaphragmas kommt nur bei monströsen Föten vor [Kirmisson (10)].

Von den genannten Durchtrittspforten haben der Hiatus aorticus und die Vena cava für die Entstehung von Hernien keine Bedeutung [Tillmanns (18)]. Anders steht es um die kleinen Schlitze für den Sympathicus, den Splanchnicus und die Azygos und Hemiazygos.

Henle (4) hat beobachtet, dass sich diese Durchtrittsöffnungen oftmals nach abwärts bis zum sehnigen Ansatz fortsetzen und die mediale Zacke des vertebralen Zwerchfellantheils in 2—3 Unterabtheilungen theilen.

Tillmanns (18) macht darauf aufmerksam, dass ab und zu einmal die musculösen Partien abnorm dünn sind und deshalb das Zwerchfell in toto aus dem Brustraum ausgestülpt wird. Ihre Ursache hat diese Anomalie meist in der fettigen Entartung des Muskels. Beobachtungen gleicher Art machten Callunder und Howard Marsh.

Zwischen den costalen und lumbalen Muskelansätzen treten Hernien durch. Bochdalech und Schrant (Prager Vierteljahrsschrift, 1848) haben die praktische Bedeutung dieser Oeffnung zuerst gewürdigt. Neben der Hernienpforte bildet die Spalte auch einen natürlichen Weg für den Durchbruch eitriger Entzündungen der Bauchorgane in die Brusthöhle [Tillmanns (18)].

Unter den übrigen Spalten im Diaphragma hat das Foramen oesophageum für die Hernienbildung am meisten Anlass gegeben. Ab und zu hat einmal eine Hernie den Weg am Splanchnicus oder am Sympathicus, ferner an den Venenstämmen der Azygos und Hemiazygos vorbei genommen.



In unserem Fall trat die Hernie durch die vordere Lücke, durch das Foramen Morgagni oder durch die Larrey'sche Lücke. Fothergill, Luschka, Bowles, Goblet und Cruveilhier haben zuerst Brüche durch diese Spalte austreten sehen.

Lacher (11) beschreibt die Lücke folgendermaassen: Hinter dem Sternum liegt ein dreieckiger Raum — die sogenannte Larrey'sche Stelle zur Punction des Herzbeutels —, der auf beiden Seiten zwischen den vom Processus xiphoideus entspringenden Muskelbündeln und dem von den 7. Rippenknorpeln abgehenden ersten Costalzacken übrig bleibt, welcher nur mit lockerem Zellgewebe erfüllt ist und bei Mangel der Sternalportion den Eingeweiden mit Leichtigkeit den Durchtritt ermöglicht.

Cruveilhier glaubt, dass an dieser Stelle hauptsächlich dann ein Bruch entsteht, wenn sich in der Lücke reichlich Fett entwickelt. Dieses drängt die musculösen Theile auseinander, wuchert in den Brustraum hinein und zieht das Bauchfell als Bruchsack mit.

Lacher (11) hat in seiner umfassenden Arbeit über Zwerchfellhernien unter 276 Hernien 123 angeborene gefunden. Von diesen nahmen 11 den Weg durch die Lücke links und rechts hinter dem Sternum. Damit wird Duguet's Behauptung, eine congenitale Hernie könne nur hinten durchtreten, widerlegt.

Leichtenstern (12) nennt diese Hernien Herniae mediastinicae anteriores. In folgender Zusammenstellung führe ich die aus der Lacher'schen Tabelle zusammengestellten Hernien durch das Spatium sterno-costale an.

45. Dumont-Pallier (Bull. de la soc. de Paris. 1856). Ein ausgetragenes Kind, links vom Brustbein und den Rippen vorn nach hinten gehender grosser Defect. Inhalt: Magen, Milz, Duodenum, ein Theil des Dünndarms, Coecum und ein kleiner Lappen der Leber.

70. Béclard (Krankh. d. Neugeborenen u. Säuglinge. Wien 1852). Das Mediastinum anterius war unvollständig vorhanden, lebte 26 Tage.

93. Leprotti (Morgagni in Epist. 14, Art. 11). Alter Mann, links vorn zwischen dem Processus xiphoideus und dem Costalursprung. Inhalt: Ein Theil des Colons.

98. Würth (Ueber Zwerchfellbrüche. Dissert. 1847. S. 24). Mann, 57 Jahre. Rechts zwischen dem Sternum und den Knorpeln der 6. bis 9. Rippe 4 Finger breite Bruchpforte. Inhalt: Pars pylorica, Netz, Colon ascend. und transversum.

107. Little (Brit. med. journ. 1878). Frau, 60—70 Jahre. Links hinter dem Brustbein und den Rippenknorpeln. Inhalt: Colon transversum, Hernia vera mit Bruchsack.



120. Goblet (Bull. de la soc. anat. XXI. p. 243). Frau, 80 Jahre. Rechts eine Oeffnung bis zur 4. Rippe zwischen Processus xiphoideus und den Costalzacken. Inhalt: Faustgrosse Netzklumpen, das Bauchfell vor sich herwölbend. Achsendrehung des Colons.

121. Béclard (Deux épiplocèles diaphr. Paris 1823). Frau, beiderseits zwischen den Diaphragmabündeln des Sternums und den beiden ersten Costalursprüngen sind zwei runde Oeffnungen, getrennt durch das Ligamentum teres hepatis, in welche sich das Bauchfell fortsetzt. Inhalt: Netz. Hernia vera.

Seiler (Handbuch der Chirurgie). Oeffnung rechts hinter dem Schwertfortsatz. 50jähr. Mann. Inhalt: Dünndarmschlingen. Hernia vera.

Flögel (Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde. IV. 27. 1859). Links hinter dem Sternum eine Oeffnung, durch welche das Colon transversum in die linke Pleurahöhle zog.

Bei der Durchsicht der tabellarischen Zusammenstellung Lacher's konnte ich nur 9 Fälle finden, wo mit Sicherheit dargethan war, dass die Hernie vorn hinter dem Sternum analog unserem Fall durchging.

J. Marcelie (13) berichtet über einen Fall, wo das Omentum majus, der Beschreibung nach zu schliessen, durch den Larrey'schen Raum austrat.

B. Schmidt giebt in seinem Referat über die Zwerchfellhernien im Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie von Billroth und Pitta das Foramen Morgagni als Durchtrittsstelle für innere Hernien an, über ihre Häufigkeit drückt er sich aber nicht aus.

Kirmisson (10) erwähnt die dreieckige Lücke zwischen sternaler und costaler Portion des Zwerchfells an erster Stelle unter den angeborenen Bruchpforten des Diaphragmas. Er belegt seine Behauptung nicht mit Beispielen.

Kaufmann (Lehrbuch der spec. Pathologie) giebt als Durchtrittsstellen der angegebenen Zwerchfellhernien das Foramen oesoph., das Foramen Bochdalechi an, die vorderen Zwerchfellsdefecte erwähnt er nicht.

Corning (Topogr. anatom. Atlas) spricht in seiner Würdigung der Lücken im Zwerchfell dem Spatium sterno-costale jede praktische Bedeutung ab.

Ernst Schwalbe (16) beschreibt 4 Fälle, in denen es sich immer um sehr grosse Defecte handelt.

Aus dem Gesagten ist ersichtlich, dass 1. einmal das Foramen Morgagni eine seltene Durchtrittsstelle für Darm oder sonstigen Bauchinhalt bildet und 2. dass bei der Mehrzahl der publicirten



Fälle auf die genaue Definition der Bruchpforte zu wenig Gewicht gelegt wurde.

Was die Art der Hernie in unserem Fall anlangt, so war es eine Hernia vera in dem Sinne, dass ein aus Peritoneum parietale gebildeter, links 5 cm langer, rechts etwa doppelt so langer Bruchsack vorhanden war.

Die alte Eintheilung in Herniae verae mit Bruchsack und Herniae falsae oder spuriae mag auch bei den Zwerchfellhernien zu Recht bestehen. Wo kein Sack vorhanden war, trat der Bauchinhalt schon zu einer Zeit in den Pleuraraum, wo die beiden Höhlen noch nicht getrennt waren.

Nau (14) hat, dieser Ueberlegung folgend, die angeborenen Hernien des Zwerchfells in embryonale und fötale eingetheilt. Die ersteren entstanden in den ersten 8 Wochen des embryonalen Lebens, die letzteren haben einen Bruchsack. Erich Zurhelle (20) theilt ein in Herniae verae, Herniae spuriae und Eventrationen. Kaufmann und Lacher (11) geben die gleiche Eintheilung.

Wenn Nau (15) angiebt, die embryonalen Zwerchfellhernien treten stets hinten in den Pleuraraum ein, so ist das nach den embryologischen Auseinandersetzungen selbstverständlich. Die ventrale Anlage ist ja als Massa transversa schon recht früh vorhanden, während dessen der dorsale Antheil erst viel später zur Ausbildung kommt.

Die fötalen Hernien theilt Nau (14) weiterhin in Hernie par défaut und Hernie par faiblesse. Die letzteren enthalten im Bruchsack sämmtliche Elemente des Zwerchfells. Diese Form zählen wir zu den Eventrationen.

Die wahren Hernien sind unvergleichlich viel seltener als die falschen. So rechnet Thoma (17) (4 Fälle von Hernia diaphragmatica) auf 290 nur 26, und zwar linksseitige 11, rechtsseitige 15. Diese letzteren Zahlen machen mich stutzig, denn sowohl die congenitalen wie die traumatischen sind nach anderen Zusammenstellungen links viel häufiger als rechts. Lacher fand unter 276 Fällen 225 linksseitige und nur 4 pCt. rechtsseitige, unter den congenitalen 98 links und 23 rechts. Duguet behauptet, es gebe unter den congenitalen ebenso viel rechtsseitige als linksseitige.

Was die Hernien des Spatium costo-sternale anlangt — diese Form interessirt uns ja besonders —, so war die unserige eine Hernia diaphragmatica vera duplex.



Unter den aus der Tabelle von Lacher zusammengestellten finden sich 5 linksseitige, 3 rechtsseitige, der Fall Béclard's scheint eine doppelseitige zu sein, der Fall Marcelie's (13) war linksseitig.

In diagnostischer Beziehung ist unser Fall von besonderem Interesse. Er gehört zu den wenigen Beobachtungen, in welchen ante operationem bezw. ante sectionem die sichere Diagnose einer mit dem Zwerchfell in Beziehung stehenden Darmanomalie gestellt wurde.

Struppler (15) stellt 13 Fälle zusammen, wo die Diagnose auf Hernia diaphragmatica gestellt wurde.

Iselin (8). Die Zwerchfellhernie wurde 18 mal mit Sicherheit diagnosticirt.

Lacher (11) giebt an, dass unter seinen 270 Fällen die Diagnose nur 7 mal mit Wahrscheinlichkeit gestellt wurde.

Erich Zurhelle (20) beobachtete 6—7 Fälle mit sicher ante operationem und ante mortem gestellter Diagnose.

Wenn wir in Kürze die Diagnose in unserem Falle besprechen, so müssen wir von vorn herein gestehen, dass sie schwieriger ist, als diejenige der erworbenen Zwerchfellhernien. Dort werden wir wenigstens in den weitaus meisten Fällen durch ein Trauma auf das Zwerchfell gewiesen.

Schon die Anamnese der congenitalen Zwerchfellhernie hat wenig Charakteristisches. In unserm Falle giebt Patient eine Reihe von unbestimmten Beschwerden an. Er verlegt seine Schmerzen in das Epigastrium. Ihre Art ist verschieden, meist sind sie krampfartig. Es zieht sich der Magen zusammen, wie Patient angiebt. Dann wieder glaubt er Drehungen in der Oberbauchgegend zu verspüren. Wenn man den Patienten seine Schmerzen schildern hört, so denkt man im ersten Augenblick an Hysterie.

Neben diesem Symptom der Schmerzhaftigkeit in der Magengegend lässt sich aus der Anamnese nichts eruiren. Von objectiven wesentlichen Anhaltspunkten fanden sich bei unserem Patienten Druckempfindlichkeit in der Magengegend, sie ist wenig ausgesprochen, wenn Patient schmerzfrei ist, steigert sich aber während der Magenkrämpfe. Von Seiten des Thorax konnten wir nichts Abnormes constatiren. Keine Verlagerung des Herzens, keine Circulations- oder Respirationsstörungen, kein asymmetrischer Thorax.

Percussion und Auscultation von Lungen und Herz ergaben normale Verhältnisse.

Da wir bei längerer Beobachtung des Patienten mit Bettruhe



und mit flüssiger Diät die geschilderten Schmerzen nicht schwinden sahen und den Eindruck gewannen, dass Patient unter dem Zustand schwer litt, nahmen wir, an eine eventuelle Lageveränderung des Darmtractus denkend, eine Bismuthröntgenaufnahme vor.

Wir fanden dabei nach 8 Stunden ein Bild, wie Fig. 1 zeigt.

In erster Linie fällt auf dem Röntgenbilde das Fehlen des Colon transversum auf, oder besser gesagt, die abnorme Lage desselben. So ziemlich in der Mitte des Quercolons wird dasselbe in die Höhe gezogen und an seiner Fixationsstelle in der Höhe des 11. Brustwirbels spitzwinklig abgeknickt. Colon ascendens, transversum und descendens sind auf dem Röntgenbild nicht auseinander zu halten. Das Colon stellt sich auf der Röntgenplatte als ein umgekehrtes V dar. Flexura hepatica und lienalis fehlen. Dass erstere nicht vorhanden oder wenigstens sehr tief liegt, hat nichts Absonderliches. Die Lage der Flexura lienalis dagegen ist constant (Stierlin). Ihr Fehlen kann nur auf einer congenitalen Anomalie beruhen. Ein zuführender weiterer Abschnitt ist an der Grenze zwischen Peritoneal- und Pleuraraum fixirt und geht unter spitzem Winkel in einen dünneren abführenden Schenkel über. Was sagte uns dieser interessante Röntgenbefund:

1. dass das Colon transversum in der Höhe des Schwertfortsatzes durch irgend eine Ursache fixirt ist;
2. dass eine relative Stenose im Colon bestand;
3. dass die anatomische Gliederung des Colons, welche durch die beiden Flexuren bedingt ist, nicht vorhanden ist.

Um den zweiten Punkt klar zu legen, gebe ich in Fig. 3 das Schema eines nach einem Bismutheinlauf aufgenommenen Röntgenbildes. Das Colon füllte sich bis zur Abknickungsstelle.

Ueber die Ursache der Fixation suchten wir uns ein Urtheil zu bilden. Wir hegten gleich den Verdacht, dass hier eine congenitale Anomalie vorliegen müsse.

Erstens einmal ergaben die anamnestischen Daten keine Anhaltspunkte für eine durchgemachte Krankheit, welche zu Adhäsionen und Darmabknickungen hätte führen können.

Der Gallenblase schenkten wir unsere Aufmerksamkeit. Der Magen und seine chemische Function gab keinen Anlass an geschwürige Veränderungen mit secundär entzündlicher Adhäsionsbildung denken zu lassen. Alte pleuritische Veränderungen waren nicht nachweisbar. Das Perikard konnte nicht der Sünder sein,



denn die Herzdämpfung war nicht vergrössert. Die Herzfunction normal. Wenn einmal eine Peritonitis bestanden hätte, so wäre gewiss wenigstens aus der Anamnèse etwas davon bekannt geworden, selbst die tuberculöse Form pflegt nicht so spurlos vorüber zu gehen.

Per exclusionem musste also eine congenitale Störung angenommen werden. Hierfür sprach übrigens ohne Weiteres das Fehlen der Flexura hepatica und linealis. Noch weiter zu gehen, und eine Zwerchfellhernie anzunehmen, das wäre nur dann statthaft gewesen, wenn der Schatten der Dickdarmknickung über die Grenze der Bauchhöhle hinaus gereicht hätte. Das war nun nicht der Fall und konnte es auch nicht sein, da sich kein Darm im Bruchsacke vorfand. Wir konnten also bloss die Thatsache einer abnormen Anheftung des Dickdarmes am Zwerchfell, hinter dem Schwertfortsatze feststellen, ohne die Form und Art der Beseitigung sicher zu bestimmen. An der Hand unseres Falles wird es nun freilich in Zukunft leichter sein, derartige Röntgenbilder genau zu deuten.

Die Operation gab der Diagnose Recht. Natürlich wären wir nach dem Röntgenbefunde nicht überrascht gewesen, wenn wir statt einer Lücke im Zwerchfell eine andere congenitale Ursache der Colonfixation gefunden hätten, beispielsweise eine Anomalie im Verlauf des Lig. hepato-umbilicale, oder vielleicht ein Fehlen des Quercolons, so dass sich Ascendens und Descendens direct in der Mittellinie vereint hätten.

Soweit sich die Literatur überblicken lässt, ist der vorliegende Fall der erste, wo mit der Bismuthmahlzeit und systematischen Serienaufnahmen eine congenitale Zwerchfellhernie gefunden wurde[1]).

Dass die Röntgenologie zur Untersuchung herangezogen wurde, ist ja bekannt. Kienböck (9) hat schon auf das Symptom der paradoxen respiratorischen Verschieblichkeit hingewiesen.

Wiedenmann (19) publicirt einen Fall von Hernia diaphragmatica, wo mit Röntgenaufnahmen die Verlagerung des Magens in den Brustraum festgestellt wurde. In den drei beigegebenen Röntgenogrammen sieht man in der linken Thoraxhälfte einen nach

1) Cohn, Arch. f. Verdauungskrankheiten. Bd. 17. H. 5. (Diagnosticirte neuestens eine Zwerchfellhernie mit der Röntgenuntersuchung. Es war der Magen in den Pleuraraum eingetreten).



oben convexen lufthaltigen Raum, welcher bei leerem Magen bis zur 4. Rippe reicht, bei starker Aufblähung bis zum unteren Rand der 2. Rippe. In der dritten Aufnahme wurde eine mit Schrotkörnern und Zinkstaub gefüllte Sonde eingeführt. Man konnte den Weg der Sonde bis in den Thoraxraum verfolgen.

Auf Grund dieser Befunde sowohl, wie auf denjenigen der klinisch-physikalischen Untersuchung wurde die Diagnose auf Hernia diaphragmatica gestellt. Ein Jahr später wird der Patient im Verein für innere Medicin zu Berlin von Fränkel vorgestellt. Er konnte die von Wiedenmann gestellte Diagnose bestätigen. Körte operirte in der Absicht, den Zwerchfellschlitz zu vernähen. Es war aber kein Schlitz da, das Zwerchfell war in toto nach oben gehoben (Eventration).

Hildebrand und Hess (6) beschäftigten sich mit der Differentialdiagnose zwischen Eventration und Zwerchfellhernien. Sie beobachteten bei Eventration stets einen Hochstand der Zwerchfellskuppe. Bei der Hernie liegt im Röntgenbilde über dem Zwerchfell ein mit Gas gefüllter Hohlraum von wechselnder Form. Wenn ein linienförmiger Schatten oberhalb des Magens sich respiratorisch normal bewegt und bei Bewegungen des Magens unverändert bleibt, so zeigt das an, dass das Zwerchfell in seiner Continuität nicht unterbrochen ist.

Hirsch (7) hat zuerst den Sondenversuch angegeben. Vor dem Beleuchtungsschirm wird eine Sonde eingeführt und der Verlauf studiert. Wenn man Bismuth durch die Sonde in den Magen eingoss, so konnte man das Eindringen des Bismuths in den Magen und sein Absitzen verfolgen.

Hertz (5) glaubt auf Grund seines selbst beobachteten Falles der paradoxen respiratorischen Bewegung einen grossen diagnostischen Werth beizumessen, wenn es sich darum handelt zu entscheiden, ob eine Hernia diaphragmatica oder eine Eventration vorliegt. Mit einer Bismuthaufschwemmung füllte Hertz den Magen und suchte so seine Lage festzustellen; er war in normaler Lage. Um die Lage des Colon zu eruiren, verordnete er einen Bismuthwassereinlauf, auch eine Luftaufblähung wurde vorgenommen. Jedes Mal fand sich eine der Flexura lienalis entsprechende Stelle zu höchst im Hypogastrium. Diese Stelle zeigte die respiratorische paradoxe Bewegung, Hebung bei der Inspiration, Senkung bei der Exspiration.

Ausser diesen Arbeiten ist von röntgenologischer Seite zur Diagnose der Zwerchfellhernien wenig veröffentlicht worden. In den Fortschritten auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen finde ich keine Erörterungen über Zwerchfellhernien.

Auf die physikalisch-klinische Untersuchung näher einzugehen, liegt ausser dem Rahmen dieser Mittheilung. Ich erinnere an folgende Autoren: Leichtenstern (12), Lacher (11), Pitha und Billroth (1), Graser (3), Kirmisson (10), Struppler (15), Hirsch (7), Hildebrand und Hess (6).

Wenn ich das Facit aus unserer Untersuchung ziehen soll, so ist es folgendes: In der Bismuthröntgenaufnahme ist uns in gewissen Fällen ein Mittel an die Hand gegeben, im Verein mit den bekannten physikalisch-klinischen Untersuchungen die Diagnose auf Zwerchfellhernie zu stellen, und zwar ist es möglich:

1. die Unterscheidung zu treffen, ob es sich um eine Hernie oder um eine Eventration handelt. Bei letzterer finden wir stets über den vorgelagerten Organen im Thorax einen linearen Schatten, welcher die Athembewegung mitmacht ohne Veränderung seiner Contour;

2. sich über den Inhalt des Bruches Klarheit zu verschaffen;

3. sich über die Lage der Bruchpforte und der nicht im Bruchsack befindlichen Darmabschnitte zu orientiren.

4. Die Frage, ob es sich um eine wahre oder falsche Hernie handelt, kann nicht entschieden werden. Sie hat auch keine praktische Bedeutung; ebensowenig ersehen wir aus der Röntgenaufnahme, ob die Hernie congenitaler oder erworbener Natur ist.

5. Nicht zu vergessen ist, dass wir in der Bismuthröntgenuntersuchung ferner ein geeignetes Mittel besitzen, nach der Operation das Ergebniss nachzuprüfen. Ich verweise auf unsern Fall. Wir ordneten nach der Operation eine Serie von Röntgenaufnahmen an, aus welchen wir ersehen, dass das Colon seine normale Lage angenommen hat, dass die Caliberdifferenzen ausgeglichen sind und dass die Function wieder eine normale geworden ist (s. Fig. 3).

Literatur.

1. Billroth und Pitha, Handbuch der allg. u. spec. Chir. Bd. 3. S. 321.
2. Cohn, Archiv für Verdauungskrankheiten. Bd. 15. S. 45.
3. Graser, Bergmann u. Bruns. 3. Aufl. S. 594.
4. Henle, Handbuch der Anatomie. 3. Aufl. Bd. 1.



5. Hertz, Münchn. med. Wochenschr. 1905.
6. Hildebrand u. Hess, Münchn. med. Wochenschr. 1905. No. 16.
7. Hirsch, Münchn. med. Wochenschr. 1900. S. 906.
8. Iselin, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 88.
9. Kienböck, Wiener med. Wochenschr. 1898.
10. Kirmisson, Lehrbuch der congenitalen chirurg. Krankheiten.
11. Lacher, Deutsches Archiv für klin. Med. 1880. Bd. 27.
12. Leichtenstern, Berl. klin. Wochenschr. 1874. No. 40.
13. Marcelie, Centralblatt für Chirurgie. 1897. S. 657 ref.
14. Nau, Revue des maladies de l'enfance; ref. Berl. klin. Wochenschr.
15. Struppler, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1901. Bd. 70.
16. Schwalbe, Münchn. med. Wochenschr. 1899. No. 1.
17. Thoma, Virchow's Archiv. 1882. Bd. 88.
18. Tillmanns, Arch. f. klin. Chir. Bd. 27.
19. Wiedenmann, Berl. klin. Wochenschr. 1901. No. 11.
20. Zurhelle, Dissertation. Bonn 1904.

XXXIX.

Appendicitis und Dysmenorrhoe.

Von

Dr. D. Róna,

Director des allgem. Krankenhauses in Baja (Ungarn), Leiter der chirurg. Abtheilung.

Der Zusammenhang zwischen Blinddarmentzündung und entzündlichen Erkrankungen der weiblichen Genitalorgane ist genügend bekannt. Ich möchte diesmal nur auf die enge Verknüpfung hinweisen, welche zwischen den dysmenorrhoischen Klagen der Frauen einerseits, und der Blinddarmentzündung, und zwar, sowohl der chronischen, wie der acuten, in typischen Attacken sich zeigenden Form, andererseits bestehen kann.

Auf dem Chirurgencongress 1910 sagt Fabricius Folgendes: „Viel häufiger, als die acuten Fälle von Appendicitis, sehen wir die chronischen Formen, die in unsere Sprechstunde kommen. Die Symptome dieser sind oft so grundverschieden, dass man manchmal gar nicht an eine Appendicitis denkt. So hörte ich wiederholt von Damen, dass sie nur zur Zeit der Menstruation leichte Koliken und eine Empfindlichkeit im Wurmfortsatz haben, in der Zwischenzeit sich wohl fühlen. Früher sahen wir diese Koliken gewiss als Tubenkoliken an."

Kümmell erwähnte ebenfalls auf demselben Chirurgencongress, dass wir bei genauer Nachforschung nicht selten in der Anamnese einer plötzlichen, ohne jedwede Vorzeichen einsetzenden schweren Attacke, welche die schwersten Folgen haben kann, wahrnehmen können, dass Patientin sich nur erinnern kann, dass ganz geringe Störungen, denen sie keine besondere Aufmerksamkeit schenkte (Verstopfung, Koliken etc.), sich in der Zeit der Menses verstärkten. Ebenso betont Kümmell, dass „während der Menstruation ein Recidiv, oder Verschlimmerung der Blinddarmentzündung sehr leicht



eintreten kann, und dass schwere Symptome der Appendicitis als Menstruationsstörungen gedeutet werden".

Der Fall von Lenhartz ist sehr bezeichnend. Ein 19jähriges Mädchen erkrankte 24 Stunden vor der normalen Menstruation mit sehr heftigen, Geburtswehen ähnlichen Leibschmerzen und geringem Fieber. Nach 30 Stunden bestanden kolikartige Schmerzen, wobei die Mensesblutung von Zeit zu Zeit unter sehr heftigen Krämpfen sich entleerte. Die Diagnose schwankte zwischen Blinddarmentzündung, Peritonitis und einer schweren nervösen Erkrankung. Nach vorheriger Abwartung wurde am zweiten Tage die Operation vorgenommen und es fand sich in der Bauchhöhle viel Eiter. Das Mädchen starb nach anfänglicher Besserung am zehnten Tage. Der Tod wurde ganz gewiss dadurch verursacht, dass das Krankheitsbild, durch die Blutung gestört, nicht ganz klar war, und in Folge dessen der Eingriff zu spät kam.

Ich habe vor Kurzem einen, dem obigen ganz ähnlichen Fall beobachten können. Eine 17jährige Virgo, die bei der Menstruation manchmal Schmerzen verspürte, bekam mit den Menses stärkere Schmerzen im Leibe, welche sie ins Bett warfen.

Die Schmerzen liessen auf Morphium nach, später wurden sie intensiver, es trat leichtes Fieber auf, Empfindlichkeit in den unteren Bauchpartien, Erbrechen. Das Mädchen war zeitweise ganz ruhig, manchmal waren aber ihre Schmerzen so stark, dass sie das Bewusstsein verlor. Der behandelnde Arzt dachte an Hysterie und geheimen Abortus, und beobachtete sie fünf Tage. Ich sah Patientin in diesem Zustande, mit 140 Pulsschlägen, geringem Fieber, ganz erschöpft. Der Bauch war ziemlich aufgetrieben, es bestand Dämpfung im rechten Hypogastrium, ebenda eine stark ausgeprägte défense musculaire. Ich nahm eine acute Blinddarmentzündung, mit Durchbruch in die Bauchhöhle, beginnender Bauchfellentzündung an und rieth zur sofortigen Operation. Die Kranke wurde erst nach 24 Stunden auf meine Abtheilung eingeliefert, aber mit so debilem Pulse, dass ich die Operation nicht mehr wagte. Nach 10 Stunden war sie todt. Es steht ausser Zweifel, dass der sonst sehr geschulte College durch das gleichzeitige Auftreten der Blinddarmentzündung mit der Menstruation irre geleitet wurde.

Die Entzündung des Wurmfortsatzes greift auf Eierstock und Tube über, verursacht eine chronische Entzündung derselben, welche



wieder Störungen der Menses nach sich zieht. Unregelmässige, in kürzeren Zwischenräumen sich wiederholende, dann immer schwerere Blutungen sind die Zeichen einer Genitalerkrankung. Die Fluxion, welche bei diesen Zuständen in den Beckenorganen eintritt, verursacht auch eine Anschwellung des chronisch entzündeten Wurms, und dadurch intensive, sogar peinliche Schmerzen. So fristen die Patientinnen ihr Dasein zwischen Blutungen und krampfartigen Schmerzen weiter und bieten während ihrer Qualen ein bedauernswerthes Bild. Eine meiner Patientinnen wurde dadurch Morphinistin und befasste sich schon mit Selbstmordgedanken.

Mein lehrreichster Fall war folgender:

Ein 38jähriges Mädchen bekam ihre Periode im 14. Lebensjahre, welche sich gleich von Anfang an mit leichten Krämpfen meldete. Sie war immer nur einen Tag im Bett und konnte nachher ungestört ihre Arbeit versehen. Die Blutung zeigte sich vierwöchentlich, und war von 3—4tägiger Dauer. Im 28. Lebensjahre erlitt sie eine Lungenentzündung und verspürte seitdem schon stärkere Schmerzen bei ihren Blutungen. Sie wurde 4—5 Tage vor dem Eintritt der Menstruation durch Krämpfe gequält, welche von der Magengegend auszugehen schienen und in die übrigen Bauchpartien ausstrahlten. Die Blutung meldete sich aber nur 4wöchentlich und war von 3—4tägiger Dauer.

Gegen diese Krankheit wurde sie jahrelang in verschiedenen Kliniken und Spitälern behandelt. Es wurden versucht: Dilatation des Muttermundes, Incision, gänzliche Aufschlitzung der Portio, Röntgenbestrahlung der Ovarien etc. mit kurz oder länger dauerndem Erfolge.

Nach ihren eigenen Angaben hatte sie vor zwei Jahren ein Darmleiden, wobei sie hauptsächlich in der Unterbauchgegend Schmerzen hatte. Diese Krankheit fesselte sie ans Bett und dauerte 4—5 Wochen. Seit dieser Krankheit hatte sie dauernde Störungen der Menses. Die Blutungen traten in 10- bis 14tägigen Intervallen auf und wurden von peinlich heftigen Krämpfen begleitet, wobei sie öfters brechen musste. Die Schmerzen strahlten in den Magen, Rücken und Unterbauchgegend aus. Ich sah sie öfters in diesem bedauernswerthen Zustande.

Der virginelle Uterus war in Anteversion und Flexion, die Portio war klein, die vordere Lippe bis zur inneren Oeffnung aufgeschlitzt, die innere Muttermundsöffnung ist für die Sonde leicht durchgängig, Parametrien und Adnexe frei, das rechte Ovarium etwas schmerzhaft, der Mc Burney'sche Punkt empfindlich. Ich nahm eine rechtsseitige chronische Oophoritis und einen Zusammenhang der dysmenorrhoischen Beschwerden mit derselben an.

Nach dem Vortrage Kümmell's dachte ich daran, dass zwischen den Beschwerden und dem Wurmfortsatz ein ursächlicher Zusammenhang zu suchen wäre. Ich dachte, dass ihre vor zwei Jahren abgelaufene Darmkrankheit eine typische Appendicitis war, welche bei jeder Menstruation noch jetzt exacerbirt. Ich schlug eine Operation vor und die Kranke nahm dieselbe an.

Der entfernte Wurmfortsatz war 10 cm lang, angeschwollen, Serosa etwas injicirt, ihr distales Ende an die hintere Wand des Beckens angewachsen,



die Schleimhaut war verdickt, körnig, an manchen Stellen kleine Narben und Geschwüre zeigend, an seinem aboralen Ende röthlichbraun. Die Kranke hatte den ziemlich leichten Eingriff gut ertragen und bekommt ihre Blutung seitdem 4wöchentlich, ohne Schmerzen mit normaler Dauer. Mit der Entfernung des kranken Wurmes verschwanden ihre dysmenorrhoischen Beschwerden.

Ich habe noch zwei Patientinnen zu operiren Gelegenheit gehabt, bei denen aber das Krankheitsbild nicht so ausgeprägt war. Es bestanden beide Male bei der Menstruation krampfartige Schmerzen. Nebenbei aber waren Darmatonie, Obstipation, Anämie, nervöse Symptome, eine leichte Empfindlichkeit des Mc Burney-schen Punktes — kurz die Zeichen einer chronischen Appendicitis — zu constatiren. Ich habe den Wurmfortsatz beide Male entfernt und die Beschwerden sistiren seit Monaten. Die Kranken nahmen an Gewicht zu, fühlen sich ganz wohl. Die Appendices zeigten die in solchen Fällen üblichen geringfügigen Veränderungen.

Die Chirurgie und Gynäkologie sind zwar verwandte, aber dennoch separirte Specialfächer, und so geschieht es, dass der Chirurg nur die Beschwerden, welche sich auf Magen und Darm localisiren, vor Augen hält, der Gynäkologe wieder nur die Menstruationsbeschwerden sieht, wo doch eine präcise Diagnose nur dadurch zu stellen ist, dass die Anamnese sowie sämmtliche Beschwerden berücksichtigt werden.

Es ist nicht unbedingt nothwendig, dass die Kranken einen typischen Anfall gehabt haben sollen, denn, wie es Schnitzler — der sich an diejenigen Autoren anschliesst, die die Möglichkeit einer primär chronischen Appendicitis (Aschoff) leugnen — auch betont, kann der Wurmfortsatz auch ohne vorhergehenden Anfall sogar schwer krank sein, was auch die tägliche Erfahrung lehrt. So entstehen unter dem Druck eines Kothsteines Decubitus, Narben, später Hydrops, Empyeme, welche dadurch, dass sie dauernde Beschwerden — Druckgefühl, Koliken — verursachen, das Leben der Kranken dauernd bedrohen.

Zwischen Genitalien und Wurmfortsatz kann ein Circulus vitiosus bestehen. Die chronische Entzündung des letzteren kann, auf die Ovarien übergreifend, die Ursache unregelmässiger Blutungen werden, während derselben entflammt hingegen die chronische Entzündung und verursacht heftige Schmerzen. Nach Aufhören der Blutung befinden sich die Kranken wieder wohl.

Ich wollte mit dem Obigen nicht behaupten, dass alle dysmenorrhoischen Beschwerden durch eine chronische Appendicitis



verursacht werden, ich wollte nur betonen, dass ein nicht geringer Theil derselben mit einem chronischen Entzündungszustand des Wurmfortsatzes in causalem Zusammenhang stehen kann.

Ich resumire das oben Gesagte in Folgendem:

Bei Patientinnen, die sich mit Schmerzen bei der Menstruation an Gynäkologen wenden, muss auch die Blinddarmgegend mit besonderer Sorgfalt untersucht werden, in der Anamnese soll man nach einem Anfall oder nach den Symptomen der chronischen Appendicitis forschen, welche die Ursachen der Menstruationsbeschwerden sein können.

Der Chirurg soll bei Patientinnen mit dem undeutlichen Bilde der chronischen Appendicitis die Art und Weise der Menses vor Augen halten, denn eine genaue Kenntniss derselben kann die chirurgische Diagnose sehr erleichtern.



XL.

Ueber die Bedeutung der Prostata beim Harnlassen und über den Mechanismus der prostatischen Harnbeschwerden.

Von

Privatdocent Dr. Axel Lendorf,

Leiter der chirurg. Poliklinik des Reichshospitals in Kopenhagen.

(Mit 3 Textfiguren.)

Wünscht man zu verstehen, wie die Prostataleiden, speciell die Hypertrophie, die so wohlbekannten verhängnisvollen Beschwerden beim Harnlassen veranlassen, um dadurch eine Anleitung zu deren zweckmässigen Behandlung zu gewinnen, so ist es erforderlich, zuerst die Rolle zu kennen, welche die normale Prostata während des Harnlassens spielt. Doch auch in anderer Beziehung ist dies von Bedeutung, nämlich bei der Frage, inwiefern es bei der Prostatektomie erforderlich ist, wo nicht, den zur Prostata gehörenden Sphincter internus zu bewahren.

Wie bekannt, besteht die Prostata aus einem secernirenden und aus einem musculösen Theil. Der secernirende Theil, die eigentliche Drüse, gehört, von einer möglichen internen Secretion abgesehen, ausschliesslich zum Geschlechtsapparate, der musculöse Theil steht sowohl im Dienste der Harn- als auch der Geschlechtsorgane.

Ich werde hier nicht auf die Rolle eingehen, welche die Prostatamusculatur, speciell der Sphincter internus, für die Geschlechtsfunctionen spielt, sie ist noch nicht hinlänglich bekannt oder anerkannt.

Dagegen ist man seit Mitte des verstrichenen Jahrhunderts insofern über die Aufgabe der Prostata im Dienste der Urinorgane klar, als man seitdem weiss, der Eröffnungs- und Schliessungsmechanismus der Blase sei in die eigene glatte und die sich



derselben anschliessende quergestreifte Musculatur der Prostata zu verlegen.

Wie aber noch immer an gewissen anderen Punkten der Physiologie des normalen Harnlassens Unklarheit herrscht, so ist man noch nicht darüber im Klaren, wie die Eröffnung und der Verschluss eigentlich vor sich geht, und ob der quergestreiften Musculatur, dem Sphincter externus, oder der glatten, dem Sphincter internus, die grössere Bedeutung als Verschlussapparat beizumessen ist.

Man ist darüber einig, der Sphincter internus hindere in normalem Zustande durch seinen fortwährenden Tonus den Abfluss des Harns, bis die Blase so sehr gefüllt ist, dass sich Harndrang einstellt.

Wie er dann aber geöffnet wird, verstand man bis vor einigen Jahren nicht recht. Nach den Untersuchungen Budge's, Born's, Mosso und Pellacani's glaubte man, der Sphincter werde geradezu von dem Detrusordruck auf den Harn überwunden, so dass er rein passiv von einander gesprengt und das Orificium zum Klaffen gebracht werde. Nun haben spätere, theils an Thieren (v. Zeissl), theils an Menschen (Genouville und speciell Rehfisch) unternommene Untersuchungen sicher gezeigt, dass der Sphincter internus activ erschlafft wird, indem er sich nicht mit dem Moment des kräftigsten Detrusordruckes eröffnet, sondern meistens nach oder vor diesem Momente.

Es ist nun die Frage, ob dies active Oeffnen des Sphincter internus willkürlich oder aber reflectorisch vor sich geht. Letzteres ist das Wahrscheinlichere, und Viele haben auch hervorgehoben, dass wir hier, wie bei Anus und Pharynx-Oesophagus, eine eigenthümliche Anordnung von glatter und quergestreifter Musculatur haben, die in der Weise wirkt, dass die Bewegung von der quergestreiften Musculatur willkürlich eingeleitet und von der glatten reflectorisch fortgesetzt wird.

Nun behauptet aber Rehfisch, der eine sehr verdienstvolle Arbeit über diese Verhältnisse geliefert, die Bewegungen des Sphincter internus seien willkürlich, er sei, obgleich ein glatter Muskel, der Herrschaft des Willens direct unterworfen, und sei die einzige wirkliche, die Blase schliessende Kraft, während der Sphincter externus nur als im Stande die Wirkung des internus verstärken zu können, aufzufassen sei.

Er stützt dies theils auf einige keineswegs überzeugende Versuche an Hunden, an denen er die Prostata und den Sphincter externus entfernte, ohne dass sie deshalb Incontinenz bekamen, aber speciell stützt er sich auf folgenden Versuch: Die Blase eines Mannes wird mit 3—400 ccm Borsäurelösung gefüllt, ein Katheter eingeführt, so dass das Fenster in der Pars prostatica liegt. Fordert man nun den Mann auf, den Harn zu entleeren, so strömt dieser aus dem Katheter, eben so wie er auf Aufforderung den Urinstrahl unterbrechen kann. Wird der Katheter in dieser Weise eingelegt, meint Rehfisch, dass der Sphincter externus und die Perinealmusculatur ausser Thätigkeit gesetzt werden, und dass das willkürliche Abfliessen oder Unterbrechen des Urinstrahls ausschliesslich dem Sphincter internus zuzuschreiben sei.

Dieser Auffassung des Sphincter internus als der Herrschaft des Willens unterworfen, wird zum Theil von Frankl-Hochwart und O. Zuckerkandl beigetreten, und viele Chirurgen und Anatomen legen daher dem Sphincter internus eine ziemlich grosse Rolle bei. v. Stockum meint somit, es sei von grosser Bedeutung bei der Prostatektomie, diesen Muskel zu schonen, weshalb er die suprapubische Operation modificirt hat. Tandler und Zuckerkandl meinen gleichfalls, dass es gilt ihn zu schonen und Young und seine Schüler glauben, es sei diesem Muskel zuzuschreiben, dass die Patienten nach der perinealen Prostatektomie, während die Perinealwunde noch offen ist, im Stande sind, den Harn willkürlich durch dieselbe zu entleeren, so dass sie nicht die Unannehmlichkeiten des fortwährend tröpfelnden Harnes haben, worunter die Patienten in der ersten Zeit nach der suprapubischen Operation leiden. Schliesslich hat H. Goldschmidt (1908) gemeint, den endgültigen Beweis für das willkürliche Erschlaffen des Sphincter internus geführt zu haben, indem er durch seine Urethroskopie feststellte, der Patient könne ihn „auf Commando" bewegen.

Sehen wir nun zuerst, wie es sich anatomisch mit dem Sphincter internus verhält, so ist es nicht richtig, ihn, wie Rehfisch, dessen Untersuchungen ja der ganzen grossen Bedeutung zu Grunde liegen, welche auch spätere Autoren diesem Muskel beimessen, als einen Muskel für sich aufzufassen, der mit der Prostata nichts zu thun hat. Im Gegentheil haben diejenigen Autoren recht, welche ihn als einen Theil der Prostata auffassen. Durch die von mir neuerdings veröffentlichten anatomischen Untersuchungen habe ich diese



Auffassung bestätigen können. Der Sphincter internus setzt sich unmittelbar durch die ganze Prostata als eine centrale Ringmuskelschicht, der Sphincter vesico-prostaticus, fort. Die Anordnung des Drüsengewebes und des Muskelgewebes unter einander ist meines Erachtens am besten zu verstehen, wenn man die Prostata als einen durch Entwickelung besonderen Drüsengewebes modificirten Theil der Urethra posterior auffasst. Letztere besteht aus einer Schleimhaut, zuerst von einer longitudinalen Muskelschicht umgeben und darum eine circuläre. In der Pars prostatica ist dann Folgendes geschehen: An einer bestimmten Stelle, an der Hinterwand, zu beiden Seiten des Colliculus seminalis, sind Drüsen ausgewachsen. Diese haben an dieser Stelle theils die Muskelschichten bei Seite geschoben und sie theils mit sich geführt (als die intraglandulären Muskelfasern). Während des Wachsthums haben die Drüsen sich in der Ringmuskelschicht nach allen Seiten ausgebreitet und diese in zwei Schichten gespaltet, eine centrale, den Sphincter vesico-prostaticus bildende, und eine periphere, die zur Bildung der Kapsel beiträgt. Ganz nach vorn reicht die Drüsenmasse nicht, daher haben die beiden Ringschichten sich hier ungetrennt erhalten, so dass es nur eine Schicht giebt, die dicke Commissura anterior.

Der obere Theil des Sphincters, der eigentliche Sphincter internus, ist am kräftigsten entwickelt, und nach hinten wird dieser Abschnitt vom übrigen abgegrenzt, indem er kurz oberhalb des Colliculus seminalis endet; diesem entsprechend ist die Ringmusculatur schwach ausgesprochen, aber unterhalb desselben ist der Sphincter, der immer nach vorn kräftig entwickelt ist, wieder wohlentwickelt auch nach hinten zu, und von der glatten Ringmusculatur in die Pars membranacea fortgesetzt.

Hier wird er von dem quergestreiften Sphincter externus (Sphincter urethrae membranaceae, Compressor urethrae) umgeben, der hauptsächlich in dem Diaphragma urogenitale selbst liegt, sich aber auch hinauf um die Spitze der Prostata fortsetzt.

Wir bekommen in dieser Weise thatsächlich ein ganz ähnliches Verhältniss zwischen der glatten und quergestreiften Musculatur, wie beim Anus: der Sphincter externus zu äusserst und unterst und der Sphincter internus inwendig und höher emporragend.

Anatomisch ist der ganze Sphincter internus (Sphincter vesico-prostaticus) ein Theil der Prostata und streckt sich, wie wir



gesehen haben, vom Orificium internum bis in die Pars membranacea.

Es ist jetzt die Frage, ob die Function der Pars prostatica im Dienste des Harnlassens diesem langen, anatomisch nachweisbaren, glatten Sphincter entspricht, ob sich die ganze Pars prostatica contrahirt, wenn wir den Harn zurückhalten oder den Urinstrahl unterbrechen wollen, oder aber es nur der obere Theil, der eigentliche Sphincter internus ist, der den Verschluss besorgt, so wie gewöhnlich angenommen wird.

Gleichzeitig mit unserer Untersuchung dieser Frage werden wir ausserdem sehen, ob es wirklich richtig ist, dem eigentlichen Sphincter internus um das Orificium die grosse Bedeutung beizumessen, die Viele seit den Untersuchungen Rehfisch's ihm zuzuschreiben geneigt waren.

Das, worauf Rehfisch selbst das grösste Gewicht legt, der Katheterversuch, zeigt thatsächlich gar nicht, dass der Sphincter um das Orificium internum ein willkürlicher Muskel ist. Wie v. Frisch hervorhebt, giebt es bei diesem Versuche nichts, das gegen die Annahme spricht, die anscheinend willkürliche Muskelcontraction des Sphincter internus sei thatsächlich eine von dem quergestreiften Sphincter externus eingeleitete Mitbewegung; wenn dieser wegen des eingelegten Katheters den Harnstrahl auch nicht wird unterbrechen können, so kann er sich doch sehr wohl contrahiren. Und controlirt man mit einem Finger im Perineum, so fühlt man jedes Mal, wenn der Urinstrahl unterbrochen wird, eine kräftige Contraction der Perinealmusculatur in der Gegend um den Bulbus urethrae. Dies kann ich durchaus bestätigen.

In derselben Weise spricht nichts dagegen, dass die Bewegungen des hinteren Randes des Orificium internum, die man durch Goldschmidt's Irrigationsurethroskopie zu sehen bekommen kann, wenn man den Patienten auffordert, den Harn zu halten oder zu entleeren, Mitbewegungen sind. Man kann durch Goldschmidt's Urethroskopie, die ich sofort erwähnen werde, gute Aufschlüsse über andere Verhältnisse bekommen, man kann aber eben so wenig hierdurch wie durch die Katheterprobe einen Beweis dafür erbringen, dass der Sphincter internus ein willkürlicher Muskel und der wichtigste Schliessmuskel der Blase ist.

Dagegen hatte ich Gelegenheit, einen Beweis dafür zu sehen, dass der Sphincter internus durchaus keine Hauptrolle beim Schliess-



mechanismus der Blase spielt, sondern im Gegentheil zu entbehren ist, und dass das Individuum doch völlig natürlich und regelmässig den Harn wird zurückhalten und entleeren können. An einem Manne, an dem $^1/_2$ Jahr vorher die suprapubische Prostatektomie ausgeführt worden war, und der seitdem den Urin in völlig natürlicher Weise hatte entleeren können, fand ich durch die Cystoskopie, dass das Orificium internum ganz offen stand, so dass die Vesica frei mit der Pars prostatica communicirte.

Mit einem gewöhnlichen Cystoskop, sogar mit den neuesten optischen Apparaten, ist es selbst in solchen Fällen immer schwierig, das Verhalten des Orificium internum zu beurtheilen; man kann auf einmal nur einen einzelnen Theil des Randes mit ins Gesichtsfeld ziehen. Wünscht man das Orificium internum in seinem ganzen Umkreise von der Vesica zu sehen, so kann dies nur mittelst eines retrograden Cystoskopes geschehen, wo der Spiegel dermaassen angebracht ist, dass er die parallel mit der Cystoskopröhre vom Orificium internum selbst und dessen Umgebungen kommenden Strahlen empfängt. Bei der Verwendung eines solchen Cystoskops (Schlagintweit) sah man in diesem Falle, dass das Orificium internum nicht um das Cystoskop schloss, sondern dass man frei in die Pars prostatica blicken konnte, die sich allmählich nach unten zuspitzte.

Dasselbe Offenstehen des Orificium internum nach der Prostatektomie habe ich auch an einem andern Patienten festgestellt, der $1^1/_2$ Monate nach der Operation an einer Lungenembolie starb. Wie bei der Section zu ersehen war, communicirte auch hier die Vesica frei mit der Cavität der Pars prostatica, doch hatte der Patient volle Herrschaft über die Harnentleerung gehabt.

Dass das Orificium internum jedenfalls eine Zeit nach der Prostatektomie offenstehen (insufficient) bleibt, ist wahrscheinlich überhaupt nicht selten. Wenn der Assistent Freyer's Allen somit auf die Frage Papin's, wie die Genitalfunction bei den Prostatektomirten wird, u. A. angiebt, dass die Ejaculation nicht immer nach aussen stattfinde, sondern dass viele Patienten behaupten, die Empfindung einer inneren Entleerung zu haben, so beruht dies meines Erachtens darauf, dass das Orificium internum nicht geschlossen gehalten werden kann, so dass das Sperma in die Vesica hinaufsteigt.

Da sich nicht wohl denken lässt, ein quergestreifter Muskel



wie der Sphincter externus solle den permanenten Schluss der Blase allein besorgen können, indem man sonst nirgends findet, dass ein quergestreifter Muskel eine solche andauernde Contraction bedingen könne, sprechen schon diese Umstände dafür, dass auch der übrige Theil der Ringmusculatur der Pars prostatica wie ein Sphincter functionire, so dass der Sphincter internus in diesen Fällen von dem untern Theil des Sphincter prostaticus ersetzt wird. Da die Hypertrophie nämlich nie bis zur Spitze der Prostata reicht, so wird dieser Theil auch nicht bei der suprapubischen Operation geändert, sondern kann diese Arbeit besorgen. Bei der perinealen Operation dagegen wird auch dieser Theil des Sphincter vesico-prostaticus leichter lädirt, und daher sehen wir auch viel eher nach dieser Operation Störungen im Harnlassen.

Man kann aber ferner direct nachweisen, dass die Pars prostatica in ihrer ganzen Ausdehnung im Stande ist, sich zu contrahiren und die Urethra activ zu schliessen. Hierzu habe ich die Irrigationsurethroskopie Goldschmidt's verwendet, das einzige Verfahren, wodurch man meines Erachtens in dieser Frage etwas Bestimmtes erfahren kann.

Das Irrigationsurethroskop Goldschmidt's besteht aus einem kürzeren, geraden Tubus zur Untersuchung der Urethra anterior und einem längeren gefensterten in einen krummen Schnabel endenden Tubus für die Urethra posterior. Zu beiden passt derselbe optische Apparat. Die Beleuchtung besorgen kleine elektrische Lampen, dermaassen angeordnet, dass man die Harnröhrencavität nach Belieben von hinten, von oben und von vorne beleuchten kann, welches bei der Beurtheilung des Gesehenen von grosser Bedeutung ist.

Beide Tuben sind mit Zuflussröhren, mittelst eines Irrigators verbunden, versehen; wenn dann das Wasser hineinströmt, wird die Urethra ausgespreizt, so dass man bei Verwendung des Tubus für die Urethra anterior, wie bei der Proktoskopie von Strauss, vorwärts in proximale Richtung schaut, während die Untersuchung der Pars prostatica mittelst des langen Tubus durch Ausspreizen und Inspection durch das grosse, an der unteren Seite des Tubus dicht am Schnabel befindliche Fenster vor sich geht. Dreht man den Tubus herum und führt man ihn hin und her, kann die Untersuchung im ganzen Umfange und in der ganzen Länge der Pars prostatica, einschliesslich des Orificium internum, vor sich gehen.

Gerade mit diesem Tubus für die Urethra posterior hat Gold-

schmidt selbst die Beobachtung gemacht, dass der Sphincter internus „auf Commando“ erschlafft und contrahirt werden kann. Kehrt er das Fenster nach hinten, so sieht er auf die Aufforderung, den Harn zurückzuhalten, den hinteren Rand des Orificium hervorspringen und wenn er den Patienten auffordert, den Harn zu lassen, sieht er ihn zurückgehen. Dreht er aber den Tubus so, dass das Fenster den vorderen Rand zeigt, so ist zu sehen, dass dieser unter denselben Verhältnissen still liegt, diesen bewegt der Patient nicht. Er meint deshalb, das Orificium öffne sich in der Weise, dass nur der untere Theil sich zurückzieht. Ueber eventuelle Bewegungen in dem übrigen Theile der Pars prostatica äussert er sich nicht.

Dass Goldschmidt ganz Recht hat, dass man mittelst des Tubus für die Urethra posterior die besagten Bewegungen des Orificium internum sieht, kann ich nur bestätigen, es lässt sich dies leicht ersehen; dass es willkürliche Bewegungen sind, darf man dagegen selbstredend nicht folgern.

Doch sagt es sich von selbst, dass, wenn das Orificium internum oder die Pars prostatica gänzlich von einer verhältnissmässig dicken Röhre ausgefüllt ist und man das ganze Lumen nicht auf einmal sehen kann, so wird man sich schwierig einen Begriff davon machen können, welche Form dieses Lumen eigentlich im Querschnitt hat, ob sie in ausgespreiztem Zustande anders ist als in zusammengefallenem und schliesslich, ob der Canal selbst activ erschlafft und contrahirt werden kann, sowie in welchem Grade.

Um dies zu untersuchen, habe ich dann den für die Urethra anterior berechneten Tubus zur Untersuchung der Urethra posterior verwendet, in der Voraussetzung, dass, wenn man, ohne Unannehmlichkeiten zu verursachen, eine ganz gerade Metallsonde einführen könne, so müsse man gleichfalls ohne Unannehmlichkeiten das gerade Endoskop einführen können.

Thatsächlich ergab es sich auch, dass dies selbstredend ohne jede Schwierigkeit zu machen sei, und dass man dadurch einen ausgezeichneten Einblick in die Pars prostatica gewann. Bei jungen Leuten kann man diese ungefähr in ihrer ganzen Ausdehnung von der Spitze der Prostata bis zum Orificium internum übersehen, wenn die Mündung des Tubus etwas innerhalb des Sphincter externus und in der Fortsetzung der Richtung der Pars prostatica gehalten wird, und man gleichzeitig diese von dem einlaufenden



Irrigatorwasser ausspreizen lässt. Der Querschnitt des Lumens ist dann kreisrund, und der Colliculus und die Crista bilden eine im Verhältniss zum Lumen hier kleine Prominenz an der Hinterwand. Führt man den Tubus weiter hinein, so sieht man das Orificium internum immer deutlicher; ich werde sofort auf das Aussehen desselben zurückkommen. Wenn man nun nach theilweiser Füllung der Vesica den Strom vom Irrigator stopft und dann den Patienten auffordert, den Harn zurückzuhalten, so sieht man das Orificium internum sich schliessen, während man bei Aufforderung zum Harnlassen es sich öffnen sieht. Wie Goldschmidt es in seiner Weise gesehen, ist es hauptsächlich der hintere Theil, der sich bewegt.

Zieht man dann das Ende des Tubus weiter weg vom Orificium, sodass man wiederum die ausgespreizte Pars prostatica sieht und fordert man wiederum den Patienten auf, den Harn zurückzuhalten, so ergiebt es sich, dass die Pars prostatica in ihrer ganzen Ausdehnung im Stande ist, sich zu contrahiren, indem sich das Lumen immer mehr verengt und zuletzt geschlossen wird, gleichzeitig die Form ändernd, sodass es nur wie ein nach vorn convexer Spalt zu sehen ist, in dessen Concavität nach hinten der Colliculus einpasst. Unterhalb derselben, zwischen ihm und dem Sphincter externus, sieht man das Lumen in contrahirtem Zustande, rund, punktförmig.

Man bekommt den Eindruck, dass die Pars prostatica sehr activ beweglich ist; sie kann sich „auf Commando" sowohl erweitern, als auch contrahiren, und die Contractionsfähigkeit ist am grössten oberhalb und unterhalb des Colliculus, während sie der Stelle desselben entsprechend am geringsten ist. Dies entspricht gerade den anatomischen Verhältnissen des Sphincter vesico-prostaticus und dem, was man zu sehen bekommt, wenn man post mortem die Urethra und die Vesica mittelst Formoleinspritzung ausspreizt. Wo die Musculatur am schwächsten ist, nämlich an der Colliculuspartie, bildet das Lumen einen erweiterten Recessus nach oben und unten von den engeren Lumina der muskelstärkeren Partien abgegrenzt. Sowohl die Bewegungen des Sphincter internus selbst, als auch des übrigen Sphincter prostaticus sind, wie angedeutet, als nicht willkürliche Mitbewegungen anzusehen, indem man, wie beim Katheterversuch, fühlt, wie die Perinealmusculatur ihnen entsprechend contrahirt und erschlafft wird.



Wie das Orificium internum in geschlossenem Zustande aussieht, ist von den Sectionspräparaten wohl bekannt. Es kann nach vorn rund oder mehr oder weniger convex sein, je nach der Entwickelung der Uvula vesicae.

Wie sieht er aber aus während des Harnlassens in offenem Zustande? Um hier pathologische Zustände zu diagnosticiren, so wie es jetzt durch die Irrigationsurethroskopie möglich ist, muss man selbstredend zuerst das normale Aussehen kennen. Gewöhnlich hält man es für rund, Waldeyer aber, der mehrere Blasen post mortem mit Formol ausgespreizt hat, so dass das Orificium zum Klaffen gebracht wurde, hat gefunden, dass es auch hierdurch die Form eines Kartenherzens mit der Spitze nach vorn bekommen kann, und Goldschmidt meint, dies könne sehr wohl mit den Bewegungen des hinteren Randes übereinstimmen, die er mittelst des Tubus für die Urethra posterior beobachtet.

Doch ist es selbstredend, wie erwähnt, schwierig, sich über seine veränderliche Form zu äussern, wenn man nur je einen Theil des Randes sehen kann. Es gilt den Ganzen auf einmal zu sehen, was sehr leicht ist, wenn man, wie ich, den Tubus für die Urethra anterior hierzu verwendet. Es ergab sich dann, dass es thatsächlich, wie es Waldeyer mitunter post mortem gesehen, herzförmig oder vielmehr dreieckig wie ein gleichseitiges oder gleichschenkeliges Dreieck mit der Spitze nach vorn, und der Basis, wo die Uvula mehr oder weniger in die Mitte prominirt, nach hinten. Ich habe sonst nirgends gefunden, dass man seine Form in offenem Zustande in vivo gesehen oder beschrieben, und es setzte mich in Erstaunen und interessirte mich, dass es aussah, wie erwähnt. Es lag ja nahe zu fragen, wie es die besagte Form bekommen könne, wenn es, wie aus den neueren Untersuchungen hervorgeht, sich nur um das Erschlaffen eines Ringmuskels handelt, man sollte vielmehr glauben, es müsse rund werden.

Man könnte sich nun die dreieckige Form als in zwei Weisen entstanden denken. Entweder musste das umgebende Prostatagewebe ihm durch seine Form dieses Aussehen verleihen, oder aber es müsste etwas vorhanden sein, welches das Orificium durch Zug erweiterte, so dass dieser Zug nicht von allen Seiten gleich kräftig war.

Wie bereits erwähnt, ist man darüber einig, dass das Orificium internum sich activ öffnet. Wenn der Sphincter erschlafft ist, klafft das Orificium, so dass der Detrusor nur den Harn durch die



bereits vorhandene Oeffnung hinauszutreiben hat. Als man aber an ein passives Oeffnen, als man daran glaubte, das Orificium werde geöffnet, indem der Sphincter vom Detrusor überwunden wurde, war es zwar die allgemeine Auffassung, dies geschehe durch den Druck des Detrusors auf den Harn, aber Henle, Hyrtl und hier zu Lande vor Allem Axel Iversen dachten, das Oeffnen geschehe dadurch, dass die Detrusorbündel, welche Henle zwischen die Sphincterfäden hineingehen fand, wenn die Blase sich contrahirte, den Sphincter durch einen directen dilatirenden Zug in ihm überwand.

Nun wäre es meines Erachtens sehr wohl denkbar, dass der Sphincter, ausser selbst activ erschlafft zu werden, ferner in der von Henle angegebenen Weise geöffnet wurde. Zwar behauptet Zuckerkandl, die Detrusorbündel inseriren sich hauptsächlich am oberen Rande der Prostata, was Rehfisch gerade zum Ausschliessen eines Detrusorzuges in den Sphincter benutzt, ich aber habe durch Dissection mehrerer normalen Blasen mit diesem vor Augen gefunden, dass Henle völlig Recht hat. Während die innere longitudinale, ziemlich dünne Schicht des Detrusors innerhalb des Sphincters weiter hinunter in die Urethra geht, heftet sich die äussere Längsschicht fast ausschliesslich an den Sphincter, indem sie oberhalb der Basis prostatae zu diesem geht. Dies sieht man leicht bei der Dissection, ob aber einzelne dieser Detrusorbündel kräftiger sind als andere, ob man vielleicht sagen kann, dass die Züge an irgend einer Stelle kräftiger sind, kann ich nicht bestimmt entscheiden.

Abgesehen davon, dass die Detrusorbündel sich sowohl innerhalb, als an der Aussenseite des Sphincters inseriren (beide Arten können also dilatirend wirken, selbstredend jedoch in verschiedener Weise) spricht auch anderes dafür, dass wir ausser dem activen Erschlaffen einen dilatirenden Zug haben, und zwar der Umstand, dass, wenn eine Blase post mortem, jedoch in situ mit Formol ausgespreizt wird, so dass das Orificium klafft, so bekommt dies bei Ausspreizen gerade post mortem die Herzform, wird dagegen rund, wenn das Ausspreizen erst etwa den Tag darauf vor sich geht. Ausserdem dass hieraus zu ersehen ist, dass die dreieckige Form dem umgebenden Prostatagewebe nicht zuzuschreiben ist, lässt es gerade auf das Mitwirken des Detrusors beim Oeffnen schliessen. Bald nach dem Tode ist die Musculatur nämlich noch



lebendig, sie wird dann mittelst des Formols zum Zusammenziehen gebracht und wirkt dadurch wie in vivo auf die Form des Orificiums. Ist die Musculatur dagegen nicht mehr im Stande, durch Contraction zu reagiren, so wird das Orificium rein passiv erweitert und wird deshalb rund. Hierauf beruhen wahrscheinlich die verschiedenen Resultate Waldeyer's.

Ich werde nicht auf die Frage eingehen, in wie fern die Urethra prostatica, wenn man bei stark gefüllter Blase den Harn zurückhält, einen mit der Blase communicirenden Blasenhals oder Trichter bildet, eine Frage, die auch von praktischem Interesse ist, wenn von Fortpflanzung einer Infection von der Urethra prostatica auf die Vesica die Rede ist, und die trotz mehreren Untersuchungen in den letzten Jahren [auch Röntgenuntersuchungen (O. Löw und Oppenheim, Leedham Green)] noch nicht gelöst ist, doch werde ich als einen Umstand, der für eine solche geringere Schliessungskraft des Sphincter internus spricht und gegen die Auffassung Rehfisch's von demselben als einen selbstständigen Muskel, der beim Blasenverschluss die Hauptrolle spielt, anführen, dass nur eine sehr geringe Irrigatorhöhe erforderlich ist, um ihn zu öffnen, wenn sich der Patient auch sehr bemüht, den Harn zurückzuhalten, während der Irrigator ganz beträchtlich zu erheben ist, bevor man den Sphincter externus gegen den Willen des Patienten nachgeben sieht. In geschlossenem Zustande schnürt dieser die Urethra so sehr zusammen, dass man ähnliche Falten wie beim Ligiren eines ausgespreizten Darmes sieht.

Untersucht man die Pars prostatica in diesen verschiedenen Weisen, so bekommt man überhaupt den Eindruck, dass sie in weit höherem Grade, als allgemein angenommen, in ihrer ganzen Ausdehnung an Oeffnung und Verschluss der Blase Theil nimmt, und man versteht, dass sie, um ihre Function beizubehalten, fortwährend weiche und nachgiebige Wände haben muss.

Aus den Untersuchungen geht direct hervor, dass es nicht der Sphincter internus allein, sondern die ganze Ringmusculatur der Prostata ist, die unter normalen Verhältnissen den permanenten Blasenverschluss besorgt, und dass man dem Sphincter internus die grosse Bedeutung nicht beimessen kann, so wie man in den letzten Jahren geneigt war, sondern dass er im Gegentheil zu entbehren ist, ohne dass dadurch Störungen im Harnlassen hervorgerufen werden. Bei den Prostatektomien



hat es keinen Zweck auf die Schonung desselben Gewicht zu legen, vielleicht die Fälle ausgenommen, in denen es gilt, die Potentia procreandi zu bewahren. Es wird, was das Harnlassen betrifft, von dem unteren Theile des Sphincter prostaticus ersetzt.

Wir werden demnächst sehen, wie die prostatischen Beschwerden beim Harnlassen entstehen. Ich meine hier die in der Regel in den späteren Jahren entstehenden, von den an und für sich gutartigen Leiden der Prostata, der sehr häufigen Hypertrophie und der ziemlich seltenen Atrophie herrührenden Beschwerden beim Harnlassen.

Was die Prostatahypertrophie betrifft, so war es immer eine Frage, wie die vergrösserte Prostata eigentlich dem Abfluss des Harns ein Hinderniss bilden könne. Der mehr passiven Rolle entsprechend, die man der Prostata während des Actes der Harnentleerung zugetheilt, war man immer geneigt, sich rein mechanisch wirkende Hindernisse zu denken. Man hat einen Mechanismus, der sich immer geltend machen könne, gesucht, fand aber eigentlich nur solche, die nur in gewissen Fällen passten oder in diesen jedenfalls anscheinend die Hauptrolle spielten.

Die Mechanismen, von denen man spricht, sind: 1. dass der sogenannte Mittellappen, wenn ein solcher entwickelt wird, wie ein Ventil für das Orificium int. schliessen kann; 2. dass eine Barrierebildung (Mercier) am Orificium hinten zwischen zwei hypertrophischen Seitenlappen das Hinderniss bilden kann; 3. spricht man davon, dass Deviationen in der Richtung der Harnröhre durch das Prominiren hypertrophischer Knoten hierselbst entstanden das Harnlassen hindern; und schliesslich 4. meint man, dass es der zuerst von Busch (1877) präcisirte Mechanismus ist, der sich geltend macht, dass die Wände des Orificium und der Pars prostatica durch den Druck des Urins von allen Seiten auf die in die Blase prominirende Prostata und speciell von dem Recessus hinter derselben zusammengeklemmt werden, so dass der Detrusordruck auf den Harn nur schwierig das Orificium und die Urethra öffnen kann.

Abgesehen davon, dass die Theorie Busch's darauf basirt ist, dass das Orificium durch passives Nachgeben des Sphincters gegen den Detrusordruck auf den Harn geöffnet wird, was ja, wie nachgewiesen, nicht stattfindet, passt sie ja nur auf die Fälle, in denen die Prostata in die Blase prominirt. In allen den Fällen, in denen keine Prominenz in die Blase besteht, kann es nicht der Busch'sche

Mechanismus sein, der sich geltend macht. Und wenn es dann auch keinen Mittellappen, keine Barrierebildung und keine Deviation der Urethra giebt, sondern sogar die dicksten Katheter leicht durch das bei der Hypertrophie, wie bekannt, stark vergrösserte Lumen der Urethra prostatica gehen, was bedingt dann die Beschwerde beim Harnlassen?

Wir haben soeben gesehen, welche active Rolle die Pars prostatica in Folge ihrer Wandmusculatur während des Harnlassens hat. Werden ihre Wände nun in Folge der Hypertrophie steif und unbiegsam, wie sich durch die Irrigationsmethroskopie so schön

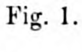
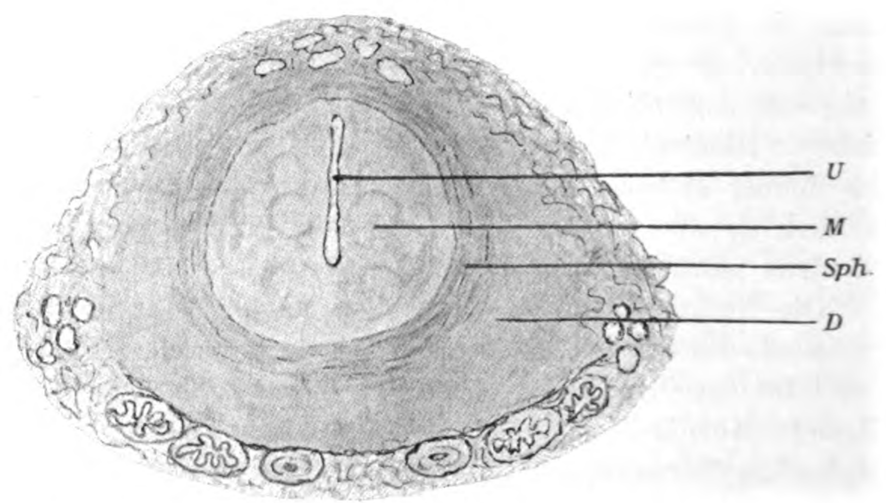


Fig. 1.



Horizontalschnitt, dem oberen Theile des Sphincter int. entsprechend, oberhalb der Basis prostatae eines 65jährigen Mannes mit Hypertrophie, ausgegangen von den accessorischen Drüsen am Rande des Orificium internum, und sehr in die Blase prominirend (Nat. Grösse.)

U Urethra, *M* die hypertrophischen Massen, *Sph* Sphincter, *D* der untere Theil der Blasenwand.

ersehen lässt, so ist es von vornherein wahrscheinlich, dass die Prostata, allmählich wie sich die Hypertrophie entwickelt, immer weniger im Stande sein wird normal zu functioniren.

Bei einer eingehenderen Untersuchung ergiebt sich ferner, dass die hypertrophischen Massen wegen ihrer Lage für den Harnentleerungsact besonders ungünstig werden. Betrachtet man die pathologische Anatomie und die Entwicklung der Hypertrophie, so wie es durch Untersuchungen von Motz und Perearnau und später von Marquis und mir selbst — unabhängig von den obigen



Autoren — gezeigt ist, so bekommen wir eine für alle Fälle befriedigende Erklärung der Harnentleerungsbeschwerden.

Die hypertrophischen Massen werden nicht von der Prostatadrüse selbst, sondern von den accessorischen Drüsen, die unter der Schleimhaut in der Urethra prostatica liegen, entwickelt.

Ebenso wie die accessorischen Drüsen selbst, werden deshalb die hypertrophischen Massen innerhalb, central vom Sphincter vesicoprostaticus zu liegen kommen. Dadurch spreizen sie diesen ebenso wie auch die ausserhalb liegende Prostatadrüse immer mehr aus. Hierdurch verliert die Prostata allmählich ihre Function im Dienste des Harnlassens. Da die Geschwulstmassen zwischen die Schleimhaut und die Musculatur eingeschoben werden (Fig. 1), so wird letztere das Orificium oder die Pars prostatica nicht mehr während des Harnlassens hinlänglich zum Klaffen bringen können. Der Sphincter wird allmählich von den hypertrophischen Massen ad maximum ausgespreizt und drückt diese und dadurch die Wände der Urethra zusammen, so dass der Patient von der bei der Hypertrophie immer vorhandenen Vergrösserung der Weite der Urethra keinen Nutzen hat, deren Entstehen, wie von mir wo anders erwähnt, durch diese Pathogenese gleichfalls erklärt wird. Allmählich verliert der Detrusor gänzlich die Stütze, welche ihm während des Harnaustreibens an der activen Erschlaffung des Sphincter hätte werden sollen, und die Folgen, sowohl die pathologisch-anatomischen als auch die klinischen sind hinlänglich bekannt.

Diese Erklärung von der Entstehung der Harnbeschwerden passt in allen Fällen der Hypertrophie und macht sich sicherlich auch in allen geltend, es ist dies wahrscheinlich der Mechanismus, falls dies Wort sich verwenden lässt, worum es sich gewöhnlich handelt.

Während die Schwierigkeit die Blase bei der Hypertrophie zu entleeren somit gewöhnlich auf den besagten Verhältnissen beruht, lässt sich jedoch kaum bestreiten, dass sich mitunter ausserdem mehr zufällig die in einem Ventilmittellappen, einer Barrierebildung oder einer durch einen besonders prominirenden Knoten verursachten Deviation der Urethra zu sehenden Mechanismen geltend machen.

Von diesen Mechanismen ist der Mittellappen der wichtigste, weil er auch allein zu finden ist, ohne dass sich anderswo besondere Entwicklung der hypertrophischen Massen von den



accessorischen Drüsen findet; überhaupt ist es aber von Bedeutung, sich dessen zu erinnern, dass diese mehr zufälligen Zustände zu finden sind, und dass sie in einigen Fällen bei der Entstehung der Harnbeschwerden den Tüpfel auf das i setzen können. Es ist dies um so wichtiger zu wissen, als man jetzt durch die Irrigationsurethroskopie mit Sicherheit diese mehr speciellen Hindernisse des Harnlassens diagnosticiren und eventuell entfernen kann. Dadurch kann man dem Patienten in Fällen, in denen es nicht rathsam ist, die Prostatektomie vorzunehmen, mittels eines kleineren Eingriffes helfen und ihn doch von den Gefahren des Katheterlebens befreien.

Von Wichtigkeit ist es ferner, bei den in Folge der Hypertrophie entstehenden Harnbeschwerden an den eventuellen Einfluss der Bauchpresse auf die Beförderung der Harnentleerung zu denken.

Vor Kurzem wurde angeführt (Miller), es komme darauf an, den Patienten aufzufordern, sich anzustrengen die Blase möglichst zu entleeren, sie sollte hierdurch trainirt und Kräfte gewinnen können, so dass die Retention geringer wurde. Strengt man sich an, den Harn los zu werden, so kann dies nur geschehen, indem die Bauchpresse in Thätigkeit gesetzt wird; es ist aber nun die Frage, ob die Bauchpresse bei der Retention in Folge der Prostatahypertrophie eine glückliche Wirkung hat. Meines Erachtens ist es eine ziemlich bekannte Thatsache, dass die Patienten mit Prostatahypertrophie nicht viel durch Pressen erreichen. Und die Ursache liegt ja ganz nahe: Durch die Bauchpresse kommt der ganze Inhalt des Abdomens unter denselben Druck, also der Druck auf die Pars prostatica wird ebenso gross wie der Druck auf die Vesica; kann deshalb die Pars prostatica durch Muskelthätigkeit nicht offen gehalten werden, und das kann sie ja gerade sehr schlecht bei der Hypertrophie, so kann die Bauchpresse die gewünschte Wirkung nicht bekommen, sie kann vielleicht gerade dadurch, dass sie die Pars prostatica noch mehr zusammenklemmt, Schaden verursachen. Liegt das Hinderniss der Harnpassage dagegen ausserhalb des Abdomens, also ausserhalb des Diaphragma urogenitale, wie bei Stricturen, so wirkt die Bauchpresse gut.

Ist es früher in vielen Fällen schwierig gewesen zu verstehen, wie eine Vergrösserung der Prostata Retentionsfälle verursachen konnte, so könnte es anscheinend noch schwieriger sein zu erklären, wie dieselben Fälle entstehen konnten, wenn die Prostata im Gegentheil klein und atrophisch war.



Ohne auf die Aetiologie der **Prostataatrophie** einzugehen, werde ich nur erwähnen, dass man sicherlich unter diesen Namen mehrere pathologische Zustände der Prostata zusammenfasst, die alle nur das gemeinsam haben, dass die Prostata klein ist (Entwickelungsanomalien, Atrophie wegen Testikelleiden oder sogar Castration, Entzündungsfolgen, Compressionsatrophie nach Stricturen und schliesslich senile Atrophie, an die hier speciell gedacht sei). Mehrere dieser Zustände veranlassen die Incontinenz, oft entstehen aber gerade Schwierigkeiten den Harn zu entleeren, die Retention mit allen ihren Folgen, so dass wir das ganze, von den Franzosen „Prostatisme sans prostate“ genannte Krankheitsbild bekommen.

Falls man hier, wie früher bei der Hypertrophie, die Retention durch ein rein mechanisches Moment zu erklären versuchen wollte, so würde man in den allermeisten Fällen ganz verständnisslos dastehen, indem man am häufigsten garnichts derartiges findet. Selbst die dickeren Katheter gehen leicht hinein, so dass niemals von einer eigentlichen Stenose die Rede ist.

Aller Wahrscheinlichkeit nach (ich hatte keine Gelegenheit es selbst anatomisch zu untersuchen) handelt es sich hier um ein Leiden des Sphincter vesico-prostaticus, speciell des eigentlichen Sphincter internus, wodurch er seine Fähigkeit, während des Harnlassens hinlänglich erweitert werden zu können, verloren hat. Hierher gehören sicherlich auch die Fälle, welche Fuller „chronische Contraction der Prostatafasern um den Blasenhals“ nennt und die Chetwood und Cholzoff ähnlich benennen.

In den Fällen, wo man Gelegenheit hatte, die Mikroskopie vorzunehmen (Motz und Arrese, Cholzoff, Barth) hat es sich gezeigt, dass der Sphincter internus degeneriert war.

Doch giebt es Fälle, in denen sich ausserdem, oder vielleicht allein, ein anderes, mehr mechanisches Moment geltend macht, indem sich hinten im Orificium in irgend einer Weise während der Entwickelung der Atrophie eine Klappe oder Barrière bildet. Dies ist bereits von Englisch mit Sicherheit nachgewiesen worden, und ich habe selbst neulich einen solchen Fall gesehen:

Es handelte sich um einen ca. 70jährigen Seemann, der 6 mal die Gonorrhoe gehabt und seit den letzten 15 Jahren an Harnbeschwerden mit Retention litt. Er hatte ein paar Mal völlige Retention gehabt, und das letzte halbe Jahr eine Retention von zwischen 300—500 ccm und wurde mit dem Katheter behandelt.



Es war Atrophie der Prostata vorhanden, die Blase war sehr trabecular, die Pars prostatica liess sich normal erweitern und war — nicht zusehends — in ihren Bewegungen gehemmt, nur das Orificium internum sah nicht aus wie sonst, sondern war, wenn offen, kleiner als normal, mit einer concaven Begrenzung hinten, von einer barrièreähnlichen, die Oeffnung vermindernden Schleimhautfalte gebildet, die also gleichzeitig die Prostatacavität tiefer machte.

Fig. 2.

Ich behandelte ihn nun zuerst ca. $1^1/_2$ Monate mit der Katheterisation, um zu sehen, ob sich die Retention nicht mindern liess; gleichzeitig untersuchte ich ihn nochmals mit der Irrigationsurethroskopie, um bezüglich der Barrièrebildung meiner Sache gewiss zu sein.

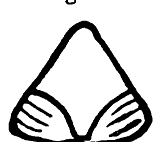
Da die Retention sich fortwährend ungeändert zeigte, so durchschnitt ich mit dem Galvanokauter Goldschmidt's die Barrière. Ich durchschnitt nur die Schleimhautbarrière, nicht aber den Sphincter, da ich gerade zu sehen wünschte, in wie fern eine solche Barrière wirklich von Bedeutung war.

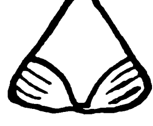
Der von mir verwendete Goldschmidt'sche Apparat hat, wie bekannt, Aehnlichkeit mit dem Tubus für die Urethra posterior, ist jedoch grösser und mit einem beweglichen galvanokaustischen Messer versehen. Damit dies während der Operation leichter zu sehen ist und um von Schattenbildungen nicht gehindert zu werden, sitzt die Beleuchtung an der Seite.

Mit diesem Apparate können solche Operationen unter völliger Controle des Auges ausgeführt werden. Ich ergriff somit hier zuerst die Membran mit dem Messer, so dass sie über dasselbe gespannt wurde, liess dann das Messer glühen und hindurchbrennen, während ich zusah.

Nach der Operation sah das Orificium aus wie folgt:

Fig. 3.





Die Membran war in der gewünschten Ausdehnung gespaltet, und kein Tropfen Blutes war zu sehen. Ich habe den Pat. auch später untersucht, und das Orificium sieht fortwährend aus wie angegeben.

Nach dieser kleinen Operation und bereits den Tag darauf hat der Pat., der also mehr als 1/2 Jahr an einer Retention von 300—500 ccm litt, seine Blase bis auf 95—120 g entleeren können.

Es scheint somit unzweifelhaft, dass eine solche Barrièrebildung thatsächlich eine jedenfalls wesentlich mitwirkende Ursache zu der Retention sein kann.

Ich halte jedoch solche Fälle für Ausnahmen. Was in der Literatur über die Atrophie vorliegt, kann meines Erachtens sehr gut damit übereinstimmen, dass die Hauptsache beim Entstehen der Harnbeschwerden hier wie bei der Hypertrophie kein rein mechanisches Moment ist, sondern der Umstand, dass die Prostatamusculatur bei diesen Leiden ausser Stande gesetzt wird, die zum normalen Harnlassen erforderlichen Bewegungen auszuführen.

Ich kann nicht schliessen ohne der Urethroskopie Goldschmidt's meine Anerkennung auszusprechen. Es ist dies meines Erachtens die einzige Form der Urethrauntersuchung, wodurch man etwas Sicheres zu sehen bekommt, und man ist erstaunt über die Leichtigkeit, mit der sie vor sich geht und die Deutlichkeit, mit der alles hervortritt. Sie ist ein vorzügliches Hilfsmittel bei allen Urethralleiden und bei einigen die einzige sichere Weise eine Diagnose zu stellen.

Literatur.

Barth, Ueber Prostataatrophie. Verhandl. der Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 40. Congress. April 1911.

Born, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1886. Ref. Frankl-Hochwart und O. Zuckerkandl l. c.

Budge, Ref. Frankl-Hochwart u. O. Zuckerkandl l. c.

Busch, Ueber den Mechanismus, welcher am häufigsten bei alten Leuten die Urinentleerung behindert. Dieses Arch. 1877. Bd. 20.

Chetwood, Contraction of the neck of the bladder. Med. record. 1901. Vol. 50.

Cholzoff, Die chronischen Contractionen des Collum vesicae. Fol. urolog. 1910. Bd. 4.

Englisch, Ueber Atrophie der Vorsteherdrüse. Wien. med. Blätter. 1891. Ref. v. Frisch l. c.



Frankl-Hochwart und O. Zuckerkandl, Die nervösen Erkrankungen der Blase. Nothnagel's spec. Pathol. u. Ther. Bd. 19. H. 1. Wien 1898.
v. Frisch, Die Krankheiten der Prostata. Wien 1910.
Fuller, Chronic contract. of the prost. fibres encirkl. the vesic. neck and its treatment. The amer. Journ. of med. sc. 1897. Vol. 114.
Genouville, La contractilité du M. vesic. à l'état norm. et à l'état pathol. Thèse Paris 1894.
Goldschmidt, Die Irrigationsurethroskopie. Fol. urolog. 1907/08. Bd. 1. — Galvanocaustische Eingriffe in die Urethra; ein Beitrag zur Behandlung der Prostatahypertrophie. Berl. klin. Wochenschr. 1909. No. 46.
Göbell, Die Erkrankungen der Prostata. Deutsche Klin. 1905.
Leedham-Green, Ueber den Mechanismus des Harnblasenverschlusses und der Harnentleerung. Centralbl. f. d. Krankh. der Harn- und Sexualorgane. 1906.
Lendorf, Was geschieht bei der suprapubischen Prostatektomie? Woraus entwickelt sich die sog. Prostatahypertrophie? Dieses Arch. Bd. 97.
Löw und Oppenheim, Der Mechanismus des Blasenverschlusses im Röntgenbild. Centralbl. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sexualorg. 1906.
Marquis, Origine de l'hypertrophie de la prostate. Rev. de Chir. 1910. No. 12.
Müller, Residual urine in old men. Practitioner. 1911. Vol. 87. No. 3. Ref. Centralbl. f. Chir. 1911. No. 50.
Mosso und Pellacani, Arch. ital. de biologia. 1882. Ref. Genouville l. c.
Motz et Arrese, Notes sur les vessies des „prostatiques sans prostate". Ann. des mal. des org. gén.-ur. 1903. T. 21.
Motz und Perearnau, Contrib. à l'étude de l'évolut. de l'hypertrophie de la prostate. Ann. des mal. des org. gén.-ur. 1905. T. 23.
Papin, Les fonctions sexuelles et les prostatectomies. Thèse de Paris 1908. Ref. Marquis l. c.
Rehfisch, Ueber den Mechanismus des Harnblasenverschlusses und der Harnentleerung. Arch. f. pathol. Anat. und Phys. 1897. Bd. 150.
Schlagintweit, Das retrograde Cystoskop. Centralbl. f. die Krankh. der Harn- und Sexualorg. 1903.
v. Stockum, Sur la prostatectomie suspub. extravésic. Rev. de Chir. 1909. T. 2. p. 810.
Tandler und Zuckerkandl, Anatomische Untersuchungen über die Prostatahypertrophie. Die Wunde und der Heilungsvorgang nach Exstirpation der hypertrophischen Prostata. Fol. urolog. 1911. No. 9.
Waldeyer, Das Becken. Bonn 1899.
v. Zeissl, Ref. Frankl-Hochwart und O. Zuckerkandl l. c.
E. Zuckerkandl, Harnröhre und Blase in Eulenburg's Realencyklopädie. Bd. 9 u. Bd. 3.



XLI.

(Aus der chirurg. Abtheilung des städt. Alexander-Krankenhauses in Kiew.)

Hydronephrosenruptur und Pseudohydronephrose.

Von

Dr. Paul Babitzki.

Man trifft höchst selten solche Fälle, die demjenigen, den ich beobachtet und danach operirt habe, ähnlich wären. Dabei sind dieses sehr ernste Fälle und verlangen meistens einen operativen Eingriff. In der Literatur finden wir davon höchstens 20. Der erste wurde 1870 veröffentlicht und, sich allmählich mehrend, gingen sie danach von einem Autor zum andern über.

Suter konnte im Jahre 1905 nur 8 Fälle auffinden. Oeme fügte 1907 seinen 9. Fall hinzu und endlich sammelte Saar (bei Küster und auch selbstständig) 16 Fälle. Mir ist es gelungen, bis zum heutigen Tage (1911) noch einige Fälle zu finden — von Nové-Josserand et Ballivet, Legueu und Wildbolz.

So halte ich mich denn für berechtigt, Angesichts einer solchen Seltenheit, auch meinen diesbezüglichen Fall zu veröffentlichen.

Ch. Ch., 36jährige Frau, erkrankte plötzlich unter starken Schmerzen in der linken Seite und Erbrechen, die zwei Wochen vor Eintritt ins Krankenhaus, ohne jegliche sichtbare Ursache, inmitten vollster Gesundheit, auftraten. Das Erbrechen dauerte nur 2 Tage, indem die Schmerzen bis zur letzten Zeit blieben, ohne sich auch nur etwas zu verringern. Eine grosse Geschwulst an der Seite bemerkte die Patientin erst seit gestern. Keine Hämaturie, keine anderen Veränderungen von Seiten der Harnentleerung giebt sie an.

Die Patientin, sonst gesund, überstand schon 3 Anfälle, die dem letzten ähnlich, doch von verschiedener Intensität waren. Der erste Anfall war vor

8 Jahren, nach der letzten Geburt; es ist aber schwer, den Anfall mit der Geburt in Zusammenhang zu bringen. Sie gebar schon 4mal, jedesmal leicht und stand nach jeder Geburt früh auf, nach der letzten schon am zweiten Tage. Der Anfall trat erst einen Monat nach der Geburt auf. Während dieser Zwischenzeit erfreute sich die Kranke des besten Wohlbefindens. Auch damals traten die Schmerzen an der linken Seite ohne jegliche erkennbare Ursache auf; nach Verlauf eines Tages aber verschwanden sie und die Pat. fühlte sich wieder vollkommen wohl. Beim nächstfolgenden Anfall — 4 Jahre später — stellte sich ausser den Schmerzen auch schon Erbrechen ein, und es quälte die Kranke so stark, dass sie das Bett hüten musste. Und wieder keine Veränderungen von Seiten der Harnentleerung. Der dritte Anfall war vor einem Jahre, leicht, ohne Erbrechen und von kurzer Dauer. Der gegenwärtige Anfall, der schwerste, hält schon seit zwei Wochen an, das Befinden verschlechtert sich dabei von Tag zu Tag.

Status praesens: Die Frau ist gross, kräftig gebaut und gut ernährt. Beim Stehen tritt im Gebiet der unteren Brust- und oberen Lendenwirbel eine grosse seitliche Krümmung der Wirbelsäule mit nach links gerichteter Concavität scharf hervor. In der linken Bauchhälfte befindet sich eine sehr grosse, von dem linken Hypochondrium ausgehende Geschwulst, die die ganze linke Seite ausfüllt, hervorwölbt und bis ins grosse Becken reicht. Die mediale Grenze der Geschwulst liegt etwa $1^1/_2$ Querfinger rechts vom Nabel. Die Geschwulst ist glatt, fast gleichmässig rund (nur der untere Pol ist etwas spitzer), prall elastisch und fluctuirt. Bei Percussion Dämpfung. Der Tumor ist unbeweglich, folgt auch den Athembewegungen nicht. Ueber der Geschwulst, an ihrem lateralen Rande, bewegen sich zwei cylinderähnliche Gebilde, wahrscheinlich zwei Darmschlingen, von welchen die eine hinunter bis zur Flexura sigmoidea verfolgt werden kann. Bei Aufblähung des Darmes (mit Luft) wird diese Annahme thatsächlich bestätigt. Ein Zusammenhang der Geschwulst mit den Genitalien besteht nicht.

Demnach wird eine cystenartige Geschwulst festgestellt, die von einem, im retroperitonealen Raum gelagerten Organ ausgeht. Wenn man nach dem Ausgangspunkt, nach der Entwickelung und der gegenwärtigen Localisation urtheilen will, ist am wahrscheinlichsten die linke Niere im Spiel. Von den anderen retroperitoneal gelagerten Organen könnte eine cystenartige Geschwulst vielleicht nur noch von der Bauchspeicheldrüse, namentlich von deren Cauda, ausgehen. Aber in unserem Falle lässt sich aus der Anamnese nichts erheben, was für die Entwickelung einer echten Cyste, sei es unmittelbar auf Grund einer Pankreaserkrankung oder durch Vermittelung der Gallenwege, sprechen würde. Man kann hier an die sog. Pseudocyste auch nicht denken, weil Angaben für ein eventuelles Trauma, welches solche Cysten hervorruft, fehlen. Die Cammidge'sche Probe, die von Dr. Feldmann, welcher über diese Frage speciell gearbeitet hat, gemacht wurde, gab auch negative Resultate.

Wenn also diese Geschwulst unserer Annahme nach wirklich Beziehungen zur Niere hat, so mussten einige Fragen gelöst werden. Erstens musste der Charakter der Geschwulst näher bestimmt werden. Aus der ganzen Menge von Nierenerkrankungen konnten nur die cystenartigen Geschwülste in Betracht



gezogen werden, weil es sich hier eben um eine derartige handelte. Also musste zwischen Echinococcus, der echten Nierencyste (eine stark vergrösserte bei der cystischen Degeneration) und endlich der Hydronephrose entschieden werden. Am ehesten hatten wir es mit letzterer zu thun. Ihr schnelles Wachsthum entspricht am meisten dem Entwickelungsbilde einer Hydronephrose, wenn sich der Harn in Folge eines Hindernisses in den Abflusswegen in der Niere staut, das Nierenbecken sich erweitert etc. etc. Aller Wahrscheinlichkeit nach haben wir es mit einer vollständig geschlossenen Hydronephrose zu thun, daher das überraschend schnelle Wachsthum. Die anamnestischen Angaben über die früheren Anfälle von Schmerzen in derselben Seite von verschiedener Intensität, manchmal von Erbrechen begleitet, sprechen ebenfalls eher zu Gunsten der schon länger bestehenden Hydronephrose. Dieselbe schien intermittirender Natur zu sein, indem sie zeitweise Attacken machte, wenn sie sich vollständig schloss, um sich dann wieder zu „öffnen", dabei völliges Wohlbefinden der Patientin erzeugend. Wohl ist dazu ein Tumor nöthig, der sich bald (während der „Acme" der Attacke) vergrössert, bald aber mitsammt allen Krankheitssymptomen verschwindet unter deutlich vermehrter Harnentleerung. Wenn die directen Angaben darüber in unserem Falle auch fehlen, so ändert es die Sache doch kaum. „Tumoren", wie auch Veränderungen in der Harnentleerung, werden von den Kranken, besonders den ungebildeten, nicht selten übersehen. Der Beweis dafür liegt auf der Hand: Die Patientin hatte ihre Geschwulst ganz übersehen, obgleich sie schon von ganz beträchtlicher Grösse war, und wir waren es, die sie darauf aufmerksam machten. So dürfte es auch unserer Meinung nach mit den eventuellen Schwankungen der Harnentleerung gegangen sein.

Bei derartigem Mangel an anamnestischen Angaben blieb uns nichts weiter übrig, als unsere Annahme durch eine genauere Untersuchung durch Cystoskopie und Katheterisation der Ureteren zu stützen.

Schon bei der ersten Cystoskopie, die liebenswürdiger Weise von Dr. Petkiewitsch ausgeführt war, wurde unsere Voraussetzung behufs der Mitbetheiligung der linken Niere am Process bestätigt. Indem die Mündung des rechten Ureters sich regelmässig rhythmisch contrahirte, und der Harn tropfenweise sich ergoss, war aus der linken Uretermündung gar keine Harnausscheidung zu beobachten. Beim Katheterisiren des Ureters zeigte es sich, dass der Katheter im linken Harnleiter nur bis zu einer gewissen Stelle, welche zwar ziemlich hoch liegt, gelangt und nicht weiter geht. Aus dem Katheter dringt kein Tropfen, während sich aus dem rechten Ureter regelmässig Urin ausscheidet. Ich machte eine intramusculäre Einspritzung von 20 ccm einer Indigolösung und bei der Cystoskopie (Dr. Makowsky) liess sich jetzt sehr demonstrativ eine vollständige Undurchgängigkeit des linken Ureters constatiren: indem sich aus der Mündung des rechten Ureters nach 8—10 Min. schon gefärbter Harn ergoss, zeigte sich aus dem linken kein Tropfen. Seine Mündung contrahirte sich vergebens, er arbeitete so zu sagen ins Leere — „Leergehen des Ureters".

Nicht immer gelingt es, die Ursache der Hydronephrose festzustellen, aber in unserem Falle sind wir augenscheinlich dazu im Stande. Die Kranke hat



eine scharf ausgeprägte Skoliose, die von uns anfänglich nicht richtig gedeutet war. Wir hielten sie für secundär entstanden, und zwar abhängig von der bestehenden Geschwulst. Es schien uns Anfangs, dass die Kranke sich absichtlich so hält, vielleicht weil die Schmerzen dabei geringer sind, oder aus irgend einem anderen Grunde. Doch erzählte die Kranke selbst, sie besässe schon seit Jahren eine solche „schiefe Seite", und anderen Theils tritt bei der ersten Durchsicht der diesbezüglichen Literatur sofort die Möglichkeit hervor, die Skoliose gerade als das primäre Leiden zu betrachten, welches eine „Lageveränderung" der Niere erzeugt — ein wichtiger Umstand in der Aetiologie der Hydronephrose. Einen directen Hinweis auf den Zusammenhang zwischen Skoliose und Hydronephrose finden wir vor Allem bei Israel, welcher selbst 2 Fälle beobachtete, und weiter in verschiedenen Monographien der Hydronephrosenfrage (Küster, Wagner, Spisharny, Duval et Gregoire).

Während dessen verschlechterte sich das Allgemeinbefinden der Kranken, die Schmerzen hörten nicht auf, im Gegentheil, sie wurden noch heftiger. Die Geschwulst wuchs zusehends. Die mediane Grenze derselben, welche früher $1^1/_2$ Finger rechts vom Nabel gelegen war, rückte im Laufe von einigen Tagen bis zum äusseren Rande des rechten Rectus. Man beschloss zu operiren. Der Plan der Operation bestand darin, bis zur Niere vorzudringen, die nächstliegende Ursache der Hydronephrose — das eine oder andere Hinderniss, am ehesten im Harnleiter, in der Nähe seines Austrittes aus dem Nierenbecken — zu finden, bei genügender Intactheit der Niere durch eine der conservativen plastischen, dem gegebenen Falle am besten entsprechenden Operationen dieses Hinderniss wegzuräumen und darnach eine geregelte Harnentleerung herzustellen. Doch wenn die Niere exstirpirt werden muss? Haben wir das Recht dazu? Wird die alleinige Function der nachbleibenden rechten Niere genügen? Mit einem Worte, die functionelle Kraft der anderen Niere musste untersucht werden. In Anbetracht der völligen Undurchgängigkeit des linken Harnleiters gehört der aus der Blase entleerte Urin allein der rechten Niere an; die Sache ist mithin einfach: der Blasenurin muss untersucht werden. Er ist frei von Albumen und anderen pathologischen Elementen. Auch quantitativ ist die Arbeit der rechten Niere genügend, einmal weil sie schon jetzt den Organismus vollkommen versorgt, indem sie auch die linke Niere ersetzt, welche zum Mindesten schon einen Monat lang nicht functionirt. Folglich haben wir, da die volle Arbeitsfähigkeit der rechten Niere bewiesen ist, das Recht, die linke nöthigenfalls zu entfernen.

Die Operation wird am 4. November, beinahe einen Monat nach Beginn der Erkrankung, ausgeführt. Man beschliesst kein Chloroform zu geben, welches auf die nachbleibende Niere schädlich wirken könnte. Lumbalanästhesie. In dem 3. Interspinalraum werden $1^1/_2$ g 5proc. Tropococain-Lösung (nach Bier) eingespritzt. In Folge der scharf ausgeprägten Skoliose war es ziemlich schwer, mit der Nadel richtig zu treffen. Die Anästhesie gelang sehr gut, doch nur bis zur Hälfte des Tumors. Das Gebiet des oberen Schnitttheiles unter den Rippen blieb empfindlich. Es musste zur Allgemeinnarkose gegriffen werden; anfänglich wurde etwas Chloroform gegeben und dann zu Aether übergegangen, bei dem man bis zu Ende blieb. Grosse, schräge Lumbalincision. Vorne wurde der



M. obliq. ext. längs der Richtung seiner Fasern weit durchschnitten, die Mm. obliq. int. und transv. weniger. Die Peritonealfalte lässt sich leicht nach innen und vorne schieben. Der Tumor — wie uns scheint das übermässig dilatirte Nierenbecken mit dünnen, durchsichtigen Wandungen — zieht sich weit nach oben und unten und kann ohne Mühe ausgeschält werden. Unten ist der Harnleiter gleichfalls leicht auffindbar; man verfolgt ihn nach oben zu, wo er hart am Sack ad oculos zusammengerollt ist, und in solcher Lage durch Auflagerungen mit der Sackwandung gewissermaassen in Verbindung erhalten wird. (Das Bild sieht einer zusammengerollten und mit dem Coecum verwachsenen Appendix ähnlich.) Trotz der äussersten Vorsicht beim Versuch, ihn von den vorhandenen Adhäsionen zu befreien, ihn gerade zu strecken, reisst er, und wird deshalb einfach durchschnitten und sein Ende mit einem langen Faden versehen. Mit dem Troikart wurden aus der Geschwulst einige Liter einer dunkelbraunen (!) chocoladenfarbenen Flüssigkeit entleert. Darauf folgt wieder etwas Merkwürdiges! In der Tiefe, auf dem Grunde der Cyste (nach vorn und innen hin) liegt ein Körper, am wahrscheinlichsten die Niere. Dieses wurde dann auch nach Durchschneiden der Cyste bestätigt. Folglich stellte die Wandung der Cyste nicht das erweiterte Becken dar, wie anfänglich vorausgesetzt war. Letzteres lässt sich mit Hülfe des nachgebliebenen Ureterstumpfes leicht finden; seine Wand ist äusserst dünn, weisslich und unterscheidet sich scharf von der dunklen, dickeren, geschichteten Wandung der „Cyste", mit der sie jedoch in Verbindung steht. Es ist Anfangs etwas schwer, sich zurecht zu finden: 2 verschiedenartige Säcke, von denen der eine zweifellos, wie bei jeder Hydronephrose, das erweiterte Becken ist; hierselbst die verhältnissmässig gut erhaltene, nur merkwürdig veränderte Niere; sie ist verlängert und abgeplattet und liegt zusammen mit ihrem erweiterten Becken in einer colossalen „Cyste". Doch werden diese Verhältnisse bald deutlicher und man muss sich die Sache auf folgende Weise vorstellen: es bestand eine Hydronephrose und die verdünnte Wand des dilatirten Beckens oder auch der erweiterte obere Theil des Ureters (über dem Hinderniss) wurde perforirt, der Urin ergoss sich mitsammt dem Blute ins pararenale Gewebe und bildete eine Pseudocyste, ähnlich dem Aneurysma spurium. Die dunkle, verhältnissmässig dicke Wandung ist die Kapsel der „Cyste", in welcher sich auf diese Weise die „ganze" Hydronephrose, d. h. die Niere mit ihrer „wahren" Cyste — dem erweiterten Becken — befindet.

Die Exstirpation der die Niere umgebenden Pseudocyste wurde vorgenommen. Dieses gelang verhältnissmässig leicht, mit Ausnahme der Stelle am Zwerchfell, tief unter den Rippen, wo die Wandung festsass. Es wurde die Wandung von allen Seiten bis zur Niere hin verfolgt, wo sie hart am Hilus zusammen mit der Fettkapsel und der fibrösen Kapsel (letzteres geschah zufällig) weggeschnitten wurde. So blieb also die decapsulirte, um das $1^1/_2$ fache verlängerte, jedoch abgeplattete Niere mit ihrem erweiterten Becken zurück, in welches die breiten (bis zum Diameter eines silbernen Fünfers) Calices münden. Beim Durchschneiden der Niere an deren convexem Bande erweist es sich, dass sie noch so zu sagen massiv ist, ihr Gewebe sich ziemlich tief erhalten hat. Eine solche Niere zu entfernen, ist geradezu schade. Doch drängt sich der



Plan, das Becken durch Resection eines guten Stückes zu verkleinern und in den unteren Theil den Stumpf des im Uebrigen völlig normalen Ureters einzuschalten, d. h. eine Pyeloneostomie auszuführen, von selbst auf. Dieses wird denn auch gemacht. Doch gelang es diesmal nicht, den Plan bis zu Ende durchzuführen. Hier musste ruhig und vor Allem zart vorgegangen werden, das Beckengewebe aber riss unaufhörlich; vor Allem war es aber der schon stark geschwächte Zustand der Kranken, welcher, trotz üblicher Kochsalzlösungen, Camphereinspritzungen etc., eine möglichst baldige Beendigung der Operation beanspruchte. So wurde denn zur Exstirpation der Niere gegriffen, was keine Schwierigkeiten verursachte. Der Ureter wurde tief unterbunden, und eine grosse Anzahl von Tampons tief eingeführt. Nur auf die blutende Stelle des Zwerchfells und in den unteren Wundwinkel kam je ein Jodoformgazetampon; die übrigen waren aus gewöhnlicher Marly, um die allein zurückgebliebene Niere nicht durch antiseptische Mittel zu reizen. Knopfnähte in die Muskeln. Nur einige Hautnähte. Verband.

Abends: Physiologische Kochsalzlösung (subcutan ca. 1000,0), Campher, Coffein. Puls 140. Dennoch ist der Allgemeinzustand befriedigend. Pat. trinkt viel (da kein Erbrechen auftrat, war das Trinken gerade empfohlen). Spontan liess sie noch keinen Urin. Derselbe wurde mit Hülfe des Katheters entleert.

Am folgenden Tage (5. 11.) Morgens und Abends Kochsalzlösung. Ablassen des Urins mit Hülfe des Katheters; Harnmenge 700 g, kein Albumen, einige hyaline Cylinder und Nierenepithelzellen.

6. 11. Das Abdomen ist aufgebläht; ins Rectum wird ein Schlauch eingeführt. Die Kranke lässt spontan Urin. Harnmenge 700 g, frei von pathologischen Elementen. Auf dem Rücken, in der Gegend des Kreuzbeins, ein Decubitus von grossem Umfang. Pat. ist unsauber, ungebildet, liegt nass und kommt mit dem Schmutz, der ringsum liegt, in ständige Berührung.

7. 11. Harnmenge 1050 g, ohne besondere Veränderungen, nur mit colossalem ziegelrothem Satz: harnsaure Salze. Der Verband wird bis auf die Tampons gewechselt. Die Wunde sieht prächtig aus.

8. 11. Harnmenge 1300 g, Zustand wie gestern. Die Tampons werden gelockert. Alles rein, kein Eiter.

9. 11. Harnmenge 725 g, doch hat Pat. viel beim Stuhlgang verloren. Im Urin ausser den bis zum heutigen Tage üblichen harnsauren Salzen noch Phosphate.

11. 11. Die Tampons werden gewechselt. Pat. hat guten Appetit. Stuhlgang normal.

14. 11. Allgemeinbefinden äusserst befriedigend. Die Wunde lässt nichts zu wünschen übrig. Die Heilung erfolgte per secundam, doch ohne Eiter; alles blieb rein. Die Harnmenge beträgt im Laufe von 24 Stunden gegen 1000 g; doch ist das nicht aller Urin, da es bei unserer Kranken sehr schwer ist die ganze Menge zu sammeln. Im Urin viel Tripelphosphate; keine pathologischen Elemente.

Dieser Zustand der Wunde dauerte ungefähr eine Woche lang. Man kann sich eher wundern, dass nicht schon früher Complicationen eintraten, denn die Kranke behandelte ihre Wunde nicht gerade mit grosser „Vorsicht". Da sie

aus der Provinz stammte und niemand hatte, der sie speciell hätte besuchen können, so tröstete sie sich an Besuchstagen damit, ihre Wunden wenigstens Fremden zu demonstriren: anfangs den Decubitus und darauf die „Dochte“ in der Lumbalwunde blosslegend. Diese Demonstrationen endeten damit, dass die Temperatur eines schönen Tages bis 39° und einigen Zehnteln stieg. Rings um die Wunde Röthung. In den nächsten Tagen sonderte die Wunde trüb-seröse Flüssigkeit ab; erst allmählich trat gute Eiterung ein.

Von dieser Zeit an folgte täglicher Verband mit Drainröhren, Tampons etc. Die Wunde schloss sich anfangs sehr langsam, späterhin ging es schneller. Das Allgemeinbefinden, welches sich auch während der Complicationen (Erysipelas?) wenig verschlechtert hatte, war vollkommen befriedigend. Die Kranke war ausser Bett, schlief und ass gut, klagte über nichts. Auch der Decubitus heilte schneller. Der Urin war unverändert.

Zu Ende des Jahres, also 2 Monate nach ihrem Eintritt, verliess uns die Kranke bei gutem Allgemeinzustand, doch noch nicht völlig geheilter Wunde, in deren oberen Winkel noch ein Tampon eingeführt wurde. Der Decubitus hatte sich schon (!) bis zur Grösse eines kupfernen Fünfers verkleinert (er war anfangs so gross wie eine Handfläche und äusserst tief!).

Nach einem halben Jahre erschien die Kranke mit einer nicht heilenden Fistel wieder. Sie hatte sich sehr erholt und gekräftigt. An Stelle der grossen Wunde eine compacte Narbe; im oberen Theil derselben ein granulirender Fistelgang, 6 cm tief. Spärliche Eiterabsonderung. Nach Angabe der Kranken ist die Tiefe der Fistel bald grösser, bald geringer.

Unter Localanästhesie (reichliche Einspritzung einer $^1/_2$ proc. Novocainlösung + einigen Tropfen Adrenalin) wurde der Versuch gemacht, den Fistelgang zu eröffnen und zu entfernen. Der Schnitt verlief durch die Fistel längs der alten Narbe. Es ergiebt sich, dass die Fistel in der Tiefe seitwärts geht und dort in eine kleine Höhle mündet, aus welcher sich ungefähr ein Löffelchen einer trüben eiterigen Flüssigkeit ergoss. Es musste sehr vorsichtig gearbeitet werden, um inmitten der Narbenmassen den Darm nicht zu schädigen. Was nicht mit Hülfe des Messers und der Scheere entfernt worden war, wurde mit dem Löffel ausgekratzt. In den Fistelgang wurde Jodoform-Aetherlösung gegossen. Im Laufe der ersten Tage ein schmaler Tampon, welcher bald entfernt wurde. Wider Erwarten heilte die Wunde sehr bald vollkommen. Von Seiten des Urins keine Abnormitäten. Pat. wurde völlig hergestellt entlassen.

Wir hatten es also anstatt mit der vermeintlichen Hydronephrose mit ihrer Complication, der Ruptur des Hydronephrosensackes und der Bildung einer Pseudohydronephrose zu thun. Kürzer gesagt — eine Pseudohydronephrose in Folge einer Hydronephrosenruptur.

In der Aetiologie der Ruptur des Hydronephrosensackes giebt es einige dunkle Seiten, die aufgeklärt werden müssten. Die Rolle des Traumas, zu Folge dessen der Inhalt des Sackes sich aus der Rupturstelle in das pararenale Zellgewebe ergiesst und eine sogenannte Pseudohydronephrose bildet, ist noch begreiflich. Dabei ist es gleichgültig, ob das Becken vor dem Trauma erweitert war,



d. h. die Ruptur eines hydronephrotischen Sackes stattfand, oder ob die Bildung einer Pseudohydronephrose durch die Ruptur eines normalen Beckens, oder, wie es am häufigsten bei subcutanen Verletzungen beobachtet wird, des Nierenparenchyms veranlasst wurde. Lardennois sammelte unter 670 Nierentraumen 36 Fälle von Pseudohydronephrose. [Nach Legueu unterliegen in solchen Fällen gewöhnlich die Ausführungsgänge der Nieren, meistens das Becken, einer Ruptur (Traité chirurgical d'urologie, 1910, p. 1002 bis 1153)]. Solche „traumatische Pseudohydronephrosen" unterscheiden sich stark von den „traumatischen Hydronephrosen", welche sich gewöhnlich langsam und secundär entwickeln. Im letzteren Fall haben wir ähnliche Bedingungen, wie zur Entwickelung einer Hydronephrose im Allgemeinen, d. h. es handelt sich meist um die Entstehung eines Hindernisses in den Abflusswegen, am häufigsten im Harnleiter: sei es eine Strictur desselben, entstanden durch die unmittelbare Ruptur seiner Schleimhaut während des Traumas; oder sei es gleichfalls eine Verengerung des Ureters, jedoch erzeugt durch äussere Compression, z. B. durch organisirte Massen einer pararenalen oder paraurethralen Blutung.

Es giebt natürlich auch noch andere Bedingungen zur Entstehung „echter traumatischer Hydronephrosen", wie z. B. die durch ein Trauma erzeugte Translocation eines Nierensteines, welcher im Harnleiter stecken bleibt; die Verstopfung desselben durch Blutgerinnsel, jedoch nicht dauernd, da der Blutpfropfen entweder durchgestossen oder resorbirt wird u. dergl. Doch entspricht es nicht unserer Aufgabe, uns dabei länger aufzuhalten. Ausserdem kommen diese wahren traumatischen Hydronephrosen, wie wir oben verzeichneten, höchst selten vor; bis zur letzten Zeit sind nicht mehr wie 16 Fälle gesammelt (Wildbolz).

Bei der subcutanen Nierenruptur ergiesst sich der Inhalt und das Blut viel leichter und deshalb auch viel öfter ins pararenale Zellgewebe; dabei wird letzteres zuweilen weit auseinandergedrängt, wodurch eine colossale Pseudocyste mit oft compacten, meist geschichteten Wandungen aus organisirten Blutmassen und verdichtetem Zellgewebe entsteht.

Doch auf welchem Wege sich eine solche Pseudocyste ohne traumatische Verletzung bildet, ist schwer zu sagen. Zuweilen bildet sie sich durch Perforation eines Ulcus, z. B. des Ureters,



in der Nähe seiner Austrittsstelle aus dem Becken; doch öfter bleibt der Grund unaufgeklärt.

Die 4—5 Fälle von nichttraumatischer Ruptur hydronephrotischer Säcke, welche von einigen Autoren gefunden wurden (sie folgen weiter unten), klären diese Frage nicht auf. Sie werden einfach als „spontan“ bezeichnet.

Man muss sich die Sache augenscheinlich in folgender Weise vorstellen: Die an irgend einer Stelle besonders dünn gewordene Wandung des Hydronephrosensackes hält am Punkte der höchsten Flüssigkeitsansammlung (cul de sac) den Druck des Urins nicht aus — da der Sack bei der intermittirenden Hydronephrose sich zeitweilig vollkommen schliesst —, dehnt sich übermässig und reisst, „platzt“.

Unser Fall mit seinem, in der Nähe des Ureteraustrittes, übermässig dünnen Sacke, dessen Wandung auch bei den zartesten Manipulationen unter dem Finger riss, was uns auch veranlasste, jeglicher plastischen Operation zu entsagen, dieser Fall wenigstens giebt uns gewissermaassen das Recht, den Mechanismus der Ruptur gerade auf diese Weise zu deuten.

Alle klinischen Symptome in Betracht ziehend, werden wir den Beginn der Erkrankung, obgleich er acut auftrat und von Schmerzen, Erbrechen u. A. begleitet war, natürlich nicht einer Ruptur zuschreiben, die noch nicht existirt, sondern einer „Attacke“, welche im Laufe der intermittirenden Hydronephrose dann auftritt, wenn die bis dahin offene Hydronephrose „sich schliesst“. Doch während der Ausgang einer solchen gewöhnlichen „Attacke“ in einem völligen Schwinden des acuten Anfalles und vollkommenem Wohlbefinden des Kranken besteht, indem die „plötzlich“ entstandene Geschwulst (in Wirklichkeit entsteht sie niemals plötzlich und erreicht nie auf einen Schlag so grosse Dimensionen) ebenso plötzlich, begleitet von zuweilen bedeutender Harnentleerung, schwindet, nehmen bei der Ruptur des Sackes, mit Erguss ins Zellgewebe und Dehnung desselben, die acuten Symptome nicht ab, der Tumor schwindet nicht; im Gegentheil, beides nimmt noch zu, der Tumor wächst.

Gerade diese Erscheinung haben wir leider nicht in Betracht gezogen, als wir uns mit der unzweifelhaften Diagnose einer Hydronephrose begnügten und die Ruptur des Sackes übersahen.

Ein solch schnelles Wachsthum der Geschwulst, geradezu vor unseren Augen und bis zu solch grossen Dimensionen, kann keiner gewöhnlichen Hydronephrose zugeschrieben werden, bei welcher nicht allein die nachgiebige Wandung des schon vorhandenen hydronephrotischen Sackes acut dilatirt wird, sondern eine sehr langsame Atrophie des Nierengewebes folgt. Wie weit kann denn in kurzer Zeit die Dilatation der Sackwandung vor sich gehen? Alles hat seine Grenzen. Deshalb erlaube ich mir zu behaupten, dass das schnelle Wachsthum bis zu solch grosser Dimension, wie in unserem Fall, direct auf die Ruptur des Sackes, die Bildung und freie Entwickelung einer im pararenalen Zellgewebe befindlichen Cyste hinweisen musste.

Ich lege besonderen Nachdruck darauf, da mir, als ich während meines Vortrages reumütig gestand, dass dieser Umstand beim Stellen unserer Diagnose übersehen worden war, von Autoritätspersonen gesagt wurde, der Hydronephrosensack könne bei völligem Verschluss der Niere, bei völliger Urinretention, bei sozusagen acuter Entwickelung einer gewöhnlichen Hydronephrose ebenso grosse Dimensionen erreichen, wie in unserem Fall. Hier halte ich es für nöthig, aus Spisharny folgende Zeilen anzuführen: „je acuter die Erscheinungen auftraten, d. h. je schneller und völliger die Urinretention stattfand, um so schneller geht das Nierenparenchym zu Grunde. In solchen Fällen ist die hydronephrotische Niere verhältnissmässig kleiner, da sie im Allgemeinen wenig Flüssigkeit enthalten kann. Dagegen erreichen, bei allmählich sich entwickelnder Urinretention, die Hydronephrosen bedeutende Dimensionen. In dieser Hinsicht wirkt das Experiment Cohnheim's sehr überzeugend. Wenn man mit einer Ligatur das Volumen des Ureters plötzlich schliesst, so entwickelt sich eine Nierenatrophie, doch keine Hydronephrose. Wenn aber die Ligatur das Volumen des Ureters nur verengert, so bildet sich eine Hydronephrose".

Von diesem Standpunkte aus ist in unserem Falle, wo die Geschwulst sich schnell entwickelte und grosse Dimensionen erreichte, die Möglichkeit einer gewöhnlichen, sozusagen einfachen Hydronephrosenbildung ausgeschlossen. Ich greife etwas voraus und will bemerken, dass man diese Umstände beim Lesen der letzten 2 Fälle Wildbolz's fest im Auge halten muss.

Alle bisher veröffentlichten Hydronephrosenrupturfälle sind bei Saar zu finden; deshalb führe ich nur diejenigen an, die ich nach



Saar verstreut in der Literatur gefunden und gesammelt habe. Dieses sind die Fälle von Legueu, Nové-Josserand et Ballivet und 3 Fälle Wildbolz's — nicht 1 — wie der Autor selbst meint, da meiner Ansicht nach genügend Grund vorhanden ist, sie gerade dieser Gruppe zuzurechnen. Es lohnte sich, diesen Fällen besondere Beachtung zu schenken, da auf diese Weise zugleich andere Seiten und Fragen berührt werden konnten, die auf die ganze Gruppe der Hydronephrosenrupturen Bezug hatten.

Legueu, Rupture traumatique d'une hydronéphrose. Société de Chirurg. 17 mars 1909.

30jähr. Mann fiel vom Velociped und bekam einen heftigen Stoss mit dem Steuer in die rechte Seite. Hier entstand Dämpfung, gleichzeitig zeigten sich aus der Urethra einige Tropfen Blut. Keine Merkmale einer inneren Blutung; dagegen Anurie. Dieselbe verschwindet nicht, die Dämpfung rückt näher zum Nabel. Patient wird am 4. Tage operirt. Nierenruptur in der Mittellinie. Unter der Niere, ganz unerwartet, ein Sack, der bis zur Fossa iliaca reicht. Er wird mitsammt der Niere exstirpirt. Die Anurie bleibt, und am 8. Tage tritt der Exitus ein. Im Laufe dieser ganzen Zeit kein Tropfen Urin. Bei der Section erweist es sich, dass die linke Niere fehlt, und folglich die einzige Niere exstirpirt worden ist. Der unverständliche Sack war ein einfacher hydronephrotischer.

Nové-Josserand et Ballivet, Deux cas d'épanchements urineux traumatiques de la région rénale. Arch. gén. de Chir. 25 mai 1908.

Das $3^1/_2$jährige Kind fiel vor 24 Tagen auf einen Steinhaufen, wonach, wie die Mutter zu bemerken meinte, der Leib allmählich grösser wurde. Keine Hämaturie, keine Spuren eines Blutergusses. Befund: Ein grosser Tumor füllt, von den freien Rippen an bis zum Os ilei, die ganze rechte Flanke aus und reicht bis zur Mittellinie. Unter den Rippen eine deutlich sichtbare Vorwölbung, weiter nach unten2, wenig bemerkbare. Zuweilen contrahirt sich über dem Tumor ein Strang, augenscheinlich das Colon transversum, das nach vorne gerückt ist. Deutliche Fluctuation; keine harten Knoten zu sehen; überall Dämpfung. Im übrigen Theil scheint der Leib unverändert zu sein. Das Allgemeinbefinden ist befriedigend. Temperatur nicht erhöht, keine Schmerzen. Der Stuhlgang normal. Der Urin klar, enthält kein Albumen noch andere abnorme Bestandtheile. Nach 2 Tagen überrascht uns das schnelle Wachsthum des Tumors. Um einen drohenden Druck auf die Organe zu verhüten, wird zur Operation gegriffen.

Linker Flankenschnitt. Die Bauchhöhle wird eröffnet. Eine glatte, dünnwandige Geschwulst ist zu palpiren. Nach Incision Annähen an die Bauchwand (Parietalblatt). 2—3 Liter einer serösen, geruchlosen, urinähnlichen Flüssigkeit wurden entleert. In der Tiefe stösst der Finger auf eine andere Geschwulst mit festerer Wandung, zerreisst dieselbe, und es fliessen einige Cubikcentimeter der nämlichen Flüssigkeit heraus. Noch tiefer liegt ein Körper, scheinbar die Niere, deren Form verändert ist.



Nach der Operation verläuft anfänglich scheinbar alles glatt. Den ersten Tag Harnretention. Der Katheter entleert 159 g Urin. In den folgenden Tagen gelingt es nicht, den Urin zu sammeln und dessen Quantität festzustellen. Durch die Fistel sondert sich sehr wenig ab. Der Leib wird grösser. Eine Injection von Methylenblau wird vorgenommen, wobei der Urin sich normal färbt, doch fliesst aus der Fistel keine gefärbte Flüssigkeit heraus. Die Fistel schliesst sich mit der Zeit nicht, wird inficirt. Die Temperatur steigt, das Allgemeinbefinden verschlechtert sich. Contraapertur in der Lumbalgegend; doch schreiten die Sepsiserscheinungen fort, und das Kind erlag nach ungefähr $1^1/_2$ Monaten.

Section: Der Harnleiter ist auf der Höhe von 15 cm über dem Blasenende unwegsam (1 cm lang); das unter gewissem Druck in den Sack injicirte Wasser passirt den Ureter nicht. Die Undurchgängigkeit des Ureters ist nicht durch einen Narbenprocess in der Schleimhaut begründet; die letztere bildet Falten. Der Ureter ist von aussen comprimirt und liegt wie in einem Futteral, von sklerosirtem Gewebe umgeben. Dasselbe bildet gleichsam einen kleinen Tumor, der an den Harnleiter stösst, und bis nach oben an der Basis des hydronephrotischen Sackes verläuft. Der Sack ist faustgross und trägt an der vorderen Fläche eine Drainöffnung. Rund herum eine Menge von Adhäsionen mit dem Parietalblatt. Es ist unmöglich, den (pseudohydronephrotischen) Sack aufzufinden, der während der Operation zuerst geöffnet wurde. Nur der alte hydronephrotische Sack ist geblieben.

An der verengten Stelle sind weder Klappenbildung noch abnorme Gefässe zu finden. Weiter unten ist der Harnleiter von normalem Caliber. Ueber der Strictur sieht der Sack wie gewöhnlich aus, mit Abscessen. An seiner Peripherie befindet sich 1 cm dickes Nierengewebe.

Mikroskopisch: An der contrahirten Stelle Entzündungserscheinungen in Form von perivasculärer Infiltration in der Schleimhaut und der musculären Schicht. Der kleine Tumor besteht aus myxomatösem Gewebe (sternförmige Zellen), welches vom Harnleiter durch lockeres, an Gefässen reiches Bindegewebe getrennt ist. Der hydronephrotische Sack wurde nach der Section untersucht. Der pseudohydronephrotische Sack nach der Operation bestand nur aus einem fibrösen Sack.

Hans Wildbolz, Ueber traumatische Hydronephrosen und Pseudo-Hydronephrosen. Zeitschr. f. Urologie. 1910. Bd. 4.

Die 35jährige Patientin litt im Sommer 1908 wiederholt an anfallsweise auftretenden, krampfartigen Schmerzen im rechten Hypogastrium, die ihre Ursache wahrscheinlich in einer Inguinalhernie (auch rechts) hatten. Nach der Herniotomie (im Bruchsacke starke Verwachsungen der Darmschlingen) fühlte sich die Pat. erleichtert, ohne Schmerzen. Im Februar 1909 glitt sie auf der Strasse bei Glatteis aus und fiel mit Wucht auf das Gesäss. Der Unfall schien ohne ernste Folgen geblieben zu sein. 3—4 Wochen später stellten sich aber wieder die früheren Schmerzanfälle ein, die sich jetzt hauptsächlich in der Blasengegend localisiren und nach der Urethra und Vulva ausstrahlen. Die Miction blieb zwischen den Unfällen normal; im Urin, der trübe gewesen sein soll,



wurde kein Albumen gefunden. Bei der Bauchuntersuchung nichts Abnormes. 1 Monat später constatirte der Gynäkolog eine rechte Ovarialcyste und linkerseits einen wesentlich grösseren Tumor, der jetzt die Bauchdecken sichtbar vorwölbte. Auch diesen glaubte er als Ovarialcyste deuten zu dürfen. Im Mai füllte dieser linksseitige Tumor schon die ganze linke Bauchseite. Ende Mai Laparotomie. Rechts in der That eine Dermoidcyste (verwachsen mit den Därmen). Die Cyste links liess sich scheinbar als das erweiterte linke Nierenbecken deuten. Der Inhalt war gelblich, klar. Die vordere Wand dieser Cyste wurde in ziemlicher Ausdehnung resecirt, die Ränder der Resectionswunde durch Naht exact vereinigt (Verkleinerung der Höhle); das Peritoneum darüber verschlossen. Keine Drainage. Schluss der Laparotomiewunde.

Nach der Operation nahm die Geschwulst sehr rasch wieder an Grösse zu. Das Allgemeinbefinden verschlechterte sich — in der 3. Woche nach der Operation. Unter Temperatursteigerungen stellten sich bedrohliche Ileuserscheinungen mit beängstigend raschem Kräfteverfall ein. In diesem elenden Zustand wurde Wildbolz zur Consultation gebeten. Befund: Vom grossen Becken bis unter den (linken) Rippenbogen erstreckte sich ein grosser, prallelastischer, respiratorisch nicht verschiebbarer, druckempfindlicher Tumor, der sich nach keiner Richtung hin bewegen liess. Collapserscheinungen und Ileus paralyticus, die auf eine Ruptur der Nahtstelle des vermeintlichen Hydronephrosensackes zurückgeführt werden durften, drängten zur sofortigen Operation. Die vor der Operation vorgenommene Chromocystoskopie (es kommt doch eine Nephrektomie in Frage!) ergab ein normales Blasenbild; der aus dem rechten Ureter ausfliessende Urin war schon 10 Minuten post injectionem dunkelblau gefärbt; an der linken Uretermündung waren keine Contractionen zu sehen, kein Urinabfluss zu erkennen. Im Blasenurin fanden sich Albumen, spärliche Leukocyten und Kurzstäbchen.

Durch einen grossen, schrägen Lendenschnitt wurde der Tumor freigelegt. Im unteren Theil des Schnittes stiess man auf eine retroperitoneal gelegene Cyste mit durchscheinender dünner Wand. Ihre Ausschälung war in der oberen Hälfte leicht, nach dem unteren Pol zu aber sehr schwer. Das umgebende Gewebe war dort sulzig infiltrirt. Die Sackwand riss ein und es entleerte sich eine geruchlose, trübe, fetzige, röthlichgelbe Flüssigkeit. Der Ureter war nicht zu fühlen. Die Niere selbst war umgeben von einer sehr dicken, derben Schwarte, und ihre Exstirpation war schwer. Das Peritoneum war an 3 Stellen eingerissen, unter Anderem auch an der Nahtstelle der letzten Operation. Im Peritonealraum fanden sich einzelne alte Blutgerinnsel, keine Zeichen von Entzündung. Vernähung der Peritonealrisse; theilweiser Schluss der Bauchwandwunde. 3 grosse Drains.

Vollkommene Heilung. Der Urin enthielt noch die ersten Wochen nach der Operation geringe Mengen von Albumen, wurde aber nachher vollkommen normal.

Präparat: Die Niere bildet einen grossen Sack mit dünner Wand (stellenweise bis $^1/_2$ mm dick), in der hier und da noch Nierenparenchym (bis zu 6 mm Breite) sichtbar ist. Um den Sack herum findet sich eine sehr derbe (bis 1 cm dick), bindegewebige Schwarte, welche sich grössten Theils ablösen



lässt. (Ungefähr in der Mitte des Sackes findet sich eine abgesackte, mit Eiter gefüllte Höhle von 2—3 cm Durchmesser.) Aus dem grossen, dem Nierenbecken entsprechenden Sack führen zwei enge, kurze Canäle (die keine deutliche Epithelauskleidung erkennen lassen) in einen zweiten, sehr grossen, aufgeschnittenen Sack von 8 cm Durchmesser, dessen 2—6 mm dicke Wand oben in die perirenale Schwarte übergeht. In die hintere Wand des Sackes mündet der normale Ureter mit einer schlitzförmigen Oeffnung ein.

Der Autor weist auf das Fehlen von schweren Anfällen hin, welche gewöhnlich bei der Ruptur des hydronephrotischen Sackes auftreten und dieser Ruptur auf dem Fusse folgen.

Der eben genannte Autor hatte überhaupt Glück mit Pseudohydronephrosen-Fällen verschiedener Herkunft. So führt er ausser dem oben beschriebenen Falle, in welchem die Pseudohydronephrose in Folge einer „Hydronephrosenruptur" entstand, noch einen Fall an, welcher durch eine subcutane Nierenruptur erzeugt wurde. Doch noch grösseren Werth haben zwei andere von seinen Fällen: den einen veröffentlichte er gleichzeitig mit dem oben genannten, den anderen — in diesem Jahr. Das Interesse beider liegt darin, dass sie gerade das illustriren, was uns im gegebenen Augenblick interessirt, nämlich die Hydronephrosenruptur.

Sie könnten mit Recht zu den noch wenigen Fällen dieser Kategorie zugezählt werden, um so mehr, da beide mit Erfolg operirt wurden, der zweite Fall sogar nach den letzten Regeln der Kunst, indem eine „conservative" plastische Operation angewandt wurde. Indessen hat, zu unserem grossen Erstaunen, der verehrte Autor seine Fälle leider einer ganz anderen Gruppe von noch selteneren Krankheitsfällen zugezählt — nämlich zu den echten traumatischen Hydronephrosen. Wenn er auch noch bei der Beschreibung seines I. Falles, zu dem er, wie er sich selbst ausdrückt, nirgends ein Analogon gefunden hat, eine gewisse Unsicherheit und die Möglichkeit ernster Einwendungen fühlte, so tritt er mit seinem II. Fall bereits selbstbewusster auf und zählt ihn derselben Gruppe zu, indem er sich auf . . . seinen I. Fall bezieht.

Deshalb bitten wir den geehrten Autor um Entschuldigung und führen hier zwei Fälle an, da — unserer vollen Ueberzeugung nach — alle beide gerade zu derjenigen Gruppe gehören, welche die Hydronephrosenruptur umfasst.

II. Fall. Ein Baumstamm drückte den 25jährigen Zimmermann zu Boden und fiel quer auf seinen Leib. Der Verunglückte fühlte einen sehr heftigen Schmerz in der linken Nierengegend. Er konnte noch den eine Stunde weit wohnenden Arzt zu Fuss aufsuchen. Bei der ersten Miction wurde stark



blutiger Urin entleert. Wegen anhaltender Hämaturie, starker Schmerzen in der linken Lende, Fiebers und Spannung der Bauchmusculatur wurde der Kranke vom Arzte zwei Tage nach dem Unfalle in das Bezirksspital gewiesen. Allmählich besserte sich alles, und nach 12 Tagen war der Patient fast ohne Beschwerden. Nach 3 Wochen liess sich in der linken Nierengegend ein deutlicher, wenn auch nicht scharf begrenzter Tumor nachweisen. 6 Wochen nach dem Unfalle erreichte die rasch wachsende Geschwulst die Medianlinie und dehnte sich vom Rippenrand nach unten bis zur Spina ilei ant. sup. aus. Durch Aufblähung des Colons liess sich leicht die retroperitoneale Lage des Tumors erkennen. Derselbe ist prall-elastisch, glatt, nach oben und unten unverschieblich, lässt sich dagegen in seitlicher Richtung ziemlich gut bewegen. Deutliches Ballottement. Der Tumor wölbte die Bauchdecken sehr stark vor. Bei der Cystoskopie bleibt der linke Ureter dauernd geschlossen und regungslos. Indigocarmin wurde 10 Minuten nach der intramusculären Injection aus dem rechten Ureter in reichlicher Menge ausgeschieden; links war auch eine halbe Stunde nach der Injection keine Farbstoffausscheidung zu erkennen. Der Totalurin war normal.

Diagnose: Echte Hydronephrose oder sogen. Pseudo-Hydronephrose. Operation genau 2 Monate nach dem Unfalle. Schräger Lumbalschnitt. Man stiess auf einen retroperitonealen, glatten Tumor, mit dünner, durchscheinender Wand. Die durch Punction entleerte Flüssigkeit war wasserhell. Der Tumor lässt sich leicht stumpf auslösen, doch nur bis zum Nierenhilus, wo Gefässe und Ureter in einer derben, breiten Schwarte liegen. Schnitt für Schnitt musste mit dem Messer getrennt werden und erst auf der Schnittfläche konnten die Gefässe erkannt und gefasst werden. Der Ureter war als isolirtes Gebilde erst ca. 8 cm unterhalb des stark dilatirten Nierenbeckens zu erkennen. Das in die Schwarte mit einbezogene Peritoneum riss ein (Schluss durch Catgutnaht). Schluss der Wunde durch Etagen-Muskelnähte (mit Catgut). 1 grosser Drain. Vollkommene Heilung.

Präparat: Die Niere gross, bucklig und stark deformirt. Parenchym noch gut und viel vorhanden (20×7×8 cm). Der Nierensack ist in eine Reihe von Kammern getheilt — erweiterte Calices — von denen jede einzelne durch eine enge, knapp einen Finger durchlassende Oeffnung mit dem Nierenbecken communicirt. Die Wandung des Nierensackes ist stellenweise papierdünn — 0,5 mm dick.

Der Ureter ist in seinem Anfangstheile, in einer Länge von 3 cm, erweitert; tiefer besteht eine undurchgängige Stenose, 1,5 cm lang, unterhalb derselben Form und Breite normal.

Histologischer Befund der stenosirten Partie: 3 mm langer Strang, in welchem von Schleimhaut nichts mehr zu sehen ist, besteht grössten Theils aus Bindegewebe mit sehr zahlreichen Capillaren und mässiger Lympho- und Leukocyteninfiltration.

Wie wir oben schon bemerkten, ahnt der Autor den Einwand, dass schon im Augenblicke des Traumas eine hydronephrotische Niere vorhanden war, folglich die Ruptur des dilatirten Beckens





stattfand — mit einem Worte das eintrat, was in allen oben genannten Fällen beobachtet wurde. Er weiss, dass dieser Einwand seine triftigen Gründe hat; es genügt, wie er es auch selbst thut, auf die colossale Entwickelung der Hydronephrose in solch kurzer Frist hinzuweisen. Nichtsdestoweniger sucht er seine Meinung zu vertheidigen und bemüht sich zu beweisen, dass gerade diese während der Operation constatirte Hydronephrose die Folge des Traumas war. Schon seine erste Erklärung ist ziemlich zweifelhaft. Hydronephrosenrupturen werden gewöhnlich von Symptomen begleitet, die einer Peritonitis, einem Ileus u. s. w. ähnlich sehen. In seinem Falle „beobachtet er solch schwere Erscheinungen nicht." Um den Leser nicht zu ermüden, unterlassen wir es hier, die volle Beschreibung der Symptome zu liefern, die dem Autor durch den behandelnden Arzt übermittelt worden waren. Doch genügt das Gesagte, um einen Schluss zu ziehen, in wie fern die Erscheinungen der ersten Tage „nicht schwer" waren. Wir finden beim Autor solche Bemerkungen, wie „sehr bleich, schnelle oberflächliche Athmung, mehrfaches Erbrechen; sehr starke Spannung der Bauchwand und Druckempfindlichkeit, so dass es nicht gelingt, den Patienten genauer zu untersuchen."

Auch kann sich H. Wildbolz nicht vorstellen, auf welche Weise bei einer schweren Gewalteinwirkung nur ein Theil des Ureters leidet, ohne dass der dilatirte Sack, wenn ein solcher vorhanden ist, dabei reisst. Natürlich ist es schwer, sich dieses vorzustellen. Noch undenkbarer ist jedoch, dass ein colossales Trauma im Stande wäre, nur eine so kleine Stelle des Ureters anzugreifen, und dass alle drohenden Symptome — ständige Begleiter der sogenannten Pseudohydronephrose — durch die Ruptur einer, wenn auch nicht hydronephrotischen, Niere erzeugt wären. Aber H. Wildbolz stellt sich die Sache gerade so vor, dass das Trauma auf den Harnleiter einwirkte und eine narbige Strictur desselben hervorrief; letztere bildete eine riesige Hydronephrose, und dieses alles geschah .... in einem so kurzen Zeitraum. Hier kommt H. Wildbolz zu einer Stelle, da er selbst gesteht, „etwas Aehnliches am Menschen nicht gesehen zu haben". Selbstverständlich!

Was die mikroskopische Untersuchung des Präparates anbelangt, so folgt sie weiter unten — beim nächsten Fall.

III. Fall. Traumatische Hydronephrose, geheilt durch Pyeloneostomie. Zeitschr. f. Urologie. 1911. Bd. 5. H. 8.



Der 15jährige Knabe fiel aus 3 m Höhe und schlug mit der rechten Seite auf. Gleich nach dem Unfall Hämaturie. Transport in das Krankenhaus, wo eine Auftreibung des Abdomens, starke Druckempfindlichkeit der rechten Nierengegend, geringe der linken constatirt wurde. Da die Hämaturie blieb, der Kranke anämisch war, schlug der Spitalarzt Freilegung der rechten, vermuthlich blutenden Niere vor. Die Erlaubniss zum Eingriff wurde aber verweigert. 3 Tage nach dem Unfall liess die Hämaturie nach; dagegen stellte sich Fieber ein und Schmerzen schon im linken Hypochondrium. Tags darauf wurde dort (unter dem linken Rippenbogen) ein praller Tumor gefühlt, welcher in den nächsten Tagen sehr an Grösse zunahm, nach unten die Nabelhöhe überschritt, die Bauchdecken deutlich sichtbar vorwölbte. Temp. bis 39,5°, Unruhe, Schmerzen im Tumorbereich. Die Hämaturie dauerte an. Mit der Diagnose — inficirtes perirenales Hämatom — 11 Tage nach dem Unfalle

Operation: Nach Durchtrennung des Peritoneums (? P. B.) zeigte sich ein glatter, glänzender, offenbar retroperitonealer Tumor, dessen Wand durchscheinend dünn war. Eine Punction ergab wider Erwarten (vergl. die anhaltende Hämaturie) ganz klaren Urin. Es handelte sich um eine linksseitige Hydronephrose. Nach Fixation der beiden Peritonealblätter wurde der Sack entleert und eine Urinfistel angelegt.

Das Allgemeinbefinden besserte sich sofort nach dem Eingriffe. Der durch die Fistel abfliessende Urin blieb dauernd blutfrei, lange Zeit klar, dann stellte sich Infection und eitrige Trübung ein. Auch der aus der Blase entleerte Urin wurde eitrig und enthielt, im Gegensatz zum linksseitigen Urin, oft Blut.

Befund nach 2 Monaten (H. Wildbolz zum ersten Mal). Das Aussehen des Kranken ist elend, Temp. 38,5°. Im linken Hypochondrium eine deutliche Vorwölbung, die durch einen scharf begrenzten, derb elastischen, unbeweglichen Tumor bedingt ist. Der Tumor verliert sich nach oben unter dem Rippenbogen. Der Blasenurin enthält Albumen, Eiter und Bact. coli. Die Menge des Blasenurins ist ungefähr gleich gross wie die des Fistelurins. Bei der Cystoskopie linke Ureteröffnung immer regungslos; aus dem rechten Ureter entleert sich trüber Urin in regelmässigen normalen Intervallen. 10 Minuten nach intramusculärer Indigoinjection war der rechtsseitige Urin stark blau gefärbt; links war keine Ausscheidung zu erkennen. Der Nierenfistelurin nahm erst 25 Minuten nach der Injection eine leichte Blaufärbung an. Nach der Indigoinjection durch die Urinfistel färbte sich der Blasenurin gar nicht, wodurch der vollkommene Abschluss der Hydronephrose von der Blase erwiesen war.

Operation: Freilegung der linken Niere durch extraperitonealen Lumbalschnitt. Es zeigte sich, dass der Tumor wirklich durch eine echte Hydronephrose, nicht durch eine extrarenale Urinansammlung gebildet war. Die Wand des Hydronephrosensackes war sehr dünn, mit der Umgebung stark verwachsen, besonders am oberen Pole, wo sich ein perirenaler (!) stinkender Abscess gebildet hatte. Dort riss auch der Sack bei dem Versuche der Auslösung ein, weswegen eine totale Luxation der Niere ohne eine ausgedehnte Zerreissung ihrer Wand nicht möglich war. Der Ureter wurde von einem verlängerten Schnitt unterhalb der Niere aus aufgesucht und nach dem Nierenbecken hin verfolgt; das letztere war stark erweitert und zeigte die bekannte



Birnform. Der Ureter mündete nicht in dessen tiefste Stelle ein, sondern nach gebogenem Verlauf ziemlich hoch an der Vorderwand. Der Ureter war in seinen obersten Partien in derbe Narbenmassen eingebettet und zeigte nach Auslösung an dieser Stelle in einer Ausdehnung von 4 cm eine augenfällige Verminderung seines Volumens; unterhalb derselben hatte er wieder normale Weite. Die früher operativ angelegte Urinfistel führte durch den unteren Nierenpol in den Nierensack. Da die zweite Niere auch erkrankt war, entschloss sich Wildbolz zu dem Versuch, durch eine Pyeloneostomie den Urinabfluss frei zu machen und die Sackniere zu erhalten. Er excidirte die oberste (4 cm lange) verengte Ureterpartie und übernähte den ligirten Stumpf am Nierenbecken. Dann schlitzte er das obere Ureterende in der Längsrichtung auf und setzte es in eine entsprechend dreieckig geformte Oeffnung an der tiefsten Stelle des Nierenbeckens ein. Fixationsnähte (Catgut).

Der Blasenurin war in den ersten Tagen sehr blutig, aber seine Menge nahm noch nicht zu. Der von der Sackniere gelieferte Urin entleerte sich vorerst total durch die Nierendrainage. Allmählich jedoch nahm die Menge des Blasenurins zu, der Abfluss durch die Drainage ab; 6 Wochen nach der Operation schloss sich die Nierenfistel vollkommen. Der Kranke nahm rasch an Gewicht zu.

Der histologische Befund des excidirten Ureterstücks zeigt nirgends eine vollkommene Obliteration. Die Schleimhaut ist zum Theil in Falten gelegt und besitzt stellenweise kein Epithel. Das Bindegewebe der Schleimhaut zeigt hier und da starke Infiltration mit Lymphocyten und Plasmazellen; Leukocyten sind nur in geringer Zahl vorhanden. Die Musculatur ist nirgends unterbrochen. Eine Narbenbildung ist also nicht nachweisbar.

Nachuntersuchung 4 Monate nach der Operation. Der Allgemeinzustand ist gut. Kein Tumor mehr. Durch Chromocystoskopie konnte ein normales regelmässiges Arbeiten des linken Ureters nachgewiesen werden. Die Indigoausscheidung begann rechts nach 8 Minuten, links erst nach 20 Minuten.

Auch diesen Fall zählt H. Wildbolz zu den echten traumatischen Hydronephrosen, indem er meint, es hätte beim Trauma der Ureter gelitten. Die entstandene Strictur des Ureters rief eine derartige Hydronephrosenbildung hervor, dass eine sichtbare Geschwulst schon am 4. Tage entstand und nach 11 Tagen schon die ganze linke Seite ausfüllte. Das Interesse dieses Falles besteht nach Wildbolz 1. in der enorm raschen Bildung des grossen Hydronephrosensackes und 2. in der unglaublich schnell eintretenden Atrophie des Nierenparenchyms". Wahrlich „interessant"! Dieses Mal achtet der Autor schon kaum auf die sich von selbst aufdrängende und wahrscheinliche Voraussetzung, dass es sich um die Ruptur eines schon vor dem Trauma vorhandenen Hydronephrosensacks handelte. In dem unter No. 17 (N.-Jos. et B.) angeführten Fall, welchen die Autoren ohne Weiteres zu den Hydro-



nephrosenrupturen zählten, finden wir viel Analogien, selbst im histologischen Bilde.

Das scheinbare Vorhandensein nur eines einzigen Sackes — des Hydronephrosensackes — wird gleichfalls in No. 17 erklärt, wo während der Operation, ausser dem wahren hydronephrotischen Sacke zweifellos ein pseudohydronephrotischer bestand, von welchem aber bis zur Section nichts übrig blieb. Noch merkwürdiger ist das rasche Schwinden des Nierenparenchyms. Die Druckatrophie ist ein beinahe mikroskopischer, äusserst zarter Process, zu dessen Entwicklung ein gewisser Zeitraum gehört. Dieses findet noch in der kürzlich erschienenen gemeinsamen Arbeit von Joest, Lauritzen, Degen und Brücklmayer, die dem vergleichenden Studium der Hydronephrosenfrage gewidmet ist, seine Bestätigung. Das Interessanteste an diesen Forschungen ist, dass die Autoren beim Schwinden des Nierenparenchyms einen noch complicirteren Process beobachten; letzterer liegt nicht allein in der Druckatrophie, sondern gleichzeitig in chronisch entzündlichen Veränderungen der Niere mit Bindegewebswucherungen. Wildbolz meint wohl, er könne in seinem Fall keinen Grund zur Bildung einer Hydronephrose vor dem letzten Trauma constatiren, doch legen wir dieser Aussage wenig Werth bei, da es keine geringe Anzahl von Hydronephrosenfällen giebt, deren Ursache unerforscht geblieben ist, ohne dass wir sie deshalb unbeachtet lassen dürften.

Unter Anderem können wir noch auf den Aufsatz Verhoogen's und Graeuwe's hinweisen, welcher durch einen merkwürdigen Zufall der Mittheilung Wildbolz's gedruckt ist. Die genannten Autoren operirten 3 Hydronephrosenfälle, erzeugt durch „angeborene Strictur des Ureters“, wobei das Bild demjenigen ähnlich war, welches Wildbolz in „seinem“ Ureter fand.

Und wenn der Autor seinen Fall nichtsdestoweniger als echte traumatische Hydronephrose mit „enorm rascher Bildung des Hydronephrosensackes und unglaublich schnell eintretender Atrophie des Nierenparenchyms“ betrachten will, so bleibt uns nichts Anderes übrig, als mit ihm zu sagen: „Dieser Befund rapider Druckatrophie — ich fand zu ihm kein Analogon in der Literatur“.

Es wäre sehr belehrend das klinische Material genau durchzusehen. Dieses hätte auf die Fehler hingewiesen, die sowohl bei der Diagnostik, als auch beim darauffolgenden Eingriff gemacht



werden können. Wir hätten daraus ersehen, wie diese Fehler entstanden und, was interessant ist, wie diese Fehler von verschiedenen Autoren wiederholt wurden. Zugleich lehrt uns das klinische Material dieser seltenen Nierenerkrankungen, wie leicht eigentlich solche Fehler zu vermeiden sind.

Dies ist der Grund, weshalb ich es für nöthig halte, das schon vorhandene klinische Material einer kurzen Uebersicht zu unterwerfen. Um den Text nicht zu überbürden, führe ich die von mir zusammengestellte Tabelle auf S. 1014 ff. an.

Wir finden beim Durchsehen der Tabelle, dass bis zur Operation, im Grunde genommen von Niemandem eine richtige Diagnose gestellt wurde. Dieses gelang gewissermaassen nur 2 Autoren — Yoshikawa und Wildbolz — und zwar nicht durch Zufall, was sehr belehrend ist: gerade den beiden, welche schon bis dahin solche Fälle beobachtet hatten. Und das ist es eben! Sie hatten schon daran „gedacht". Wer mit dem meist wenig complicirten Symptomencomplex schon bekannt ist, kann leicht das Glück haben, von dem Saar noch unlängst träumte, diese wenn auch seltene Erkrankung noch vor der Operation zu diagnosticiren.

Was sehen wir? Gewöhnlich beginnt die Krankheit acut, unter heftigen Schmerzen im Gebiete der Niere und anfänglichen Allgemeinsymptomen — Erbrechen, Unruhe, zuweilen Anämie —, meistens auch Hämaturie und eine Geschwulst, die sich sehr rapide bildet. Bei der Untersuchung gelingt es ihren Charakter, ihre retroperitoneale Lage und ihr Verhältniss zur Niere — folglich alles, bis auf die Hydronephrose, festzustellen. Die Anamnese kann viel dabei helfen, so z. B. wenn es gelingt, das Vorhandensein einer Hydronephrose noch vor der gegenwärtigen Erkrankung zu constatiren. Und dann beschränkt sich die Differentialdiagnose nur auf 2 Möglichkeiten: Entweder es liegt ein Hydronephrosenanfall, eine sogenannte „Attacke" mit zeitweiligem mehr oder weniger vollem Verschlusse vor, oder wir haben es mit der Hydronephrosenruptur zu thun. Ein sehr rapides Wachsen der Geschwulst spricht jedenfalls für das letztere. Am leichtesten gelingt dieses im Falle einer sogenannten traumatischen Hydronephrosenruptur, d. h. wenn die stürmische, acute Erkrankung gleich nach einem Trauma eintritt — sei es infolge einer unmittelbaren Gewalteinwirkung: Stoss in die Seite; oder die Krankheits-



symptome folgen, wie es häufig vorkommt, einer allgemeinen Anstrengung oder Erschütterung: Heben einer Last, Sturz aus der Höhe u. A. Stellen wir uns noch die Möglichkeit vor, dass schon bis zum Unglücksfall in der betreffenden Seite eine Geschwulst vorlag, welche jetzt nur schneller zu wachsen begann; oder es giebt sogar einen directen Hinweis auf eine schon früher vorhanden gewesene Hydronephrose, wie in den Fällen Voshikawa's, Rehn's und vielleicht im Fall von Lampe.

Da aber Hydronephrosenrupturen nicht selten von Symptomen einer perforativen Peritonitis oder Unwegsamkeit begleitet werden, — mit einem Worte das Bild eines acuten stürmischen intraperitonealen Processes abgeben, so können Versehen immerhin vorkommen. Und da diese drohenden intraperitonealen Processe viel häufiger auftreten, indem sie oft einen unverzüglichen Eingriff, eine unaufschiebbare Laparotomie beanspruchen, so werden wir beim Eröffnen der Bauchhöhle wohl noch oft überrascht sein, wenn wir statt der vermeintlichen Peritonitis oder Ileus genau genommen nichts vorfinden, da sich der ganze Process ausserhalb der Bauchhöhle, im retroperitonealen Raume abspielt.

Wie wir aus der Tabelle ersehen, traf dieses Los fast die Hälfte der angeführten Autoren; fast die Hälfte von ihnen wurde auf diese Weise überrascht, und während die einen die Operation transperitoneal endigten, änderten die anderen ihren ganzen Operationsplan, nähten die Bauchhöhle zu und drangen durch einen speciellen Schnitt in den retroperitonealen Raum.

Solche extraperitoneale Rupturen können besonders in den Fällen leicht mit acuten intraperitonealen Processen verwechselt werden, wenn die entleerte Masse sich nicht einkapselt, keine „Cyste" („kyste paranéphrique" der französischen Autoren) bildet, sondern sich im retroperitonealen Zellgewebe verbreitet und mit letzterem in eine nahe intime Verbindung tritt („épanchement paranéphrique"). Bei der Inspection eines solchen Zellgewebes erhielt Hertle (siehe bei Saar) den Eindruck, als wäre dasselbe reichlich „nach Schleich" infiltriert. Gerade diese Fälle geben klinisch das Bild einer Peritonitis: hier haben wir défense, Druckempfindlichkeit, und andere — selbst frühe — Symptome einer acuten Bauchfellentzündung, was von besonderer Wichtigkeit ist, da wir um so mehr mit der Laparotomie eilen werden.

No.	Autor	Geschlecht, Alter, Beruf	Aetiologie	Anamnese und Erscheinungen vor der Operation, allgemeine und locale	Diagnose
1.	Schetelig (1870).	Dienstmädchen.	3 maliger Fall.	Auftreibung des Abdomens, heftiger Schmerz, Erbrechen, Hämaturie.	Ovarialtumor.
2.	Cantù (1882).	65jähr. Mann.	Fall vom Baum.	Gefühl eines Risses in der linken Bauchseite. Ohnmacht, Erbrechen und Blässe. Danach Auftreten eines grossen fluctuirenden Tumors (Dämpfung).	—
3.	Schede (1889).	26jähr. Frau.	Fall mit dem Unterleib auf einen Korb.	5 Tage darauf Auftreten eines grossen Tumors. Oeftere Punctionen.	Ovarialcyste mit Stieltorsion.
4.	Lampe (1889).	16jähr. Schiffsjunge.	Sturz 3 m tief in Laderaum auf die rechte Seite.	Arbeitet noch $1^1/_2$ Tage weiter. Bauch stark aufgetrieben, besonders über dem Nabel. (Hatte schon vorher „hohen Leib".)	—
5.	Dodge (1902).	35jähr. Mann.	Schlag mit Knüttel gegen linke Seite.	Nach 5 Tagen ins Spital. Hämaturie. Leicht fluctuirender scheinbar intraabdominaler Tumor, die Lende bis gegen den Nabel einnehmend.	—
6.	Gaudiani (1904).	Junger Mann.	Heben einer schweren Last.	—	Perityphlitis.
7.	Rehn (1904).	8jähr. Kind.	Fehlsprung u. Fall auf die Kante einer Kiste.	Sofort heftige Schmerzen. Erbrechen. Hämaturie, deutliche Resistenz in der linken Abdominalseite. (Seit Geburt Geschwulst links im Leib.)	Blasenverletzung.
8.	Suter (1905).	16jähr. Lehrling.	Fall mit der Lende auf die Sprossen einer Leiter.	Seitdem heftiger Schmerz, Erbr., Hämaturie. Gesicht verfallen, Zunge trocken. P. 120—140. Temp. erhöht. Bauch mässig aufgetrieben, rechts eine Vorwölbung angedeutet. Kein Tumor tastbar. Palpation überall, besonders in den Flanken, sehr schmerzhaft. Katheterharn blutig.	Blasenverletzung.
9.	Oehme (1907).	26jähr. Mann.	Hufschlag auf die linke Bauchseite.	Schwarz vor den Augen, Erbrechen, heftiger Schmerz in der l. Bauchseite. Geht nach Hause. 2 mal Urin ohne Blut gelassen. Leib stark aufgetrieben, Bauchdecken gespannt. Dämpfung bis zur Mittellinie. Fluctuation nicht nachweisbar. Ganze linke Lendengegend stark druckempfindlich. Puls 116. (Vor 1 Jahr Trauma, seither dicker Bauch.)	—



Operation	Operationsbefund	Resultat	Section und Präparat
Laparotomie.	Retroperitoneale Cyste, die ausgeschält wird (durch das Mesocolon durch).	Tod 36 Std. post op. (an Lungenödem).	Grosse 11 500 ccm fassende retroperitoneal geplatzte Hydronephrose. Mehrere bis thalergrosse, kreisrunde Oeffnungen im Sack.
Ohne Operation.	—	Tod nach 3 Tagen.	Hydronephrose, verwachsen mit Colon asc., Bauchwand u. Wirbelsäule, mit $1^1/_2$ l blutigschleimigem Inhalt. Harnstein an der Uretermündung. Grosser Riss an der Hinterwand.
Transperitoneale Nephrektomie.	—	Tod 1 Tag nach Oper. (an Herzschwäche).	Enormer Sack mit sehr dünnem und glattem Rest von Nierensubstanz. 10 cm langer Riss. Ureter durchgängig.
Bildung einer Urinfistel am 5. Tage.	Grosse cystische Höhle mit blutigem Urin gefüllt. An Stelle der Niere ein schlaffer Sack, dem nach oben zu noch Nierensubstanz anzuliegen scheint. Rupturstelle des Sackes kann nicht gefunden werden.	Eiterung, Verfall; Tod 12 Tage post op.	Hydronephrosis duplex d. perfor. L. Niere: grosser vielkammeriger Sack 15 × 8 cm, mit Nierengewebe. R. Niere: narbiger Sack 18 × 12 cm; am unteren Pol ein Riss.
Laparotomie, Nephrektomie.	—	Heilung.	Grosse hydronephrotische Niere, 22×14×10 cm, mit dünnen Wandungen, an 2 Stellen mit dem Becken communicirend.
Nephrektomie.	Grosse, alte, geplatzte Hydronephrose.	Heilung.	—
I. Supravesicaler Schnitt, Schluss der Wunde. II. Flankenschnitt. Nephrektomie.	Kindskopfgrosse, nach vorn und unten verlagerte Hydronephrose.	Tod im Collaps 3 Tage post op.	Sackniere m. vollständigem Schwund des Parenchyms. An der oberen Peripherie 3 markstückgrosse Rupturstelle. Ureter in halber Circumferenz vom Sack abgerissen.
I. Supravesicaler Schnitt, Schluss der Wunde. II. Pararectalschnitt, später lumbal erweitert. Nephrektomie.	Mit der Bauchhöhle communicirender Hydronephrosensack.	Heilung.	20 cm langer, stellenweise papierdünner Sack, der durch eine quere Scheidewand in 2 Abtheilungen getrennt ist. An der Vorderseite der oberen Kammer querer Riss; in die untere mündet der Ureter.
Lumbalschnitt. Nephrektomie.	Sack von $4^1/_2$ l dunkelrother, schaumiger Flüssigkeit wird punctirt. Exstirpation: 5 cm langer Riss am oberen Pol, durch den sich ein Theil der Flüssigkeit ins Abdomen entleert hat. Mesosigma stark ödematös geschwellt, blauroth verfärbt. Tamponade.	Heilung.	Stellenweise papierdünner Sack mit Scheidewänden. Oben querer Einriss. Hinten geht der normale Ureter ab.



No.	Autor	Geschlecht, Alter, Beruf	Aetiologie	Anamnese und Erscheinungen vor der Operation, allgemeine und locale	Diagnose
10.	Yoshikawa (Fall I).	28jähr. Mann.	Fall rückwärts beim Glatteis.	Sofort Schmerzen in der l. Lende, langsam zunehmende Geschwulst dortselbst. Hämaturie, Blässe. Temp. normal, P. 100. L. Bauchseite vorgewölbt, druckempfindlich daselbst u. in der Lende. (Wegen Hydronephrose ärztl. behandelt.)	Subcutane Nierenruptur.
11.	Yoshikawa (Fall II).	8jähr. Knabe.	Aufschlagen beim Sturz mit dem Unterleib auf eine Kiste.	Sofort heftiger Schmerz; läuft nach Hause. Dort Hämaturie, Erbrechen, Aufstossen. Blässe, oberflächliche Athmung. P. 116. Bauchdecken stark gespannt. Druckempfindlichkeit und Dämpfung links.	Extraperiton. Blasenruptur, complic. durch Betheilig. der Bauchhöhle: Ruptur einer congenital verlagert. Hydronephrose.
12.	Saar (1907). A.	29jähr. Mann.	Sturz vom Sessel.	Ohnmacht, Schmerzen, Anurie. P. 100, Temp. normal. Bauch gespannt, rechts défense, nicht verschiebliche Dämpfung. Singultus. Stuhl und Winde angehalten.	—
	Saar (1909). B.	—	Plötzlich ohne besondere Veranlassung.	Schmerzen rechts. Brechen. Stuhl angehalten. Leidender Gesichtsausdruck. Bauch leicht aufgetrieben. Rechts Vorwölbung. Palpation schmerzhaft, défense. Nirgends Peristaltik. Patient entleert klaren Urin (!). Temp. 37,8°.	Abscess oder Ileus im Bereich der alten Narbe.

Ferner werden, ausser der chronologischen Reihenfolge, noch 4 Fälle von

No.	Autor	Geschlecht, Alter, Beruf	Aetiologie	Anamnese und Erscheinungen vor der Operation, allgemeine und locale	Diagnose
13.	Thompson (1862).	—	—	—	—
14.	Taylor (1884).	—	Heftiges Erbrechen.	—	—
15.	Biondeau (1874).	—	—	—	—
16.	Carlslaw and Muir.	—	Erbrechen nach starker Mahlzeit.	—	—
17.	Nové-Josserand et Ballivet (1908).	$3\frac{1}{2}$jähr. Kind.	Fall auf einen Steinhaufen.	Der Leib wurde nach dem Fall allmählich grösser (so meinte die Mutter zu bemerken). Befund (nach 25 Tagen): In der l. Seite eine grosse Cyste, über dem Tumor das Colon transv Das Allgemeinbefinden intact. Urin rein. Doch überrascht das schnelle Geschwulstwachsthum.	—

Operation	Operationsbefund	Resultat	Section und Präparat
Flanken-schnitt, Ne-phrektomie.	Retroperitoneal kein Hämatom. Punction des Sackes, rasche Exstirpation (wegen starker Blutung), Tamponade.	Heilung.	Kelche sehr stark erweitert. Becken nicht dilatirt. Papillen und Mark ganz geschwunden. Rinde sehr schmal.
I. Laparo-tomie, Schluss der Wunde. II. Flanken-schnitt, Ne-phrektomie.	Im Bindegewebe blutige Flüssigkeit von sulzigem Charakter.	Tod 5 Tage post op.	Tief nach unten verlagerter, ganz dünner, prall elastischer Sack. Oben 2 fingerbreite Rupturstelle. Ureter an der Basis in halber Circumferenz eingerissen.
Pararectal-schnitt.	Coecum durch retroperitoneales Oedem polsterartig aufgetrieben, ebenso die ganze hintere Rumpfwand ödematös, als ob es (nach Schleich) absichtlich stark infiltrirt worden wäre. Ureteren normal.	Nach 4Wochen Rippen-resection wegen Empyems; Heilung.	—
I. Schnitt in die alte Narbe. II. Laparo-tomie (med. Schnitt), Ne-phrektomie.	Retroperitonealgewebe gleich wie nach Schleich infiltrirt. Colossale Cyste (retroperit.), die ganze rechte Seite des grossen Beckens einnehmend, reicht noch ins kleine Becken hinein. Glatte Ausschälung. Ihre Natur wurde erklärt, als sich bei Unterbindung der grossen Gefässe der Ureter erwies. Also Hydronephrosensack tief gelagert.	Heilung.	Dünnwandige ovoide Cyste von ca. $1\frac{1}{2}$—2 l klarer, leicht gelblich tingirter, wässeriger Flüssigkeit. Kein Parenchymrest mehr, mit kenntlichen Calices. Rupturstelle nicht auffindbar. Ureter an der Stelle seines Abgangs vom unteren Cystenpol auf einige Centimeter obliterirt.

der sogen. Spontanruptur erwähnt, wie sie bei Saar angeführt sind.

Operation	Operationsbefund	Resultat	Section und Präparat
Mehrfache Punctionen.	—	Tod.	Peritonitis.
	—	—	Geplatzte Sackniere.
—	—	—	—
Lumbal-schnitt.	Eröffnung und Drainage des Sackes.	Tod am 6. Tage post op.	Beiderseitige Hydronephrose.
Flanken-schnitt; die Bauchhöhle eröffnet; Ne-phrostomie.	Retroperitoneale Cyste. Entleerung 2—3 l seröser, geruchloser, urinähnlicher Flüssigkeit. In der Tiefe stösst man auf eine andere Cyste; noch tiefer liegt die etwas veränderte Niere.	Die Fistel wird inficirt; Tod nach $1\frac{1}{2}$ Mon. post op.	Ureter undurchgängig (1 cm lang) auf der Höhe von 15 cm über dem Blasenende, umringt von sklerosirtem Gewebe, liegt wie in einer Kapsel (tumorähnliche Bildung). Ueber der Strictur fängt der Sack an. An seiner Peripherie 1 cm dickes Nierengewebe.



No.	Autor	Geschlecht, Alter, Beruf	Aetiologie	Anamnese und Erscheinungen vor der Operation, allgemeine und locale	Diagnose
18.	Legueu (1909).	30jähr. Mann.	Fall vom Velociped, Schlag mit dem Steuer.	Zuerst einige Tropfen Blut im Urin, dann Anurie, die nicht verschwindet. Rechts Dämpfung, nähert sich zum Nabel.	—
19.	Wildbolz Fall I (1910) A.	35jähr. Frau.	Fall auf das Gesäss (Glatteis).	3—4 Wochen später kolikartige Schmerzen. Noch nach 1 Monat wird rechts eine Dermoidcyste constatirt, links ebenso eine cystische Geschwulst (Ovarialcyste?). Die letztere wächst rasch und füllt die ganze linke Bauchseite.	Ovarialcysten beiderseits.
	B.	—	—	Die Geschwulst links wächst sehr rasch. Temp. erhöht. Allgemeinbefinden verschlechtert. Ileuserscheinungen.	Ruptur der Nahtstelle des Hydronephrosensackes.

Zu derselben Gruppe dürften meines Erachtens und nicht unbegründet noch 2 Fälle vom eben Hydronephrosen bezeichnet werden.

No.	Autor	Geschlecht, Alter, Beruf	Aetiologie	Anamnese und Erscheinungen vor der Operation, allgemeine und locale	Diagnose
20.	Wildbolz Fall II.	25jähr. Zimmermann.	Aufschlagen eines fallenden Baumstamms.	Sofort Schmerzen in der l. Lende. Hämaturie. Temp. erhöht. Bauchdecken gespannt, druckempfindlich. Später Allgemeinbefinden besser. Nach 3 Wochen ist eine Geschwulst zu bemerken, die nach 2 Monaten die ganze linke Seite einnimmt. Cystisch, retroperitoneal.	Pseudohydronephrose oder echte Hydronephrose.
21.	Wildbolz Fall III (1911) A.	15jähr. Knabe.	Fall aus 3 m Höhe. Aufschlagen mit der rechten Seite.	Sofort Hämaturie, Schmerzen rechts. Temp. erhöht. Abdomen aufgetrieben. Anämie. Die Erlaubniss zum Eingriff verweigert. Nach 3 Tagen Schmerzen **links**, wo schon am 4. Tage ein praller Tumor fühlbar. Sein Wachsthum ist rasch. Temp. 38—39,5°.	Inficirtes perirenales Hämatom.
	B.	—	—	Nach dem Eingriff sofort alles gut; dann stellte sich Infection und eitrige Trübung des Fistelurins ein. Auch der aus der Blase entleerte Urin eitrig mit Blut. Temp. erhöht. Allgemeinbefund schlecht. Links eine cystische Geschwulst. Aus der linken Niere kein Tropfen Urin.	—



Operation	Operationsbefund	Resultat	Section und Präparat
Am 4. Tage Nephrektomie.	Nierenruptur in der Mitte. Exstirpation der Niere sammt einem Sack, der unerwartet unter der Niere lag.	Anurie bleibt; Tod am 8. Tage.	Die linke Niere fehlt. Der unverständliche Sack war ein einfacher hydronephotischer.
Laparotomie nach 4 Monaten.	Rechts in der That eine Dermoidcyste. Links das erweiterte Nierenbecken. Die vordere Wand der Cyste resecirt, exacte Naht der Ränder (Verkleinerung der Höhle). Schluss der Wunde.	—	—
Schräger Lendenschnitt nach drei Wochen: Nephrektomie.	Im retroperitonealen Raum eine cystische dünnwandige Geschwulst, aus der sich eine geruchlose, trübe, röthlichgelbe Flüssigkeit entleert. Die Niere von einer sehr dicken, derben Schwarte umgeben, in Folge dessen ihre Exstirpation schwer.	Heilung.	Dünnwandige Sackniere, hier und da noch Nierenparenchym. Pseudohydronephrosensack bildet eine sehr derbe, bis 1 cm dicke bindegewebige Schwarte. 2 enge kurze Canäle (keine deutliche Epithelauskleidung) vereinigen beide Säcke.

erwähnten Autor zugezählt werden, obgleich sie von dem Autor selbst als echte traumatische (Die Einzelheiten siehe im Text.)

Operation	Operationsbefund	Resultat	Section und Präparat
Schräger Lumbalschnitt; Nephrektomie.	Exstirpation glatt bis zum Nierenhilus, wo Gefässe und Ureter in einer derben Schwarte liegen. Trennung nur mit Messer möglich.	Heilung.	Niere stark deformirt. Nierensubstanz noch gut erhalten. Nierenbecken stark erweitert, stellenweise papierdünn (etwa 0,5 mm). Ureter in seinem Anfangstheil erweitert, tiefer stenosirt, $1^1/_2$ cm lang. In der stenosirten Partie giebt es eine Stelle (3 mm lang), wo von der Schleimhaut keine Spur mehr vorhanden ist.
Schräger Bauchschnitt (11 Tage darauf); Nephrostomie.	Dünnwandige retroperitoneale Geschwulst, enthält klaren Urin (Hydronephrose).	Die Fistel wird inficirt.	—
Lumbalschnitt nach 2 Monaten; Pyeloneostomie.	Der dünnwandige Hydronephrosensack ist mit der Umgebung verwachsen. Am oberen Pol ein perinealer stinkender Abscess. Exstirpation ohne eine Zerreissung der Nierenwand nicht möglich. Ureter im oberen Theil in derbe Narbenmassen eingebettet und stenosirt. Die verengte Partie resecirt und die freie Oeffnung in die tiefste Stelle des Nierenbeckens eingeführt und mit Nähten fixirt (Pyeloneostomie).	Heilung.	Eine vollständige Obliteration des Ureters giebt es nicht. Die Schleimhaut in Falten gelegt, stellenweise kein Epithel. Infiltration mit Lymphocyten und Plasmazellen in dem Bindegewebe der Schleimhaut.



No.	Autor	Geschlecht, Alter, Beruf	Actiologie	Anamnese und Erscheinungen vor der Operation, allgemeine und locale	Diagnose
22.	Unser Fall (1911).	36jähr. Frau.	Ohne besondere Veranlassung.	Erbrechen 2 Tage, Schmerzen in der l. Seite, die ganze Zeit. Keine Hämaturie. Linksseitige Geschwulst nach 2 Wochen bemerkbar, als sie schon bis zum Nabel reicht; retroperitoneal, cystisch. Es überrascht das schnelle Wachsthum. Die Untersuchung zeigt, dass einerseits der linke Ureter ganz undurchgängig ist, andererseits die rechte Niere in ihrer Function nicht geschädigt ist.	Intermittirende Hydronephrose, jetzt vollkommen geschlossen, mit sehr raschem Wachsthum.

In einem anderen Falle treten — bei analoger Affection des retroperitonealen Zellgewebes — vor allem die Symptome einer Unwegsamkeit auf: Stuhl- und Gasretention, Erbrechen und meist Darmblähungen, die auch dann nicht vergehen, wenn es gelingt, Stuhlgang hervorzurufen (sehr charakteristisch!).

Ich hatte schon Gelegenheit die Ursache dieser Erscheinungen genauer zu besprechen, als ich die Veränderungen im retroperitonealen Zellgewebe beobachtete, welche durch die acute Affection eines andern, gleichfalls extraperitoneal gelegenen Organs — nämlich der Bauchspeicheldrüse — hervorgerufen waren[1]).

Was die Art des Eingriffes anbelangt, so ersehen wir hauptsächlich aus den Eigenheiten eines jeden Falles, welcher Vorgang im gegebenen Falle am zweckmässigsten sei. Die Mehrzahl legte entweder eine Fistel an, oder entfernte sofort die Niere. Ich sage „sofort", da die primäre Nephrostomie schliesslich doch oft mit Entfernung der Niere endete. Es versteht sich von selbst, dass in dem Zeitraum zwischen beiden Operationen, von denen die zweite oft „zur Rettung" des Kranken ausgeführt wird, der Patient bisweilen viel Kräfte aufwendet um der Fistelinfection, die meist

1) Die aseptische Form der sogenannten acuten hämorrhagischen Pankreatitis etc. Dieses Archiv. Bd. 97. H. 1.



Operation	Operationsbefund	Resultat	Section und Präparat
Schräger Lumbalschnitt: Nephrektomie.	Die Punction entleert aus d. retroperitonealen cystischen Geschwulst mehrere Liter dunkelbrauner Flüssigkeit. In der Tiefe liegt noch eine Cyste mit dünnen weisslichen Wänden, die sehr leicht reissen. Neben diesem Sack liegt (in der Tiefe des ersten colossalen Sackes) die etwas deformirte Niere. Der Ureter zeigt an seiner Austrittsstelle Knickungen und Verwachsungen, ähnlich dem Appendix. Der veränderte Theil ist resecirt. Die Pyeloneostomie kommt in Frage, doch verhindert das sehr schlechte Allgemeinbefinden der Kranken leider diesen Eingriff. Rasche Exstirpation der Niere.	Granulationsfistel, die operativ beseitigt ist; vollkommene Heilung.	Linksseitige Hydronephrose. Niere etwas deformirt, noch ziemlich gut erhalten. Calices erweitert. Ruptur des Hydronephrosensackes mit Bildung einer pseudohydronephrotischen Cyste.

eintritt, Herr zu werden. Aus der Statistik Neuhäuser's, welche 245 Operationen der Israel'schen Klinik veröffentlicht, ersehen wir, dass von 35 Nephrektomien 9 Fälle secundär ausgeführt wurden. Auch die allererste Nephrektomie wurde von Simon in Folge einer Fistelinficirung gemacht.

Deshalb ist man gezwungen, ausser den Fällen, wo statt der Niere nur noch ein Sack „ohne jegliche Spuren von Nierenparenchym" vorliegt, auch dann eine Nephrektomie vorzunehmen, wenn das Nierenparenchym noch reichlich vorhanden ist. Und diese primäre Nephrektomie muss in den Fällen vollzogen werden, wenn Gefahr vorliegt, die Nephrostomie könne nicht glatt verlaufen, um im gegebenen Falle (geschwächter Patient, ungünstige Pflegebedingungen u. A.) einer Complication vorzubeugen, und einer secundären Nephrektomie zu entgehen.

Es versteht sich natürlich von selbst, dass wir nur dann das volle Recht haben eine Niere zu entfernen, wenn die andere vollkommen gesund und arbeitsfähig ist. Wir wissen einestheils, wie erstaunlich lange scheinbar armselige Reste einer veränderten Niere den Organismus versorgen können, und wie letzterer mit solchen Resten zuweilen recht leidlich existirt. Andererseits verhüte uns Gott vor solch einem Fall, wie derjenige Legueu's, wo eine Niere entfernt wurde, die sich als einzige erwies.

Das Idealste wäre natürlich in solchen Fällen, wo das Nierenparenchym noch ziemlich conservirt ist, gleichzeitig die Ursache zu entfernen und die Niere zu erhalten. Dieses wird denn auch durch eine der neuesten, sogenannten conservativen, plastischen Operationen erreicht. Am häufigsten liegt der Grund des verhinderten Harnabflusses — der Grund der Hydronephrose — im Harnleiter, an seiner Austrittsstelle aus dem Becken: einmal ist er comprimirt oder (seltener) verschlossen, ein anderes Mal ist er geknickt oder hat einen anormalen Abgang u. A.; deshalb muss der Eingriff dementsprechend erfolgen. Hier kann eine ganze Reihe von bisweilen sehr zweckgemässen Operationen glänzend angewandt werden. So erwies sich im Falle N. Petrow's die nach Art der Pyloroplastik ausgeführte Pyeloplastik als vollkommen genügend, um gute Resultate zu erzielen; ein anderes Mal giebt die sogenannte Pyeloplicatio guten Erfolg; zuweilen leistet eine neue oder ergänzende Verbindung zwischen Ureter und Becken gute Dienste; in anderen Fällen ist die unmittelbare Vereinigung zwischen dem dilatirten Becken und der Harnblase vorzuziehen u. s. w.

Alle diese Methoden wurden bisher bei gewöhnlichen Hydronephrosen angewandt.

Was die uns interessirende Gruppe der Hydronephrosenrupturen anbelangt, so wurde eine derartige Operation — Pyeloneostomie — nur einmal im (unserer Rechnung nach) III. Falle Wildbolz's ausgeführt. Diese Operation wollten auch wir in unserem Falle anwenden, da es uns am besten schien, den veränderten Theil des Ureters zu entfernen und sein freies Ende in den abschüssigsten Theil des Hydronephrosensackes zu nähen, nachdem letzterer durch Resection der Wände verkleinert worden war. Leider erlaubte es der Zustand der Kranken nicht, die Operation nach dem begonnenen Plan bis zu Ende zu führen, die noch verhältnissmässig gut erhaltene Niere musste exstirpirt werden. Doch wenn wir hier eine Nephrektomie der Fistelanlegung vorzogen, so geschah dieses aus oben genannten Gründen. Wir fürchteten für das weitere Schicksal der Fistel, es drohte eine Infection derselben. Und in Zukunft, nach allem Kampf, Kräfteverlust u. s. w. vielleicht dennoch eine Nephrektomie! Der weitere Verlauf liess bei unserer unsauberen, geradezu liederlichen Kranken einen solchen Ausgang leicht erwarten. Deshalb zogen wir eine primäre Nephrektomie vor, weil der Plan einer plastischen Operation nicht gelang.

Und wir hatten das volle Recht dazu, da, den Untersuchungen nach, die rechte Niere allein vollkommen genügte, um den Organismus voll und ganz zu versorgen.

Literatur.

1. Bloch, Ueber Ureteroperationen. (25 Operationen aus der Klinik Israel's.) Folia urologica. Bd. III. No. 2.
2. Biondeau, Hydronéphrose rapide terminée par la rupture de la poche et la mort du malade. Gaz. des hôp. 1874. p. 828.
3. Babitzki, Die aseptische Form der sogenannten acuten hämorrhagischen Pankreatitis etc. (Ueber „Pseudoperitonitis" und „Pseudoileus".) Dieses Archiv. 1912. Bd. 97.
4. Cathelin, Statistiques des opérations rénales. Folia urol. Bd. 2. No. 1.
5. Cantù, Gazz. med. ital. lombard. No. 51.
6. Czapek, Beitrag zur Pathogenese der intermittirenden Hydronephrose. Zeitschr. f. Urol. Bd. 3. H. 2. S. 200.
7. Carlslaw and Muir, Fatale case of rupture of hydronephrotic kidney. Glasgow med. journ. 1904. Mai.
8. Duval et Grégoire, Pathologie et traitement des uronéphroses. Association française d'urol. 1907.
9. Delbet, Kystes paranéphritiques et uronéphroses traumatiques. Revue de chir. 1903. No. 7—10 u. 12.
10. Dodge, Annals of surg. 1902. Dec. Vol. 36. p. 909.
11. Doll, Apoplexie des Nierenlagers. Münch. med. Wochenschr. 1907. No. 49.
12. Ferron, Hydronéphrose et pseudohydronéphrose traumatique. Bull. et mém. de la soc. de chir. No. 9. p. 248. (2 sehr interessante Fälle.)
13. Frank, Subcutane Nierenverletzungen. Dieses Archiv. Bd. 83. H. 2. S. 547.
14. Garrè-Ehrhardt, Nierenchirurgie. 1907.
15. Gaudiani, Geplatzte Hydronephrose, Perityphlitis vortäuschend. Riforma med. No. 19. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1904. No. 27.
16. Grawitz, Ueber Nierenverletzungen. Dieses Archiv. Bd. 38. S. 419.
17. Hutchinson, Traumatic rupture of the right kidney in a young man. Medical press. 1898. May 25. Ref. Jahresber. IV. 1898. S. 794.
18. Joseph, Blutung in das Nierenlager. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1908. Bd. 94. S. 461.
19. Kroiss, Ueber die plastischen Operationen am Nierenbecken und oberen Ureterabschnitt bei den Retentionsgeschwülsten der Niere. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 58. H. 2.
20. Kirmisson, Sur une forme particulière d'hydronéphrose, qu'on pourrait appeler „hydronéphrose externe ou sous-capsulaire". Bull. et mém. de la soc. de la chir. 1899. No. 17. Ref. Jahresber. I. 1899. S. 969.
21. Kühn, Ueber traumatische Pseudohydronephrose im Anschluss an eine eigene Beobachtung. Aerztl. Sachverständ.-Ztg. 1901. No. 8. S. 157.



22. Kümmell und Graff, Verletzungen und Krankheiten der Nieren. Handb. d. prakt. Chir. III. Aufl.
23. Küster, Chirurgische Krankheiten der Nieren. Deutsche Chirurgie. Lief. 52b.
24. Lampe, Ueber traumatische Hydronephrosen etc. Inaug.-Diss. Greifswald 1889 (1899?).
25. Legueu, Rupture traumatique d'une hydronéphrose. Société de chir. 17 mars 1909. Annales Guyon. 1910. I. p. 628. — Perinéphrite suppurée à la suite de la néphrectomie. Bull. de chir. 26. Febr. 1909. — Traité chirurgical d'urologie. 1910.
26. Lardennois, Traité chir. d'urol. p. 1002 et 1153.
27. Lenk, Massenblutungen in das Nierenlager. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 102. S. 222.
28. Minkowski, Perirenale Hydronephrose. Deutsche med. Wochenschr. 1906. No. 2. — Ueber perirenale Hydronephrose. Mittheil. Bd. 16. H. 2.
29. Nové-Josserand et Ballivet, Deux cas d'épanchements urineux traumatiques de la région rénale. Arch. gén. de chir. 25. Mai 1908. Annales Guyon. 1909. I. p. 205.
30. Nelson, Rupture of the kidney, with remarks upon conservative, operative treatment. Annals of surgery. Vol. 135. Jan. Ref. Virchow-Hirsch's Jahrb. 1909.
31. Neuhäuser, Ueber einige Erfahrungen aus dem Gebiete der Nierensteinerkrankungen. Folia urol. 1909. Bd. 4. No. 5.
32. Oehme, Ueber traumatische Ruptur von Hydronephrosen. Beitr. z. klin. Chir. 1907. Bd. 52. S. 705.
33. Rehn, Ueber Complicationen von Hydronephrosen. Inaug.-Dissert. München 1904.
34. Saar, Ueber Hydronephrosenruptur und den hierbei auftretenden Symptomencomplex. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 64. H. 2. S. 316.
35. Schede, Meine Erfahrungen über Nierenexstirpation. 1889. Handb. d. prakt. Chir. II. Aufl. Bd. 3.
36. Spisharny, Verletzungen und chirurgische Krankheiten der Nieren. Russkaja Chirurgia.
37. Schetelig, Beiträge zur Diagnostik der chronischen Unterleibsgeschwülste etc. Arch. f. Gynäkol. 1870.
38. Suter, Ueber subcutane Nierenverletzungen, insbesondere über traumatische paranephritische Ergüsse und traumatische Uronephrosen. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 47. S. 354.
39. Taylor, Acute hydronephrosis or dilatation of the pelvis of the left kidney: ruptur of sac and extravasation of urine into the peritoneal cavity: operation; recovery. Lancet. 1884. Oct.
40. Thompson, Enormous sac connected with the kidney, recognised as such during life and repeatedly emptied by tapping. Transact. pathol. soc. XIII. 1862.
41. Verhoogen und Graeuwe, Beitrag zum Studium der congenitalen Hydronephrose. Zeitschr. f. Urol. Bd. 5. H. 8. S. 602.



42. Wagner, Handbuch der Urologie.
43. Walther, Kyste sanguin paranéphritique. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. 1902. No. 16. — Hydronéphrose ancienne. Bull. de chir. 1. Dec. Ref. Virchow-Hirsch's Jahrb. 1909.
44. Wildbolz, Ueber traumatische Hydronephrosen und Pseudohydronephrosen. Zeitschr. f. Urol. Bd. 4. H. 4. S. 241. — Ueber die Ergebnisse einer Serie von 100 Nephrektomien. Corresp.-Blatt f. Schweizer Aerzte. 1909. No. 20. Ref. Centralbl. f. Chir. 1910. No. 5. S. 184. — Traumatische Hydronephrose, geheilt durch Pyeloneostomie. Zeitschr. f. Urol. 1911. Bd. 5. H. 8.
45. Yoshikawa, Ueber Nierenrupturen. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 61. S. 372.



XLII.

(Aus der chirurg. Abtheilung des Obuchow-Krankenhauses für Frauen in St. Petersburg.)

Zur Frage der radicalen Behandlung und Verhütung von Recidiven bei Achsendrehungen des S romanum.

Von

I. I. Grekow,

Chef der Abtheilung.

Eine der schwierigsten Aufgaben der chirurgischen Therapie ist die Behandlung der Verschlingungen des S romanum, speciell die Verhütung von Recidiven dieser Krankheit, deren Frequenz nach einfacher Detorsion der Darmverschlingung durch zahlreiche Mittheilungen erwiesen ist. Ich persönlich habe 3 Fälle von solchen Recidiven beobachtet, wobei bei der einen Kranken das Recidiv zweimal eingetreten ist, d. h. man hat die Patientin drei Mal operiren müssen.

Unter diesen Umständen gilt es gegenwärtig bereits als Regel, sich auf einfache Detorsion der Verschlingung nicht zu beschränken, sondern den Darm auf irgend eine Weise zu fixiren, d. h. Maassnahmen zu ergreifen, welche die Verhütung solcher Erkrankungen bezwecken.

Was speciell die Colopexie (Festnähung der Kuppe der Darmschlinge nach Nussbaum[1]) oder des Mesenteriums der letzteren nach Roser und Roux an das Peritoneum parietale) betrifft, so hat sich ergeben, dass dieselbe nicht immer das Ziel erreicht (v. Eiselsberg), weil die entstandenen Verwachsungen sich zu Strängen und Fäden langziehen, die, wie es der Fall von Küster

1) Citirt nach Wilms. Der Ileus. Deutsche Chirurgie. Lief. 46 g.



beweist, dem Wiedereintritt der Torsion nicht entgegenwirken können. Einen analogen Fall habe ich auch bei einer Patientin aus meiner Praxis beobachtet, auf die ich im Nachstehenden noch zurückkommen werde.

Zur Verhütung eines Recidivs sind auch verschiedene Anastomosen in Vorschlag gebracht und versuchsweise angewendet worden: Ileo-Romanostomie (Schulten, v. Eiselsberg), Ileo-Rectostomie (Frommer), Coeco-Romanostomie (A. v. Bergmann); schliesslich hat sich als besonders zuverlässig und verlockend die Operation von Trojanow-Winiwarter erwiesen, d. h. die Anlegung einer Anastomose zwischen den beiden Schenkeln der Flexura sigmoidea in der Nähe ihrer Basis.

Leider hat auch diese geistreiche Operation die auf sie gesetzten Hoffnungen nicht erfüllt, wovon ich mich in einem Falle überzeugen konnte, den ich in Anbetracht seiner Seltenheit und principiellen Wichtigkeit ausführlich mittheilen möchte.

P. F., Bäuerin, 47 Jahre alt, aufgenommen zum ersten Mal am 21. 8. 1908 mit Erscheinungen von typischer, seit drei Tagen bestehender Torsion des S romanum.

Bei der Operation fand man ziemlich reichliches seröses Exsudat; Flexura sigmoidea in Form einer colossal aufgetriebenen Schlinge um 360 Grad in der dem Uhrzeiger entgegengesetzten Richtung torquirt. Mesenterium dermaassen geschrumpft, dass sich beide Schenkel der Darmschlingen berühren (Doppelflinte). Detorsion, Entleerung des Darmes durch Incision und hierauf Anlegung einer breiten Anastomose zwischen den beiden Enden des S romanum unmittelbar an dessen Stiel. Glatte Genesung.

Zum zweiten Mal wurde die Patientin am 1. 5. 1910 mit heftigen, wehenartigen Schmerzen im Abdomen und mit seit drei Tagen bestehender Retention des Stuhles und der Winde, schwerem Allgemeinzustand aufgenommen. Deutliche Peristaltik bei leichter Reibung des Abdomens, rechts vom Nabel gewaltige Schlinge, die von der Symphyse zum rechten Hypochondrium verläuft. Nach hohem Einlauf nur Verschlimmerung der Schmerzen. In Anbetracht der vorangegangenen Anastomose schien ein Recidiv des Volvulus wenig wahrscheinlich zu sein. Es wurde in Folge dessen Obturation in Folge von Verwachsungen angenommen.

Bei der Operation (an der alten Narbe) ergab sich jedoch typische Torsion der Flexura sigmoidea um 360 Grad in derselben Richtung wie das erste Mal, wobei die Stelle der früheren Anastomose sich im Stiel der Schlinge befand. Nach der Detorsion und Entleerung der Darmschlinge durch ein per rectum eingeführtes Rohr wurde der Darm durch eine neue Incision in der linken Fossa iliaca nach aussen geleitet, wobei sich ein Theil der Anastomose als ausserhalb der Peritonealhöhle liegend erwies. Die Darmschlinge wurde mittels einiger Nähte in der Wunde fixirt und an der Kuppe eröffnet. Ein-



führung des Drains in das zuleitende Ende. Umlegung der Darmschlinge mit Gaze und Fixirung derselben durch leichten Verband. Die Mitte der Wunde wurde dicht vernäht und heilte hierauf per primam.

Am 4. 5. wurde die nach aussen geführte umfangreiche Darmschlinge sammt dem peripherischen Theile der Anastomose mit Hülfe des Paquelinschen Thermokauters abgelöst, so dass zwei Oeffnungen entstanden, die in der Tiefe durch einen breiten Sporn getrennt waren. Im weiteren Verlauf gingen die Fäcalmassen ausschliesslich durch den Anus artificialis ab. Späterhin jedoch erfolgte entsprechend der Hineinziehung des Darmes in die Bauchhöhle immer häufiger und häufiger normaler Stuhlgang per rectum. Schliesslich entstand eine breite Kothfistel, die am 17. 8. unter localer Eucain-Anästhesie geschlossen wurde (Zweietagennaht auf den Darm und dann auf die Aponeurose. Die Hautwunde wurde nicht vernäht und heilte per granulationem). Glatter Heilungsverlauf. Die Patientin wurde mit verheilter Wunde und mit wiederhergestelltem normalem Stuhlgang entlassen.

Sie wurde vor der Vereinigung der Aerzte des Obuchow-Krankenhauses am 17. 9. 1910 demonstrirt.

Die Unzuverlässigkeit der zur Verhütung von Recidiven der Darmverschlingung vorgeschlagenen operativen Methoden, desgleichen einige mit denselben verbundene Unbequemlichkeiten und sogar Gefahren (die Möglichkeit einer internen Incarceration in Folge von Strangbildung bei der Colopexie, Mängel, die überhaupt den Operationen mit incompleter Ausschaltung des Darmes anhaften u. s. w.) machen das Bestreben der neueren Autoren verständlich, sich nach dem Beispiel von v. Eiselsberg zu Gunsten eines radicaleren Vorgehens bei der operativen Behandlung der Torsion des S romanum auszusprechen, d. h. zu Gunsten der primären Resection desselben.

Obwohl ich diese Ansicht vollkommen verstehe und mitempfinde, und obwohl sie auch schon in einer grossen Anzahl von in der Literatur veröffentlichten Fällen von erfolgreicher Ausführung der primären Resection ihre Bestätigung gefunden hat, kann ich nicht umhin, die Ansicht auszusprechen, dass diese ideale Operation einerseits mit Rücksicht auf den Zustand der Patienten nicht immer ausgeführt werden kann und andererseits zu den schwierigsten und heimtückischsten Operationen gerechnet werden muss. Von dem für diese Operation erforderlichen guten Allgemeinzustand der Kranken und von einer einwandfreien Technik abgesehen, müssen mit Hinsicht auf einen erfolgreichen Ausgang der Operation noch viele Bedingungen erfüllt sein: Es ist unerlässlich, dass die Enden der resecirten Schlingen lebensfähig genug

sind und ohne Spannung einander genähert und miteinander vernäht werden können; es ist desgleichen unerlässlich, dass der Dickdarm leer ist oder vor der Resection der Schlinge entleert wird. Infolge von Nichteinhaltung dieser Bedingungen habe ich 2 Patienten verloren, über die ich einige Worte anfügen möchte.

L. A., 45 Jahre alt, von mir zum ersten Mal operirt am 16. 5. 1904 wegen einer ausserordentlich umfangreichen Torsion des S romanum mit ausgedehnter Schrumpfung des Mesenteriums (Doppelflinte). Der ganze Dickdarm, besonders der Blinddarm, waren gleichfalls stark aufgebläht. Die 360 Grad in der dem Uhrzeiger entgegengesetzten Richtung betragende Verschlingung wurde detorquirt, die Verwachsungen des Mesenteriums nach Möglichkeit entfernt und der Darm wieder aufgerichtet. Nach zwei Wochen wurde die Patientin als geheilt entlassen.

Am 23. 9. 1905 kam sie zum zweiten Mal mit denselben Erscheinungen und mit derselben Form des Volvulus (um 270 Grad) in das Krankenhaus. Es wurde dieselbe Operation wie das erste Mal ausgeführt und hieran die Colopexie des S romanum angeschlossen, indem dasselbe durch einige Nähte mit dem Peritoneum in der Gegend der Crista ilei sin. angenäht wurde. Die Patientin wurde am 19. 10. wiederum als geheilt entlassen.

Am 12. 3. 1906 kam sie wiederum mit demselben Krankheitsbild wie früher auf die Station, nur mit dem Unterschiede, dass das S romanum, welches die beiden ersten Male mit seiner Kuppe in dem rechten Hypochondrium lag, jetzt unter Winkelbildung umgebogen war, so dass die Spitze des um 360 Grad torquirten Darmes in der linken Bauchhälfte lag. Es war dies dadurch bedingt, dass die Spitze des Darmes durch einen Strang an die linke Fossa iliaca fixirt war, welcher bleistiftdick und 5—6 cm lang war, an der Stelle der früheren Colopexie sich befand und gleichfalls torquirt war. Nachdem ich die Schlinge von Gasen befreit hatte, entschloss ich mich zur Resection derselben. Nach der Resection ergab sich, dass es trotz der Mobilisirung beider Darmstümpfe durchaus unmöglich war, sie einander näher zu bringen; deshalb invaginirte ich beide Enden, schloss sie durch Nähte dicht ab und führte die Ileorectostomie mit Hülfe des Murphy'schen Knopfes aus.

Gleich nach Beendigung der Operation fand ich bei der Besichtigung des mässig aufgetriebenen Dickdarmes, der vorher wegen der ausserordentlich starken Dehnung der Flexura sigmoidea, die den grössten Theil der Bauchhöhle einnahm, und wegen der abgrenzenden Tampons nicht sichtbar war, denselben mit sehr umfangreichen Kothballen angefüllt. Dieser Umstand wurde von mir nicht genügend beachtet, weil der Zustand der Kranken eine schnelle Beendigung der Operation erforderte und ich mich beeilte, die Wunde zu vernähen, nachdem ich einen Tampon in das kleine Becken eingeführt hatte. Statt dessen sollte ich besser den Stumpf des Colon descendens nach aussen ziehen, was bei der Art meines Vorgehens und besonders bei einer derartigen Sachlage das Richtigste gewesen wäre. Obwohl der Patientin Opium verabreicht wurde, konnte ich mich bei der Anlegung des Anus artificialis am ausgeschalteten Darm (17. 3.) überzeugen, dass das blinde Ende desselben mit dichten Koth-

massen vollgepfropft war, die zu entfernen nicht möglich war ohne ausgedehnte Eröffnung der Bauchhöhle, zu der ich mich aber nicht entschloss. Die Patientin starb am 23. 3. an ichoröser Peritonitis in Folge von Durchschneidung der Nähte am Colon descendens, als der Murphy'sche Knopf schon nach aussen abgegangen war.

Fast denselben Fehlgriff machte ich im Sommer vorigen Jahres bei einem kräftig gebauten 50jährigen Patienten, bei dem ein Recidiv des Volvulus ein Jahr nach der von Dr. J. P. Seldowitsch ausgeführten operativen Detorsion desselben eingetreten war.

Nach der Resection der ungeheuer grossen Flexura sigmoidea legte ich eine circuläre Dreietagennaht an, die vorzüglich gelang. Nichtsdestoweniger stellten sich bei dem Patienten nach sechstägigem vollkommen glatten Heilungsverlauf (freier Abgang von Winden schon vom Tage der Operation bei Fehlen jeglicher Reizung des Peritoneums) unmittelbar nach willkürlichem Stuhlgang mit Entleerung von zahlreichen grossen Klumpen fester Fäces (man musste dieselben aus dem Mastdarm sogar mit Hülfe der Finger entfernen) plötzlich Collaps und hierauf sämmtliche Anzeichen von perforativer Peritonitis ein.

Diese beiden Misserfolge, die mich in hohem Grade entmuthigten, lehrten mich, dass man, sobald die Resection des S romanum bei Torsion in Betracht kommt, unbedingt den Dickdarm untersuchen und aus demselben vor der Resection sämmtliche, zuweilen gewaltigen Fäcalmassen mechanisch entfernen muss. Ohne diese präventive Maassnahme kann die Resection unmöglich Erfolg haben.

Es muss noch hinzugefügt werden, dass bei Flexurtorsionen diese selbst für den in Darmoperationen Geübten technisch schwere Operation noch in Folge der häufig bedeutenden Veränderungen im Stiele der Darmschlinge gefährlich ist, die das ohnehin nicht leichte Verwachsen der zusammengenähten Darmabschnitte behindern. Fügt man hinzu, dass es sich nicht selten um durch den Ileus geschwächte Schwerkranke handelt, so müssen wir zugeben, dass die Operation der primären Darmresection nur in beschränktem Maasse angewendet werden darf.

Wo Nekrose der Darmschlinge bereits vorhanden ist, dort muss man diese Operation nolens volens natürlich anwenden; in den Fällen aber, wo Gangrän nicht vorhanden, der Zustand aber ein schwerer ist, ist es vortheilhafter, die vorsichtigere, wenn auch langsamer zum Ziele führende zweizeitige Resection anzuwenden, wie dies in dem ersten der oben beschriebenen Fälle geschehen ist. Diesen Fall halte ich für besonders lehrreich, weil er angiebt, wie man in Fällen zu verfahren hat, in denen der Zustand der



Kranken die Resection ausschliesst, oder in denen man befürchten muss, dass die circuläre Naht infolge von Auseinandergehen der Darmabschnitte unzuverlässig oder überhaupt undurchführbar sein wird. In solchen Fällen muss man eine laterale Anastomose zwischen den Schenkeln des S romanum anlegen und dann, je nach dem Zustand der Kranken, die Darmschlinge sofort reseciren und dieselbe nach vollständiger Vernähung ihrer beiden Abschnitte in die Bauchhöhle versenken oder die Schlinge nach aussen hinausleiten und sie secundär reseciren.

In den Fällen, in denen selbst die Anlegung einer Anastomose für die Kranken eine gefährliche Operation ist, ist es angezeigt, im Interesse des radicalen Vorgehens die gesammte Darmschlinge nach aussen hinauszuleiten und einen Anus praeternaturalis anzulegen, statt die einfache Detorsion vorzunehmen, welche Recidiven nicht vorzubeugen vermag.

Sämmtliche oben erwähnten Methoden sind, wie es sich ergiebt, entweder unzuverlässig oder schwer und mit Gefahr verknüpft, oder aber sie führen zu langsam zum Ziele oder können schliesslich nur unter bestimmten Verhältnissen mit Erfolg ausgeführt werden. Infolgedessen ist es durchaus erwünscht, dass neue Methoden für die operative Behandlung der Torsionen ausfindig gemacht werden. Ich komme daher im Folgenden auf eine Methode zu sprechen, die noch niemand geprüft hat (auch ich selbst hatte leider bis jetzt nicht die Gelegenheit dazu), die ich aber bei Darmverschlingung auf Grund meiner Erfahrungen bei der Behandlung von Abreissungen des S romanum von seinem Mesenterium empfehlen zu dürfen glaube. Diese Methode ist im Russki Wratsch, 1910, und in der Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie (Bd. 68) beschrieben.

Ich stelle mir diese Operation bei Volvulus des S romanum folgendermaassen vor: Das detorquirte S romanum wird durch ein in den Mastdarm (oder durch eine Incision des Darmes) eingeführtes Rohr von den Fäces, hauptsächlich von den Winden, befreit und von der gesammten Darmschlinge bis zum Stiele das Mesenterium an seiner Insertionsstelle am Darm abgelöst. Hierauf führt der Assistent durch den Mastdarm eine Kornzange ein und beginnt, nachdem er die Schleimhaut des S romanum (ungefähr an der Kuppe der Darmschlinge) gefasst hat, durch langsamen Zug an der Kornzange den Darm nach aussen nach der Art eines Handschuhfingers umzustülpen. Gleichzeitig unterstützt der



Operateur dieses Umstülpen mit den Händen von Seiten der Bauchhöhle, oder er manipulirt mit der linken Hand in der Bauchhöhle, während er mit der rechten den Darm mittelst Kornzange selbst hervorzieht, was man beim Gebrauch von Handschuhen durchaus sauber ausführen kann. Der Darm wird solange umgestülpt, bis der ganze, vom Mesenterium abgelöste Theil desselben im Mastdarm verschwunden und bis der Anfangstheil des S romanum in enge Berührung mit dem Anfangstheil des Rectum gekommen ist. Hierauf wird der überschüssige Theil des aus dem Anus heraushängenden umgestülpten Darmes abgeschnitten, in das Colon descendens ein dickes, halbweiches Drainrohr eingeführt, an dem der herausgeleitete Darm mittels Ligatur befestigt wird. Der Darm wird zur Verhütung eines Zurückfallens noch sammt dem Drainrohr an der Haut des Gesässes mittels einer bezw. zwei Nähte fixirt. Man kann auch von der Bauchhöhle aus mittelst einiger Nähte das Colon descendens mit dem Mastdarm an deren gemeinsamer Berührungsstelle vereinigen, was aber bei der soeben beschriebenen Fixationsmethode überflüssig ist.

Sollten aber, was häufig der Fall zu sein pflegt, die Darmwandungen zu oedematös und verdickt, die Umstülpung aber schwierig sein, so kann man die Dimensionen des Darmes durch gewaltsame Dehnung desselben verringern, was nach einer, wenn auch nur partiellen, Ablösung des Darmes von seinem serösen Ueberzug besonders leicht auszuführen ist. Diese Ablösung verursacht bekanntlich gar keine Schwierigkeiten.

Die vorgeschlagene Operation ist bei gewisser Vorsicht einfach und leicht ausführbar, selbst bei bereits eingetretener Gangrän des Darmes. Das Drainrohr verbleibt im Mastdarm so lange, bis es mit dem nekrotischen Theile des S romanum, der im Mastdarm zu liegen kam, von selbst abgeht. Zur Vermeidung von Decubitus infolge des Drains im Colon descendens sind häufige Klysmen durch das Drainrohr und häufiger Lagewechsel desselben erwünscht.

Meine Erfahrung bei Verletzungen des S romanum hat mich davon überzeugt, dass die Operation, für welche ich eintrete, die Resection des S romanum ersetzen kann: sie ist aseptisch, ungefährlich, leicht und rasch ausführbar, selbst wenn es sich um wenig erfahrene Chirurgen handelt. Jedenfalls verdient sie die Beachtung der Collegen als Methode, die unter schwierigen Umständen manchmal aus der Noth helfen kann, wenn man nicht weiss, was man

mit der colossalen S Romanumschlinge anfangen soll, deren Reposition direct beängstigend und unangenehm, deren Resection aber schwer und mit Gefahr verknüpft ist.

Dies gilt besonders für Recidive, wo der Zustand der Kranken rasche Hilfe erheischt und wo mit der Torsion radicaler vorgegangen werden soll.

Zum Schluss möchte ich meine vorstehenden Ausführungen folgendermaassen formuliren:

1. Volvulus flexurae sigmoideae erheischt wegen der Häufigkeit der Recidive nicht nur nach einfacher Detorsion, sondern selbst nach complicirten operativen Eingriffen (Colopexie, verschiedene Ausschaltungen des Dickdarmes, Operation von Trojanow-Winiwarter) radicalere Maassnahmen.

2. Die primäre Resection der Flexura sigmoidea mit circulärer Naht der Darmabschnitte ist eine ideale Operation. Sie ist aber schwer, mit Gefahr verknüpft und erheischt, wenn sie von Erfolg begleitet sein soll, ausser tadelloser Technik viele besondere Momente, zu denen gehören: befriedigender Zustand des Kranken und der zur Vernähung gelangenden Darmabschnitte, die Möglichkeit, letztere bis zur Berührung ohne jegliche Spannung einander zu nähern, Fehlen von Fäcalmassen, besonders von umfangreicher Scybala, in den höher liegenden Abschnitten des Dickdarmes, was bei Patienten mit Volvulus gewöhnlich fast nicht beobachtet wird. Aus dem soeben Ausgeführten ergiebt sich von selbst das Postulat, vor der beabsichtigten Resection bezw. Anastomose der S Romanumschlinge den gesammten Dickdarm zu besichtigen und aus demselben sämmtliche Fäcalmassen zu entfernen.

3. Die circuläre Naht kann mit Erfolg durch die zuverlässigere laterale Vereinigung der Enden des S romanum mit consecutiver Resection der Darmschlinge und vollständiger Vernähung der Darmenden ersetzt werden. Je nach dem Kräftezustande des Kranken wird die Resection der Darmschlinge entweder sofort ausgeführt und der Darm in die Bauchhöhle versenkt, oder aber er wird nach aussen geleitet und dann secundär resecirt.

4. In vielen Fällen muss die primäre Resection durch die weniger gefährliche, wenn auch langsamer zum Ziele führende zweizeitige Resection mit vorangehender Anastomose zwischen den Enden des S romanum oder ohne dieselbe ersetzt werden. In letzterem Falle wird ein Anus praeternaturalis angelegt und im



weiteren Verlauf die Beseitigung des Sporns erforderlich werden. Im ersteren Falle kann der Darm zunächst uneröffnet bleiben, während nach der Resection nur eine einfache Vernähung der Kothfistel erforderlich ist.

5. Die mit der Resection des Dickdarms, namentlich in den unteren Abschnitten desselben, verknüpfte Gefahr lässt die Ausarbeitung neuer, weniger gefährlicher, weniger complicirter, gleichzeitig aber gleich radicaler Operationsmethoden erwünscht erscheinen. Zum Typus dieser Operation gehört die Evagination des S romanum, die ich auf Grund meiner Erfahrung bei Abreissungen des S romanum, wo diese einfache Operation mir unschätzbare und unersetzliche Dienste geleistet hat, den Collegen nochmals empfehlen zu dürfen glaube.

XLIII.

Genuine Phlebektasie des Armes.

Von

Dr. Eugen Bircher (Aarau).

(Mit 2 Textfiguren.)

Ueber die Erkrankungen der Gefässe im Allgemeinen, der Venen im Speciellen an der oberen Extremität ist wenig bekannt. Es sind casuistische Beiträge, die in dieser Richtung gegeben werden können.

Hofmeister und Schreiber weisen im Handbuch für Chirurgie darauf hin, dass am Oberarme vereinzelt cirsoide Aneurysmen und diffuse Phlebarteriektasien auf congenitaler Grundlage beobachtet werden konnten, die ihren Anfang an Hand und Vorderarm nahmen und erst später centripetal weiter schritten.

In demselben Bande weist auch Wilms auf diese ätiologisch unaufgeklärten Fälle von diffuser Gefässerweiterung, die aneurysmatischer Natur Arterien und Venen betreffen können, hin.

Beide Gefässsysteme scheinen häufiger betroffen zu sein, als nur ein einziges, das venöse. So stellt die diffuse, genuine Phlebektasie der oberen Extremität ein äusserst seltenes Krankheitsbild dar. Bei der Seltenheit derartiger Befunde, glauben wir, liegt es im Interesse künftiger Forscher, wenn hierher gehörige Befunde casuistisch niedergelegt werden.

Hans H., geb. 1891, Zimmermann. Im Alter von 4 Wochen wurde von der Mutter des Pat. an dessen rechtem Ellbogen ein kleiner blauer Fleck beobachtet, der immer grösser geworden sei, dabei habe der Arm an Umfang wesentlich zugenommen, ohne dass der Pat. Schmerzen gehabt hätte, oder in seiner Thätigkeit und Beweglichkeit behindert gewesen wäre. In der Schule war er durch die Veränderungen des Armes in keiner Weise gehemmt. In den letzten Jahren habe der Umfang des Armes wesentlich zugenommen, und hier



und da Nachts Schmerzen gemacht, besonders, wenn er daraufgelegen habe. Seine Thätigkeit als Zimmermann konnte er unbehindert durchführen, auch sei der Arm immer so kräftig, wie der linke gewesen.

Status: Junger, kräftiger, gut genährter Mann, Herz und Lungen o. B. Der rechte Vorderarm ist besonders auf der ulnaren Seite erheblich angeschwollen, mit unregelmässigen Hügeln und Höckern besetzt. Diese Hügel setzen sich auch auf die dorsale Seite des Vorderarmes fort. Die grösste Verbreitung findet sich direct unterhalb des Ellbogens. Ebenso ist über dem Olecranon eine ziemliche Geschwulst vorhanden. Die Verbreitung und die unregelmässige Oberfläche reicht bis in die Mitte des rechten Oberarmes und endet am medialen Rande der Bicepsmusculatur, in der Zwischenmuskelspalte. Bei der Palpation fühlen sich die Geschwülste weich an, lassen sich vollständig durch Compression zum Verschwinden bringen und treten in ihrer früheren Gestalt nach Nachlassen der Compression sofort wieder auf. Die Haut ist nirgends verfärbt. Vereinzelte kleinere Geschwülste bläulich durchschimmernd, finden sich auch auf der ulnaren und volaren Seite in circa Fünffrancstückgrösse. Der Arterienpuls sowohl von Radialis als auch Ulnaris ist deutlich zu fühlen. Eine Communication von Arterie mit diesen Geschwülsten ist nirgends nachzuweisen. Durch Stauung treten die Tumoren am Vorderarme noch wesentlicher hervor. Compression an der Brachialis lässt sie verschwinden. Bei tiefer Palpation spürt man in den erweiterten Gefässen deutlich kleine, harte Knoten und Knollen, die gut beweglich sind, steinharte Consistenz besitzen, im Allgemeinen Erbsengrösse haben, theilweise auch kleiner sind. Pulsation ist nirgends nachzuweison. Die Contractionsfähigkeit der Musculatur zeigt nirgends eine Beeinflussung. Beim Heben des Armes entleeren sich die Venen jedoch nicht vollständig.

				Controlarm
Maasse:	Oberarm	Mitte	30	26,5
	Ellbogen		35	25,0
	Vorderarm . . .		46	26,0
	Hand		25	20,0

Diagnose: Venektasie des Armes.

Operation 31. 5. 1910 in ruhiger Mo-$CHCl_3O$ - Narkose nach Roth-Dräger (Operateur Dr. Eug. Bircher). Esmarch'sche Blutleere. Schnitt an der volaren Seite des Vorderarmes, über den Condylus internus, bis in die Mitte des Oberarmes. Die Mehrzahl der erweiterten Gefässe ist mit der Haut verwachsen und geht direct in dieselbe über, so dass die Gefässe nur theilweise von der Haut abgelöst werden können. Neben diesem Eindringen in die Haut zeigen sich diese Gefässe auch in die Musculatur eingedrungen und haben deren einzelne Fasern auseinander gedrängt. Speciell zwischen den Extensoren der ulnaren Seite sind die erweiterten Gefässe bis auf den Knochen eingedrungen. die Muskelbäuche sind daneben atrophisch geworden. Die Wandungen werden so gut als möglich von der Musculatur freipräparirt, müssen aber da und dort stehengelassen werden. In der Ellbeuge zeigt sich die Erweiterung in die tiefen Armvenen übergehend, hier wird eine tiefe Vene von daumendickem Lumen abgebunden und die in der Bicepsfurche verlaufende V. basilica frei-



präparirt. In der Ellbeuge ist dieselbe von fast Faustgrösse und zeigt, dass sie überall die Musculatur selbst in den Ursprungssehnen und den Insertionen arrodirt hat. Vor allem der Biceps hat unter der Arrosion stark gelitten. Der

Fig. 1.

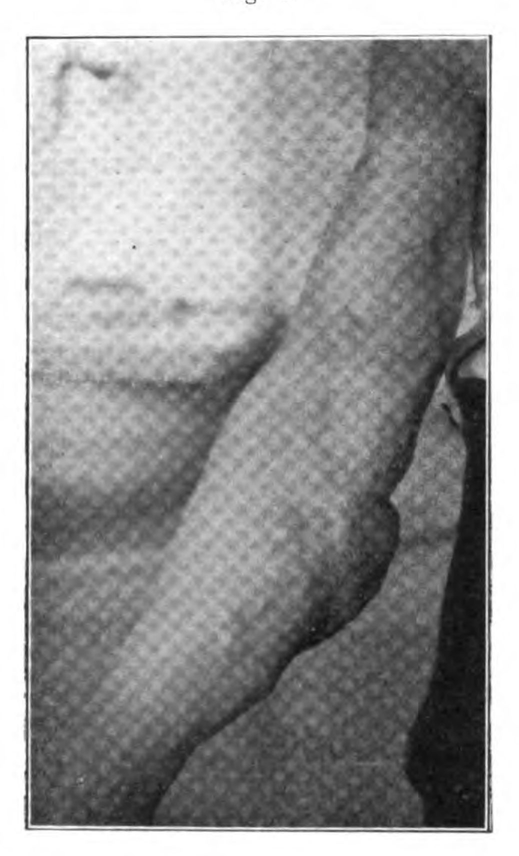
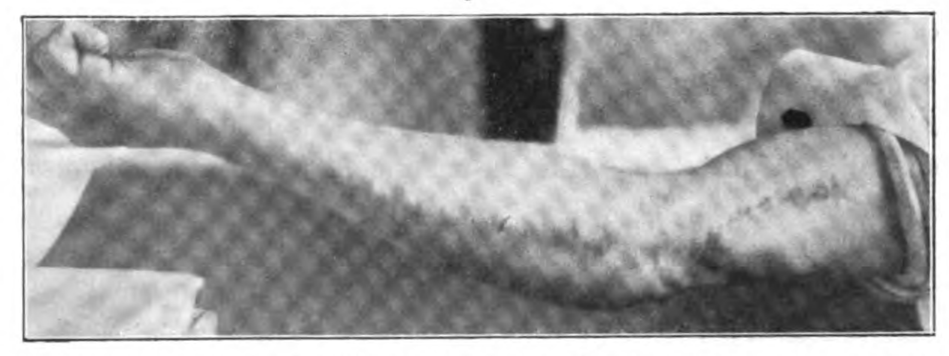


Fig. 2.



faustgrosse Knoten in der Ellenbeuge wird exstirpirt und die ganze erweiterte Vene in der Bicepsfurche freipräparirt. Zahlreiche kleinere und grössere Aeste, bis zu Bleistiftdicke, verzweigen sich zwischen den Fasern der Bicepsmusculatur. Jeder einzelne dieser Aeste wird so weit als möglich verfolgt und exstirpirt. In der Mitte des Oberarmes wird die grosse Vene nochmals unterbunden. Bei

der Exstirpation hatten eich zahlreiche Phlebolithen von verschiedener Grösse (bis Haselnuss) entleert und wurden theilweise gesammelt. Knopfnaht der Wunde. Verband.

Eine mässige Nachblutung wird durch einen comprimirenden Verband gestillt. Mit Ausnahme von 3 Nähten in der Ellbogengegend, die durchschnitten, tritt per primam Heilung ein. Am Ellbogen bildet sich ein fünffrancsstückgrosser Decubitus, der in 5 Wochen abheilt. Am 9. 7. geheilt entlassen. Der Umfang des Armes beträgt:

Oberarm	25,0
Ellbogen	25,0
Vorderarm	28,5
Hand	18,5

Nachuntersuchung 1. 2. 11: Patient nahm zu Hause seinen Beruf als Zimmermann wieder auf und fühlte sich in jeder Beziehung besser als vor der Operation. Dagegen sind auf der volaren Fläche des Vorderarmes drei zweifrancsstückgrosse Recidive aufgetreten, die bläulich durchschimmerten und auswärts ohne Erfolg mit Koblensäureschnee behandelt wurden. In der Ellbeuge scheint ein leichtes Recidiv vorhanden zu sein. In dieser Partie ist direct in der Narbe ein bohnengrosser, weicher, gut comprimirbarer, nicht pulsirender Tumor vorhanden. In der Narbe, an der Mitte des Vorderarmes, findet sich eine circumscripte, erweiterte, weiche Stelle. Die Art. radialis, ulnaris und brachialis sind deutlich als normale Gefässe zu palpiren und zeigt der Puls keine Abnormitäten. (S. Fig. 2.)

Pathologisch-anatomischer Befund (Prof. Hedinger, Basel): Genuine Phlebektasien der Armvenen. Zahlreiche in Fett und Bindegewebe gelegene, stark erweiterte Venen. Dieselben sind meist durch einen eng anliegenden Thrombus umschlossen. Die Thromben sind durchwegs organisirt. Sie bestehen aus einem kernarmen Bindegewebe, daselbst reichlich Capillaren. Die Thromben sind an einzelnen Stellen in ziemlicher Ausdehnung recanalisirt. Die Media der erweiterten Venen ist zum grössten Theile bindegewebig umgewandelt. Der Gehalt an elastischen Fasern ist überall stark herabgesetzt, an einzelnen Stellen kaum noch vorhanden.

Bockenheimer hat sich neuerdings in eingehender Weise mit den Gefässerkrankungen der oberen Extremitäten beschäftigt, und die zur Zeit wohl am besten begründete Systematik dieser Affection gegeben.

Er unterscheidet (Festschrift für Rindfleisch):

I. Traumatische Gefässerweiterungen, das Aneurysma;

II. genuine.

a) Angiektasie (Israel) oder Angioma arteriale racemosum;

b) auf Arterien und Venen sich erstreckend die diffuse Phlebarteriektasie (O. Weber, Nicoladoni, Laewen)

c) genuine diffuse Phlebektasie (Bockenheimer).



Alle diese drei Gefässerkrankungen stehen untereinander in einem gewissen Zusammenhang, müssen aber klinisch wie pathologisch-anatomisch scharf voneinander getrennt werden.

Beim Angioma arteriale racemosum handelt es sich um die Erweiterung eines bestimmten arteriellen Gefässbezirkes bis in seine capillaren Endverzweigungen (Virchow).

Die diffuse Phlebarteriektasie ist vom varicösen Aneurysma scharf zu scheiden, indem nach Bockenheimer von Laewen der sichere Nachweis geleistet worden ist, dass es eine spontan entstandene, höchst wahrscheinlich in ihren ersten Anfängen angeborene fortschreitende Erweiterung eines ganzen arteriellen Gefässbezirkes, einschliesslich der Capillaren und der abführenden Venen sei, wobei sich die Erweiterung nur an die bestehenden Gefässe halte.

Die Verbindung von Arterien und Venen kann secundär eintreten. Der Beginn der Krankheit kann sowohl die Venen, die Arterien oder auch die Capillaren betreffen. Derartige Fälle von diffuser Phlebarteriektasie sind von Leteneur, Fischer, Obalinski beobachtet worden. Fälle, bei denen die Communication von Arterien und Venen secundär eintraten, beschrieben W. Krause und 2 Fälle von Nicoladoni.

Unsere Beobachtung gehört nicht hierher, denn die Operation zeigte deutlich, dass nur die Venen ektatisch geworden waren, während die Arterien, Art. radialis, ulnaris und brachialis, die bei der Operation zu Gesichte kamen, völlig normalen Bau aufwiesen und bei der Operation selbst nur wenige Arterien unterbunden werden mussten.

Sie entspricht klinisch dem Befunde, den Bockenheimer bei einem 52jährigen Drehorgelspieler erhoben hatte, bei dem mit 50 Jahren die Erweiterung der Venen in der Hohlhand begonnen hatte und successive über den Vorderarm bis auf den Oberarm gewachsen war. Bei der Untersuchung durch Bockenheimer zeigte sich der ganze Arm durch zahlreiche, theilweise bläulich durchschimmernde Venen bedeckt. Vor Allem war die V. cephalica betroffen; aber auch die V. brachialis und die mediana cubiti zeigten Erweiterungen. Ein ascendirender Venenpuls konnte nachgewiesen werden.

Die Motilität des Armes war vollkommen erhalten, dagegen waren Finger und Hand in der Beweglichkeit eingeschränkt. Sensibilitätsstörungen waren keine vorhanden. An den Arterien



konnten keine Veränderungen nachgewiesen werden; auch war an dem exstirpirten Venenconvolut der Hand und der Art. radialis keine Communication zwischen Arterien und Venen nachzuweisen.

Da der Arm infolge der Schwellung unbrauchbar wurde, so musste die Amputation vorgenommen werden, wobei sich die Arterien unverändert zeigten, während eine sehr starke venöse Blutung aus den Weichtheilen vorhanden war, die sich im späteren Wundverlauf mehrfach wiederholte und zu Complicationen Anlass gab, sodass die Beobachtung zum letalen Ende kam, wodurch Gelegenheit geboten war, eine genaue anatomische Untersuchung vorzunehmen. Diese Untersuchung bestätigte die klinische Diagnose einer rein diffusen Phlebektasie: „Nicht nur die grossen Venen, sondern auch die zahlreichen abgehenden kleinen und kleinsten venösen Verzweigungen zeigten sich abnorm weit." Eine Communication zwischen Arterien und Venen konnte nirgends nachgewiesen werden.

Der Verlauf unserer Beobachtung ist von der Bockenheimer's etwas abweichend. Die Affection hatte bei dem jungen Manne unzweifelhaft schon congenital begonnen, denn schon in dem ersten Lebensmonat konnte von der Mutter in der Ellenbeuge ein bläulich durchscheinender Tumor constatirt werden. Im Gegensatze zu dem Falle von Bockenheimer ist der Verlauf ein ungleich langsamerer. Die Entwickelung der Venektasie ging vom Ellbogen aus nach auf- und abwärts am Arme und dauerte während des ganzen Entwickelungsalters, ohne dass dem Träger derselben irgend welche Beschwerden daraus erwachsen wären. Er konnte das doch anstrengende Zimmermannshandwerk erlernen, und nur der zunehmende Umfang des Armes wurde ihm in den Kleidern behinderlich und führte ihn der chirurgischen Behandlung zu.

Das congenitale Auftreten der Affection ist insofern von einem gewissen Interesse, als sie die von Laewen vermuthete Läsion der vasomotorischen und trophischen Nerven als Entstehungsursache mit ziemlicher Sicherheit ausschliesst. Auch Bockenheimer spricht sich bezüglich der Aetiologie für eine angeborene Grundlage, die zu einer Anomalie der Gefässwandstructur führe, aus. Die Anomalie würde sich auch im pathologisch-anatomischen Befunde in der bindegewebigen Media und der Herabsetzung der elastischen Fasern nachweisen lassen.

Bockenheimer fand mikroskopisch die Venen stark dilatirt, in der Media fanden sich wenige Lagen glatter Muskelfasern, die

elastischen Züge gut erhalten; eine bindegewebige Proliferation war nicht regelmässig vorhanden; an einzelnen Stellen allerdings zeigte sie sich durch ein an spindeligen Kernen reiches Bindegewebe verdeckt. Die Elastica interna war wenig verändert, frischere entzündliche Vorgänge fehlten fast vollkommen.

Das Lumen der Venen war, wie auch in unserer Beobachtung, durch obturirende Thromben verstopft. Die Thromben zeigten sich bei unserem Falle organisirt und recanalisirt, aus kernarmem Bindegewebe bestehend. Auffallen mussten uns bei der Operation die äusserst zahlreichen Phlebolithen von verschiedener Grösse, die in allen Venenlumina sich vorhanden zeigten.

Es scheint der Process in diesem Falle schon etwas weiter fortgeschritten zu sein, denn Bockenheimer beschreibt nur, dass die obturirenden Thromben von grobscholligen, unregelmässig angeordneten Kalkmassen durchsetzt seien. In den Capillaren zeigten sich die quergestreiften Muskelfasern fast ganz vernichtet, dagegen die Sarkolemnkerne proliferirt, ein Verhalten, das dem an unseren grösseren Venen erhobenen Befunde entsprechen würde und auf den fortgeschrittenen Process in unserem Falle ebenfalls hindeutet.

Ueber die Arterien können wir keine weiteren Angaben machen, als dass sie klinisch und bei der Autopsie in vivo keine Veränderungen zeigten. Immerhin ist kaum anzunehmen, dass auch sie erkrankt waren oder im weiteren Verlaufe erkranken, da bei dem langdauernden Bestande der Affection es doch sicher schon längst zu arteriellen Veränderungen hätte kommen müssen. Auch Bockenheimer nimmt an, dass im weiteren Verlaufe kaum arterielle Veränderungen auftreten würden, dass eventuell eine secundäre venösarterielle Communication zu Stande kommen könne, was allerdings in unserer Beobachtung nicht der Fall war.

Von Bockenheimer wird speciell darauf aufmerksam gemacht, dass durch die Ektasie des intramusculären Capillarnetzes es zur Atrophie der Muskelfasern komme, eine Beobachtung, die auch wir bei der Operation machen konnten, bei der die Musculatur sich aufgefasert und verdrängt zeigte.

Klinisch haben wir keine dem Bockenheimer'schen Fall analoge Beobachtungen machen können. Eine Venenpulsation war nicht nachweisbar, ebenso fehlten all und jedes Geräusch an den Gefässen. Am Herzen waren keine Veränderungen vorhanden. Eine sphygmographische Untersuchung wurde leider nicht gemacht.



Klinisch ist auf das jugendliche Alter des Trägers der Affection hinzuweisen, während Bockenheimer für die Mehrzahl der Fälle den Höhepunkt der Erkrankung zwischen das 40. bis 50. Altersjahr verlegt.

Therapeutisch kommt nach Bockenheimer in diesen Fällen nur die Amputation oder Exarticulation als ultima ratio in Betracht, von der Unterbindung der Gefässe erhofft er wenig Nutzen.

Unsere Beobachtung bestätigt diese seine Ansicht. Allerdings wird man frühzeitig kaum die Einwilligung zur Operation erhalten. Aber gerade unsere Beobachtung zeigt, dass auch eine weitgehende Excision der erweiterten Venen absolut keine Gewähr für eine Heilung bietet, denn schon in kurzer Zeit sind Recidive da, die sich aus restirenden kleineren und kleinsten Venen entwickeln, wie unsere Fig. 2 zeigt. Auch in unserer Beobachtung dürfte es kurz über lang zur Ablatio kommen.

XLIV.

Conservative oder radicale Herzchirurgie? Ein Beitrag zur Herznaht.

Von

Dr. Eugen Bircher (Aarau).

(Mit 2 Textfiguren.)

Die Zahl der operativ angegangenen, speciell aber der durch die Operation geheilten Herzverletzungen ist noch keine so grosse, dass es sich nicht verlohnen würde, durch einzelne Fälle diese Casuistik zu bereichern.

Der grössten neueren Statistik von Rehn ist zu entnehmen, dass bis zum Jahre 1907 in 124 Fällen die Herznaht mit einer Heilungsziffer von 40 pCt. ausgeführt worden ist. Gewiss ein annehmbares Resultat, wenn man bedenkt, dass im Allgemeinen die Verletzungen des Herzens, dieses lebenswichtigen Organes, nur geringe Aussichten (10 pC. nach Loison) auf Heilung bieten; dass 20—30 pCt. sofort todt sind und rund 60 pCt. in den nächsten Tagen oder Wochen zu Grunde gehen. Es ist begreiflich, dass die operative Thätigkeit gesucht hat diese letztere Procentzahl zu verringern, und wird unstreitig Rehn die Palme zuzuweisen sein, hier als erster bahnbrechend gewirkt zu haben.

Sind die Resultate der operativen Behandlung recht ermuthigend, so dürfen sie uns doch nicht zu einer chirurgischen Polypragmasie diesen Verletzungen gegenüber verführen. Gerade die Verletzungen mit den modernen kleinkalibrigen Geschossen sind von einer derartigen hervorragenden Gutartigkeit, dass sie spontan zur Heilung gelangen können, wie ja auch Zoege von Manteuffel im ostasiatischen Feldzug eine ganze Anzahl von Herzschüssen beobachten konnte, die ohne irgend welche Complication heilten.



Auch Rehn giebt zu, dass es eine Reihe von Verletzungen giebt, wo eine Herzwunde sehr wohl möglich, ja wahrscheinlich ist, ohne dass eine zwingende Indication zum Eingriff vorliegt. Dabei zu operiren oder abzuwarten, bleibe dem Ermessen des Chirurgen überlassen.

Also gerade hier möchten wir stricte vor einem allzu heroischen, raschen Vorgehen warnen, denn die Erfahrung lehrt, dass häufig derartige, oft recht desolate Fälle auf conservativem Wege einer Heilung entgegengehen. Wir selbst haben eine penetrirende Schussverletzung von Rippe, Pericard, linkem Ventrikel, Lunge und Rückenmark, verursacht durch das schweizerische Ordonnanzgeschoss auf 300 m Distanz, beschrieben, bei der der Tod erst nach Monaten in Folge der Rückenmarksläsion eintrat. (Correspondenzblatt für schweizer Aerzte. 1907.)

Eine weitere Verletzung sei kurz mitgetheilt, bei der ebenfalls ohne Operation Heilung erzielt werden konnte.

Am 28. 12. 1904 wurde der 18 jährige junge Mann P. U. in die hiesige Anstalt eingeliefert, da er sich am 27. 12., ca. 16 Stunden vor dem Spitaleintritt, eine Kugel in die Herzgegend geschossen hatte.

Der Aufnahmestatus war folgender: Kräftiger junger Mann mit starker Musculatur. Vorn auf der Brust über der 4. Rippe am linken Rande des Sternums findet sich eine kreisrunde, 4 mm Durchmesser haltende Einschussöffnung. Eine Ausschussöffnung kann nicht nachgewiesen werden. Die Athmung ist etwas beschleunigt, 24—30 pro Minute. Die Herzaction gut, 70 pro Minute. Veränderungen der Herzgrenzen können nicht nachgewiesen werden.

Bettruhe, Heftpflasterverband, Eisblase.

29. 12. Die Herzdämpfung ist bedeutend vergrössert. Oben: 2. Rippe. Rechts: Rechter Sternalrand. Links: 2 Finger lateral der Mammillarlinie. Unten: Oberer Rand der 6. Rippe.

Die Athmung ist erschwert. Die Herzaction beschleunigt, Puls 116, klein, weich. Ueber der gesammten Herzdämpfung ein deutlich blasendes Geräusch. Das Röntgenbild zeigt an Stelle der Herzdämpfung einen breiten Schatten, in welchem die Kugel nicht nachzuweisen ist.

Schmerzen im Rücken und in der Herzgegend werden angegeben.

30. 12. Der Zustand etwas besser, Geräusche sind verschwunden.

31. 12. Starker Hustenanfall, Athmung behindert, keine blutige Expectoration.

1. 1. 05. Heute zum ersten Mal Percussion und Auscultation hinten, da Pat. vorher nicht bewegt werden sollte.

Rechts hinten: Vom Angulus scapulae an bis abwärts vollkommene Dämpfung. Unten abgeschwächtes Bronchialathmen.

2. 1. Befinden gut. Temperatur normal. Puls kräftig, 62. Die Dämpfung in der Herzgegend ist etwas zurückgegangen.

3. 1. Temperaturanstieg.



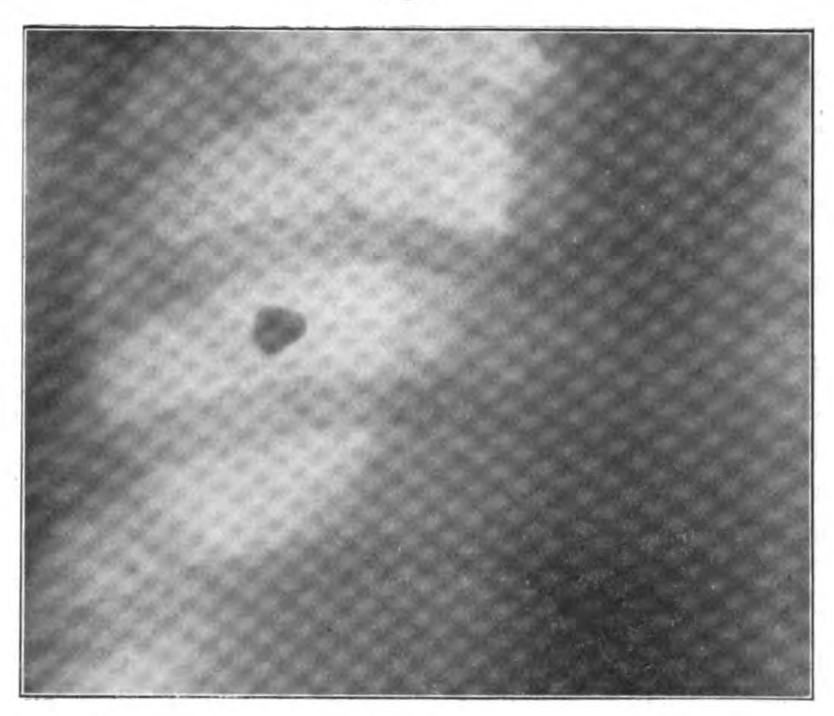
4. 1. Puls unregelmässig. Hinten rechts lautes Bronchialathmen. Kein Auswurf. Puls wird im Laufe des Tages schlechter, Abends 130, klein, unregelmässig. Cheyne-Stokes'scher Athemtypus. Stündliche Campherinjectionen. Eisblase. Temp. 38,5.

5. 1. Puls etwas besser, doch noch sehr schwach. Priessnitz. Infus. fol. digit. Campher.

6. 1. Temp. 39,5. Puls klein, weich, 110. Digitalis stündlich.

7. 1. Puls besser. Athmung gut. Kein Husten. Abendtemp. 39,1.

Fig. 1.



8. 1. Dämpfung ist wesentlich zurückgegangen. Das Bronchialathmen ist geschwunden. Zustand besser.

16. 1. Das Befinden hat eine deutliche Besserung erfahren. Temperatur stets zwischen 37,5 und 38,5.

30. 1. Temperatur beginnt treppenförmig zur Norm zu fallen.

5. 2. Plötzliche Temperatursteigerung, 39,1.

10. 2. Temperatur zur Norm gefallen.

12. 2. Pat. steht auf.

28. 2. Geheilt entlassen. Wunde geheilt. Herzaction gut. Herzdämpfung von normaler Grösse und Gestalt. Töne rein.

Nirgends eine Dämpfung nachzuweisen. Kein Bronchialathmen mehr. Im Röntgenbilde normaler Herzschatten, daneben in der Lunge das 9 mm-Geschoss deutlich zu sehen ist. (S. Fig. 1.)

7. 9. 1907. Nachuntersuchung. Pat. fühlt sich vollkommen gesund und hat Militärdienst geleistet. Spitzenstoss im 5. Intercostalraum, 3 cm lateral der



Mammillarlinie. Herzdämpfung nicht vergrössert. Einschussnarbe 5 cm links der Sternalmitte im 5. Intercostalraum.

Bei dieser Beobachtung lag, wie das Röntgenbild unzweifelhaft ergab, eine Verletzung des Herzens, wahrscheinlich des rechten Ventrikels vor, der perforirt worden war. Der anfängliche Verlauf zeigte auch, dass eine Blutung in die Pericardialhöhle stattgefunden hatte, die allerdings nicht so schwer und gefahrdrohend gewesen, dass ein operatives Eingreifen nöthig gewesen wäre. Die Frage der Operation legte man sich allerdings vor, ohne dass man durch den weiteren Verlauf zum Eingriff gezwungen worden wäre. Wie der Verlauf zeigte, hat diese Ueberlegung uns Recht gegeben. Speciell da die Lunge und Pleurahöhle ebenfalls eine Verletzung aufwies, wäre der operative Eingriff nicht ohne eine gewisse Gefahr gewesen; aus der Zusammenstellung Rehn's geht deutlich hervor, dass die Complicationen von Seiten der Pleura und der Lunge es gerade sind, welche postoperativ zu Störungen und meist auch zum Exitus führen.

Unsere Beobachtung weist mit aller Entschiedenheit darauf hin, dass bei den Verletzungen des Herzens, vor Allem den Schussverletzungen, ein allzu radicales Vorgehen nicht Platz greifen darf, und dass bei der operativen Chirurgie des Herzens strenge Indicationen anzustreben sind.

Die Verletzungen der kleinkalibrigen Geschosse, vor Allem der Spitzgeschosse, sind in den Weichtheilen, vor Allem der contractilen Musculatur so geringfügige, dass man wohl verstehen kann, dass eine derartige Verletzung in der Herzmusculatur bei contrahirtem Zustande derartig geringe Läsionen macht, dass der gebildete Schusscanal sich spontan schliessen kann, und die austretende Blutmenge eine äusserst geringe ist. Die gefährliche Herztamponade durch ein Blutcoagulum tritt in Folge dieser geringfügigen Verletzungen relativ selten auf. Durch die contractilen Muskelfasern wird auch im Herzen der Verlauf des Schusscanals ein mehr unregelmässiger und glattwandiger, und dadurch sind die Bedingungen für ein Verkleben und das Thrombosiren der Wunde ausserordentlich günstige geworden.

Bei Schussverletzungen des Herzens darf demnach viel eher ein zuwartendes Verfahren Platz greifen, sobald es sich um Verletzungen mit kleinkalibrigen Geschossen handelt. In dieser Beziehung sind die Spitzgeschosse, die mit ihrer schlanken Spitze



einen feinen Canal bohren, noch bedeutend gutartiger in ihrem lädirenden Werth.

Von diesen Erfahrungen lassen wir uns in der Behandlung der Herzschusswunden leiten und glauben damit, gute Erfolge sichern zu können.

Weniger conservatives und häufiger radicales Vorgehen verlangen die durch grosscalibrige Geschosse erzeugten Herzverletzungen, vor Allem aber die Stichverletzungen. Hier treffen wir keine so günstigen Verhältnisse in der Herzwunde wie bei den durch kleincalibrige Geschosse erzeugten. Das Stilet oder das Messer machen glattwandige Verletzungen, die Wunden sind wesentlich grösser, die Blutung wird stärker; dadurch machen sich in viel stärkerem Maasse und wesentlich rascher Erscheinungen geltend, die zu einem operativen Handeln drängen. Es sind vor Allem die Symptome des Herzdruckes, die ein operatives Vorgehen gebieterisch verlangen, da der intrapericardiale Druck die Bewegungsfreiheit des Herzens in dem engen zur Verfügung stehenden Raume zu hemmen beginnt und zuletzt vollkommen aufhebt. Ist eine nach aussen communicirende Wunde vorhanden, so kann dieser Druck nur langsam einsetzen, hingegen werden die Gefahren der Verblutung dabei wesentlich grösser.

Klinisch zeigen sich sehr rasch die Zeichen des Herzdruckes. Der Puls ist auffallend klein durch die verminderte Kraft des Herzens. Unser Patient klagte über heftige Schmerzen in der Herzseite und dem linken Arme. Die Verletzten sind aufgeregt, Angina pectoris-ähnliche Zustände stellen sich sehr bald ein, die mit einem Gefühle von Athemnoth einhergehen. Die Extremitäten sind kühl anzufühlen. Der Spitzenstoss ist nicht mehr fühlbar. Die Herzdämpfung erfährt eine wesentliche Vergrösserung und nimmt unregelmässige Formen an. Wer einmal ein derartiges Bild gesehen hat, der wird es leicht von dem Bilde der leichteren Herzverletzungen trennen können, und der Eindruck derartiger Verletzter in ihrem Kampfe auf Leben und Tod drückt einem spontan das oft rettende Messer in die Hand.

Der 20jähr. Landarbeiter G. E. erlitt am 24. April 1911 $9^1/_2$ Uhr Abends meuchlings durch einen Italiener mehrere Stiche, wovon der eine den Arm, ein weiterer die linke Brustseite traf. Der sofort gerufene Arzt (Dr. Hämmerli) constatirte eine ziemlich stark blutende Wunde in der Herzgegend, er tamponirte die Wunde oberflächlich, legte einen Nothverband an und liess den Patienten per Krankenwagen in die Krankenanstalt überführen, wo er 2 Uhr Morgens ankam.



Status: Kräftig gebauter junger Mann. Blasser, etwas ängstlicher Gesichtsausdruck. Etwas aufgeregt, kann jedoch auf alle Fragen Auskunft geben. Wirft sich hier und da etwas hin und her, klagt über heftige Schmerzen in der linken Brustseite.

Der Puls ist klein, fadenförmig, leicht unterdrückbar, rasch. Die absolute Herzdämpfung ist vergrössert. Rechts Sternalrand. Oben Rand der III. Rippe. 2 Finger breit lateral der Mamillarlinie. Unten Rand V. Rippe.

Herztöne können auscultatorisch nicht nachgewiesen werden. Ein Spitzenstoss ist nicht fühlbar.

Im IV. Intercostalraum, 1 cm vom Sternalrand entfernt, findet sich eine $2^1/_2$ cm schräg zum Sternum verlaufende Schnittwunde, aus welcher fast stets reichlich Blut sickert.

Der entfernte Verband, Hemd und Kleider sind durchblutet, ebenso findet sich im Krankenwagen eine Blutlache am Boden.

Diagnose: Herzverletzung event. Verletzung der Art. mammaria interna.

2 Uhr 5 Min. Sofortige Operation, Joddesinfection, Narkose, Chloroformäthergemisch im Henle-Tiegel überdruckapparat.

Intercostalschnitt schräg über der Wunde am oberen Rande über der IV. Rippe schmal beginnend, schräg abwärts bis zur Knorpelknochenarticulation der IV. Rippe verlaufend.

Der Schnitt durchtrennt in einem Zuge alle Weichtheilschichten. Der Knorpel der V. Rippe wird mit dem Knochen entfernt, die IV. Rippe wird durch stumpfe Haken zurückgezogen, wobei sie in der Costosternalverbindung gelöst wird. Im freiliegenden Pericard ist ein 2 cm langer Schlitz, aus welchem in dickem Strome sichtbar Blut schiesst. Dieser Schlitz wird mit den Zeigefingern stumpf erweitert, wobei am äusseren unteren Rande die Pleurahöhle eröffnet wurde. Sofort nach der Eröffnung der Pericardialhöhle werden 2 gut faustgrosse Blutcoagula aus der Wunde herausgepresst. Sofort ergiesst sich ein blauschwarzer Strom nach. Mit der Hand greife ich in die Pericardialhöhle hinein und gelange zufällig mit dem Zeigefinger direct in die schlitzförmige Stichöffnung im rechten Ventrikel hinein, wodurch die Blutung zum grossen Theile gestillt wird. Sofort lege ich in der Tiefe der Wundhöhle eine dicke Zwirnnaht an, ziehe den Finger zurück und knüpfe die Naht. Dauer der Operation bis zu diesem Momente $3^1/_2$ Minuten, nach der Uhr gezählt.

Das Herz wird mit der Hand und an der Schlinge vor die Brustwand herausluxirt, die Wunde austamponirt und nun zeigt sich eine 3 cm lange Schnittstichwunde im rechten Ventrikel. Der Schnitt entsprach der äusseren Wunde, indem er in schräger Richtung von der Mitte oben nach unten aussen den Ramus descendens der Art. coronaria dextra quer durchtrennt hatte. Es werden noch 4 weitere feine Zwirnnähte angelegt, wodurch die Wunde geschlossen und die Blutung vollständig zum Sistiren gebracht wird. Ueber diese Nahtreihe wird analog der Darmnaht eine zweite Schichtnaht gelegt.

Während dieser ganzen Procedur wurde stets ein Ueberdruck von 6 cm nach Henle-Tiegel gehalten, wodurch der untere Lungenrand stets gebläht zur Wunde herausgetrieben wurde. Die Pericardialhöhle wird ausgetupft und ausgetrocknet und das Herz reluxirt. Die eröffnete Pleurahöhle wird durch



10 Catgutnähte geschlossen. Nachdem die Pericardialhöhle nochmals genau revidirt worden ist, insbesondere auch die Rückseite des Herzens einer Revision unterzogen wurde, wird das Pericard ebenfalls durch Naht geschlossen, zur Vorsicht im oberen Wundwinkel ein dünnes Glasdrain eingelegt. Nun wird auch die Musculatur durch Catgutnähte fixirt. Hautnaht mit Zwirn. Dauer der Operation 20 Minuten. Während der Operation wurde Digalen und Moschus injicirt. Nach beendigtem Eingriff war der Puls fühlbar, 130, doch deutlich zählbar und regelmässig. Es wird sofort 1 Liter NaCl-Lösung + 5 Tropfen Adrenalin infundirt, worauf der Puls sich ganz bedeutend hebt. Versorgung der Armstichwunde.

Am Morgen des 25. April ist der Puls gut, 100, kräftig. Der Verband ist mässig durchblutet. Aus dem Drainrohr sickert hier und da ein Tropfen Blut, aber auf den Verband steht das Blut sofort. In der Herzgegend werden heftige Schmerzen angegeben.

Gegen Mittag 2 Uhr wird der Patient unruhig, der Puls schwächer, 140. Der Verband ist stark durchblutet, so dass das Blut zwischen den Schulterblättern zusammenläuft. Nach Entfernung des Verbandes fliesst aus dem Drainrohr schaumiges Blut.

Da Verdacht auf eine Nachblutung besteht, so wird in leichter Aether-$CHCl_3$-Ueberdrucknarkose die ganze Wunde eröffnet. Aus der Drainstelle im Pericard ergiesst sich reichlich schaumiges Blut. Nach Eröffnung des Pericards zeigt sich die Pericardialhöhle reichlich mit Blut gefüllt. An dem aus der Wunde luxirten Herzen findet sich an der Spitze, 3 cm unterhalb des ersten Stiches, ein zweiter, 1 cm langer Stich, der durch einen Thrombus so geschlossen ist, dass keine starke Blutung entsteht; aber am oberen Rande neben dem Thrombus sickert blauschwarzes Blut tropfenweise aus dem Stichcanal.

Durch Catgutnaht (Kuhn) werden mit dem Thrombus beide Wundränder gefasst und genäht. Plötzlich schiessen aus den Stichcanälen dicke Ströme Blutes. Durch zwei dicke Catgutnähte, die ziemlich reichlich die Herzwand fassen, gelingt es, auch diese Blutung zur Stillung zu bringen. Eine zweite Schichtnaht wird darüber gelegt.

Die Naht des ersten Stiches zeigt schon deutlich Verklebungen. Das Pericard wird mit 10 Catgutnähten geschlossen, und sowohl im oberen, wie im unteren Wundwinkel ein Glasdrain eingeführt.

Post op. Digalen. 1 Liter NaCl-Lösung + 8 Tropfen Adrenalin intravenös.

Darnach ist der Puls kräftig, doch hier und da etwas arhythmisch. Die Pulszahl ist vermindert, beträgt 54—60.

26. 4. Der Patient hat eine ordentliche Nacht zugebracht, hustet etwas; er klagt über Schmerzen in der Herzgegend und speciell im linken Arme. Der Puls beträgt 60, ist kräftig, regelmässig. Im Verlaufe des Tages wird Patient unruhig und aufgeregt. Gegen Abend wird der Puls kleiner und unregelmässig. Excitantien.

27. 4. Temperatursteigerung, der Puls ist auf 100 angestiegen, über der Herzgegend ist ein deutlich schabend-reibendes Geräusch zu hören. Die Stichwunde am Arme secernirt reichlich Eiter, der Oberarm ist entzündet und druck-



empfindlich. Aus der oberen Drainöffnung entleert sich reichlich seröse Flüssigkeit und Eiter.

28. 4. Puls 100, doch kräftig. Der Drain in der Herzgegend entleert noch stets reichlich serös-eitrige Flüssigkeit. Am rechten Arme muss durch zwei 15 cm lange Schnitte eine Phlegmone eröffnet werden, wobei sich subcutan und aus den Muskelinterstitien reichlich dicker, streptokokkenhaltiger Eiter entleert.

29. 4. Aus der Armwunde starke Secretion. Die Temperatur ist abgefallen. Der Puls 80, kräftig. Ein reibendes Schabegeräusch ist am Herzen immer noch zu hören.

1. 5. Puls 80, kräftig. Leichte Bronchitis. Aus der Drainstelle der oberen Wunde fliesst reichlich serös-eitrige Flüssigkeit. Das pericarditische Reiben hat abgenommen.

7. 5. Die Drainwunde beginnt sich rasch zu verkleinern. Abnorme Geräusche sind am Herzen nicht mehr zu hören. Patient klagt über leichte Schmerzen in der Herzgegend. Die Operationswunde der Phlegmone am Arm ist geheilt.

15. 5. Patient fühlt sich wohl, darf im Bett nun etwas aufsitzen. Es ist an der Drainstelle nur noch geringe Secretion vorhanden.

25. 5. Täglich aufstehen. Puls 76—90, stets kräftig und regelmässig.

11. 6. Geheilt entlassen.

Wunde völlig geschlossen. Percutorisch reicht das Herz 1 Finger breit über die Mamillarlinie, 1 Finger breit medial vom linken Sternalrand.

Der Spitzenstoss ist im 5. Intercostalraum 2 Finger lateral der Mamillarlinie zu spüren. Abnorme Geräusche oder Aenderungen der Herztöne sind auscultatorisch nicht nachzuweisen.

Das Orthodiagramm zeigt nach links und rechts eine mässige Verbreiterung des Herzschattens.

1. 8. Patient geht seit 14 Tagen ohne irgendwelche Beschwerden seiner Arbeit als Hafner nach und wünscht im Herbste Militärdienst zu leisten. Die Operationsnarbe ist äusserst derb und hart, es scheint sich vom stehengelassenen Periost aus eine völlig neue Wand gebildet zu haben.

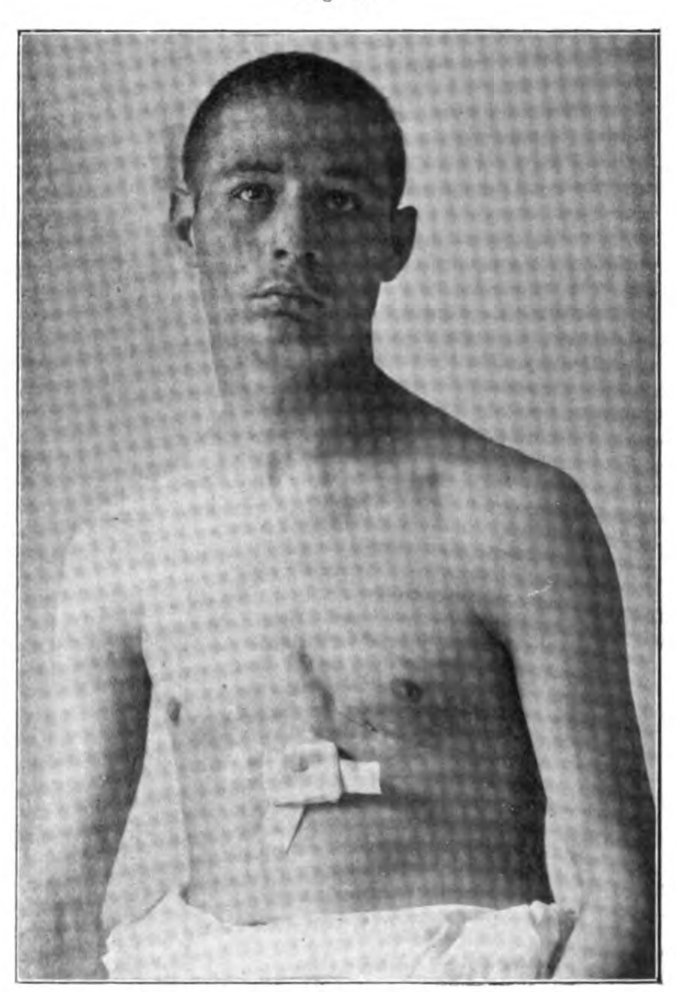
Die Indication zum operativen Vorgehen war in unserer Beobachtung absolut gegeben, und jedenfalls wäre in kurzer Zeit der Tod eingetreten. Der Blutverlust war, wie der behandelnde Arzt Dr. Haemmerli in Lenzburg, der als erster auf dem Platze der That war, uns mittheilte, ein ganz enormer und auch in dem Wagen, der zum Transport benutzt worden war, zeigte sich am Boden eine grosse Blutlache.

Trotz der grossen Wunde waren die Zeichen der Herztamponade in aller Deutlichkeit vorhanden und drängten zur Vornahme des erleichternden Eingriffes. Die Operation selbst zeigte, dass in der Pericardialhöhle sich zwei fast faustgrosse Blutcoagula befanden, die jedenfalls eine ganz erhebliche Tamponade ausübten.



Die Frage, auf welchem Wege man am Besten das Herz operativ freilegt, ist noch viel umstritten und unentschieden. Zahllos sind die Vorschläge, die gemacht worden sind und ebenfalls auch praktisch ausgeführt wurden. Borchardt hat diese verschiedenen Methoden einer Kritik unterzogen und kommt zu einer hauptsäch-

Fig. 2.



lichen Empfehlung der Lappenmethoden, wie sie von Lorenz, Rydygier und Pagenstecher vorzüglich angewandt worden sind.

Gerade aber in der Herzchirurgie scheint es uns, darf man am allerwenigsten schematisiren, und auch der erfahrene Rehn weist mit Recht darauf hin, dass es verwerflich sei, einen grossen Lappenschnitt anzuwenden, wenn man mit der Resection einer Rippe auskomme.

Der einzig gangbare Weg ist der, den Rehn gewiesen hat, und der allein auf chirurgische Logik Anspruch erheben kann, dass man sich an die äussere Verletzung hält und dem Wundcanale folgend die Wunde aufsucht.

Bei den meisten Stichverletzungen, seltener bei Schussverletzungen, wird die Wunde intercostal gelegen sein, und der Verlauf einer solchen Wunde drängt geradezu, den Intercostalschnitt von Wilms in Anwendung zu bringen, der, wie ich mich als Assistent bei Wilms und nun bei unserem eigenen Falle überzeugen konnte, dem chirurgisch so wichtigen tuto, cito et iucunde in jeder Beziehung gerecht wird.

Wie unsere Abbildung zeigt, verläuft der Schnitt genau im 3. Intercostalraum, an seinem oberen Ende war die Verletzung. Der Intercostalraum gestattet sofort eine breite Freilegung des Herzens vorzunehmen, denn mit dem Intercostalschnitt gelingt es sehr leicht, sofort eine oder mehrere Rippen zu reseciren. Genügt dies nicht, so ist es von diesem Schnitte aus ebenfalls sehr leicht möglich, das Sternum quer zu durchtrennen und nach unten vorne aufzuklappen, oder wie es Friedrich nennt, die Sternothoracotomia transversa auszuführen.

Wir möchten im Anschluss an Iselin empfehlen, nicht nur bei Schuss-, sondern auch bei Stichverletzungen den Intercostalschnitt mit Einbeziehung der Wunde auszuführen und von dort aus die Verletzung freizulegen; in diesem Sinne äussert sich auch der Begründer der Herzchirurgie Rehn.

Als weitere Streitfrage, die nun entschieden sein dürfte, gilt, ob man die Pleura verletzen dürfe oder nicht. Wohl selten dürfte es gelingen, das Perikard ohne Pleuraverletzung zu eröffnen. Meist wird ja die Verletzung an sich zu einem Pleurariss geführt haben. Sie sicher zu vermeiden, giebt es kein Mittel, aber die dadurch entstehenden Gefahren zu paralysiren, sind wir heute, seit einigen Jahren im Stande. Es findet sich in der Anwendung des Druckdifferenzverfahrens nach Sauerbruch.

Hier feiern die Druckdifferenzapparate unzweifelhaft mannigfache Erfolge, und es ist nur verwunderlich, dass bis jetzt nicht mehr Fälle bekannt geworden sind, die unter Druckdifferenz operirt wurden, denn schon 1907 ist von Rehn in seinem grundlegenden Referate über Herzchirurgie darauf hingewiesen worden, wie eminent die Vortheile der Druckdifferenz dabei seien.



Wir verstehen die Begründung Iselins' nicht recht, der absichtlich in seinem Falle die Anwendung der Druckdifferenz unterliess, mit der Bemerkung, dass durch die in der Pleura restirende Luft die Lunge tamponirt werde, und dass durch Entfalten der Lunge eher Blutungen ins Lungengewebe entstehen könnten. Die Infectionsgefahr der mehrfachen Punction eines pleuritischen Exsudats scheint, wie auch Iselin hervorhebt, doch recht gross zu sein, und wie aus den Rehn'schen und Borchardt'schen Zusammenstellungen hervorgeht, muss mit einer postoperativen Pleuritis eitriger Natur sehr häufig gerechnet werden; wenn nun deren Entstehungsmöglichkeit durch das Druckdifferenzverfahren herabgesetzt werden kann, so ist es unbedingt angebracht, dieses in Anwendung zu ziehen.

Allerdings können dabei die complicirten grossen Kammerapparate nicht in Frage kommen. Denn bis der Patient richtig gelagert und dem Apparat angepasst ist, wäre jedenfalls häufig eine kostbare Zeit verloren gegangen. Rehn hat allerdings in seinem zweiten Falle, wenn auch ohne Erfolg, die Brauer'sche Ueberdruckkammer in Anwendung gezogen.

Wir haben uns an den handlichen und bequemen Apparat von Henle-Tiegel gehalten und sind damit ausserordentlich zufrieden gewesen.

Die unter Ueberdruck ausgeführten Narkosen sind, wie wir uns an zahlreichen Fällen überzeugen konnten, ausserordentlich ruhige und tiefe und man kommt mit kleinen Mengen Narcotica aus, das zeigte sich auch bei der Naht der Herzverletzung. Der Patient bedurfte nur einiger Tropfen Aether, um in einen tiefen Schlaf zu gerathen.

Die Vortheile der Druckdifferenz treten aber vornehmlich zu Tage, nachdem die Pericardialhöhle bezw. Pleurahöhle eröffnet waren. Bei der Geschwindigkeit des Operirens kann es ganz leicht vorkommen, dass die Pleurahöhle breit eröffnet wird, wie das auch uns passirte. Wie die Pleurahöhle eröffnet war, legte sich sofort die Lunge in die Wunde vor, ohne dass der geringste Pneumothorax entstanden wäre. Am Schluss der Operation gelang es sehr leicht, die gesetzte Pleuralwunde zu verschliessen, ohne dass die Naht irgendwie undicht gewesen wäre.

Aber nicht nur diese Vortheile brachte der Ueberdruckapparat, sondern je höher wir im Ueberdruck von 5—15 cm H_2O gingen,

desto mehr wurde das Herz aus der Wunde vorgetrieben und desto geringer war die Blutung. Das sozusagen spontan aus der Wunde vorgetretene Herz lag, nachdem die Pericardialhöhle eröffnet war, während der Naht frei vor und gestattete ausserordentlich leicht die Orientirung.

Vor Allem aber zeigte die am Anfang ganz gewaltige Blutung aus der 3 cm langen Wunde ein wesentliches Nachlassen, je mehr der Ueberdruck erhöht wurde. Wir können also nicht sagen, dass durch den Ueberdruck das Herz mehr angestrengt worden sei. Im Gegentheil, bei der Herznaht war der Vortheil ein in die Augen springender.

Nach den an Thieren gewonnenen Erfahrungen schrieb man dem Ueberdruckverfahren nachtheilige Einflüsse auf die Herzaction zu, wir können diese nach unserer Beobachtung am Menschen nicht bestätigen. Mit dem Einsetzen und der Zunahme des Ueberdruckes wurde die Herzaction ruhiger und kräftiger. Die Contractionen des Herzens schienen wesentlich intensiver zu sein, und der Puls, der beim Beginn der Operation nicht oder kaum fühlbar gewesen war, wurde erheblich kräftiger und deutlich fühlbar.

Durch die kräftigere Herzaction glauben wir, dass einestheils die Blutung vermindert worden war, andererseits scheint diese aber auch das Vortreiben des Herzens und durch Compression in Folge der stark geblähten Lunge günstig beeinflusst worden zu sein.

Wie Rehn eindrucksvoll schildert, ist manchmal, wohl meistens, der schwierigste Moment in der Blutstillung der Herzwunde zu suchen. Das sind Momente, die man nicht vergisst! Wir können dem nur beipflichten. Kaum hat man das Pericard eröffnet, so ergiesst sich ein blau-schwarzer See vor die Augen des Operateurs; und es ist nur als ein äusserst glücklicher Zufall zu bezeichnen, dass wir gleich im ersten Moment mit dem Finger in die Wunde gelangten und diese damit tamponirten, worauf das Anlegen der Naht erleichtert war.

Rehn empfiehlt, um der Blutung rasch Herr zu werden, das Herz am Atrium venosum dextrum zu comprimiren, und von dem früher geübten Verfahren, das Herz kräftig nach aussen zu ziehen oder abzuknicken, abzusehen.

Wir sehen, dass man mit erhöhtem Ueberdruck (15 cm) recht sicher, rasch und gefahrlos zum Ziele kommen kann. Ob natürlich bei dem Vordrängen des Herzens durch den Ueberdruck nicht auch ein Ausziehen oder Abknicken der Vena cava zustande kommt, scheint mir nicht sicher, immerhin doch wahrscheinlich zu sein.

Vergessen wir aber nicht, dass kein Organ, wie die zahlreichen Experimente der modernen Herzforscher ergeben haben, soviel aushält wie gerade das Herz, das auf automatischem Wege, sei es myo- oder neurogen, sich recht rasch erholt.

Der erhöhte Ueberdruck lässt durch das Vortreiben des Herzens eine weitere Schädigung des Herzens vermeiden, man muss es nicht klemmen oder mit Zangen zur Ausführung der Naht fassen.

Dass der Ueberdruck all' das zu leisten im Stande ist, haben wir am selben Herzen zu zwei Malen sehen können. Beide Male kam der Ueberdruck auf dieselbe Weise zur Anwendung und leistete beide Male Vorzügliches. Die Beobachtung zeigt aber, was ein Herz auszuhalten im Stande ist. Es ist sicher keine Kleinigkeit in kaum 12 Stunden zweimal sich der Herznaht unterziehen zu müssen. In beiden Malen haben wir die Knopfnaht angewandt und schliessen uns der Ansicht Rehn's an, dass sie vorzugsweise vor der fortlaufenden Naht in Anwendung kommen soll. Bei der Naht selbst haben wir zu beiden Malen tief gegriffen und das Endocard mitgefasst. Es entstand dadurch eine gewaltige Blutung, die nur durch das Anlegen einer weiten Schichtnaht, ähnlich der Darmnaht, zur Stillung gebracht werden konnte. Derartige Complicationen sind unangenehme Zufälle und für den Operateur sehr aufregend. Doch durch die Anlage einer zweiten Schichtnaht ist es möglich, Herr der Situation zu werden.

Ob man Seide oder Catgut bei der Wundnaht anwenden soll, scheint nach unserer Erfahrung gleichgiltig zu sein. Wir haben bei der ersten Naht Zwirn gewählt, und konnten schon 12 Stunden später constatiren, dass Verklebungen eingetreten waren und die Naht sehr gut gehalten hatte. Aber auch die Catgutnaht scheint den Anforderungen gerecht geworden zu sein.

Dass wir bei der ersten Operation nicht beide Wunden gesehen haben, scheint auffallend zu sein und hat auch uns selbst





sehr überrascht. Nach der angelegten Naht haben wir die Pericardialhöhle peinlich genau ausgetupft, das Herz vor der Wunde liegend, wie auch im Herzbeutel exacter Revision unterworfen, und nichts Abnormes mehr finden können.

Auch die Assistenten bestätigten, dass nichts mehr vorliege, und doch von neuem die Blutung. Die zweite Operation gab die Erklärung für diese Erscheinung: Die zweite kleinere Wunde war jedenfalls frühzeitig thrombosirt gewesen, der durch den erheblichen Blutverlust verminderte Druck im Herzen war nicht im Stande, den Thrombus nach aussen zu drängen. Nach der Operation wurde durch die intravenöse Infusion, durch Excitantien der Druck erhöht und damit der Thrombus gelockert, wodurch es dem Blute gelang, allerdings nur tropfenweise, nach aussen in die Pericardialhöhle zu sickern, um durch das Drainrohr sich zu entleeren.

Diese Erfahrung würde uns bestimmen, trotzdem von verschiedener Seite gegen die Herzbeuteldrainage opponirt wird, in einem neuen Falle wiederum die Drainage vorzunehmen, und zwar auf genau die nämliche Weise, sowohl im oberen wie im unteren Wundwinkel, damit ein dauernder Abfluss gesichert ist.

Noch ein weiterer Grund aber würde uns bestimmen die Drainage auszuführen, es ist die sicher in hohem Maasse vorhandene Infectionsmöglichkeit des Herzbeutels.

Nach Rehn heilt die Minderzahl der Herzoperationen ungestört. Es ist das begreiflich. Schon das verletzende Instrument bei Stich-Schnittverletzungen dürfte selten ganz sauber sein. Gerade in unserem Falle handelte es sich unzweifelhaft um ein sehr virulentes Infectionsmaterial, wie die von dem Stich in den Arm ausgehende Phlegmone bewies, die äusserst rapid in die Muskelinterstitien eingedrungen war. Von da kann sie auf dem Blutwege metastatisch, oder auch bei der Verletzung durch das Instrument selbst, auf den Herzbeutel übertragen worden sein.

Bei dem Auftreten der eitrigen Pericarditis war die Drainage absolut nöthig, und ohne diese wäre der ganze Erfolg der Operation in Frage gestellt gewesen.

Nicht unschwer ist die Erklärung, auf welche Weise die doppelte Verletzung entstanden ist. Entweder hat der Mörder, nachdem er den ersten Stoss ausgeführt hatte, während das Messer noch in der Wunde steckte, einen weiten Stoss ausgeführt oder aber er

liess das Messer stecken, und das Herz hat sich durch seine Action eine weitere Wunde selbst beigefügt, eine Annahme, die weniger wahrscheinlich als die erstere ist.

Bis zur Stunde hat sich die Narbe gut gehalten. Abnorme Geräusche sind nicht wahrzunehmen, und der Patient kann seine landwirthschaftlichen Verrichtungen ohne weitere Beschwerden ausführen.

So aufregend eine Herzoperation an sich ist, so dankbar sind die Fälle, wenn man mit sicherem Schnitte einen dem Tode sicher verfallenen Menschen retten kann.

68*



XLV.

Ein eigenartiger Fall von Divertikel-Ileus.

von

Dr. Edm. Höpfner (Stolp i. P.)

(Mit 5 Textfiguren.)

Im Folgenden möchte ich einen einzig dastehenden Fall von Ileus beschreiben, den zu operiren ich jüngst Gelegenheit hatte.

Es handelt sich um einen „Divertikel-Ileus", der durch seinen Mechanismus und seine unmittelbaren Folgen so eigenartig ist, dass er einer näheren Erörterung werth scheint. Die Krankengeschichte ist folgende:

Der 9jährige E. A., der bisher bis auf die Kinderkrankheiten gesund gewesen ist, erkrankte am 13. 10. 1911, während er seinem Vater beim Dreschen half und Strohbunde in die Scheune packte. Es wurde ihm plötzlich übel, Erbrechen und Schmerzen im Leibe traten ein. Es war dies um 10 Uhr früh.

Die Beschwerden dauerten über Tag an und steigerten sich zur Nacht so, dass der hinzugerufene Arzt (Dr. Mendelsohn) die sofortige Ueberführung in die Klinik für nothwendig erachtete. Die Eltern konnten sich jedoch nicht sogleich entschliessen und brachten den Knaben erst im Laufe des nächsten Vormittags zu mir, und zwar angeblich in gebessertem Zustand. (Medicamente hatte er nicht bekommen.)

Anamnestisch war bis auf das bereits Angeführte nicht viel herauszubekommen. Er hätte alle Nahrung erbrochen, ob noch Stuhlgang gewesen wäre, war nicht gewiss. Zwar sei er mehrmals auf das Closett gegangen, aber der Erfolg wäre unbekannt und wurde von den Eltern aus mir nicht zugängigen Gründen für negativ gehalten.

Bei seiner Einlieferung bot der Knabe folgendes Bild:

Er ist seinem Alter entsprechend gross, kräftig und von gutem Ernährungszustand. Der Gesichtsausdruck ist ängstlich und verfallen, die Gesichtsfarbe blass. Die Temperatur ist normal, der Puls klein, ca. 120. Der Leib ist eingezogen und fest gespannt. Darmgeräusche und Darmsteifungen sind nicht wahrnehmbar. Für die Betastung ist der Leib bretthart, im Ganzen schmerz-



haft, besonders in der rechten Unterbauchseite. Die vorsichtige Percussion ergiebt überall leeren Schall. Die Palpation wird nicht forcirt, jedoch erscheint die rechte untere Bauchseite auch bei vorsichtiger Betastung resistenter. Der Douglas wölbt sich scheinbar ein wenig ins Rectum vor und der Widerstand der vorderen Wand erscheint relativ gross.

In den ca. 3 Stunden bis zur Operation trat kein Erbrechen auf, Winde gingen nicht ab, es war kein Stuhldrang vorhanden, und Pat. schlief auf die fracturirte Verabreichung von 0,025 Pantopon und 0,003 Scop. hydrobr. unter fortwährendem Umherwerfen ein.

Bei der um 2 Uhr Nachmittags vorgenommenen Operation (Assistenz: Dr. Mendelsohn, Narkose: Dr. Rössler) erhielt der Kranke im Ganzen noch 60 ccm Narkosengemisch (Alkohol 1, Aether 3, Chloroform 2). Der Leib wurde in der Gegend der grössten Schmerzhaftigkeit durch einen Pararectalschnitt unter Verschiebung des Muskels in ca. 10 cm Länge eröffnet. Es fliesst eine mässige Menge leicht getrübter Flüssigkeit aus. Die Appendix ist ca. 14 cm lang, dünn, frei von Entzündung. Auffällig ist das Aussehen des Dünndarmes. Derselbe ist intensiv geröthet, völlig leer und fest contrahirt. Er wird oralwärts bis zum Uebergang ins Duodenum entwickelt, andrerseits folgt er nicht bis zum Coecum. Bei einem Griff ins Becken findet sich hier der Grund des Widerstandes in Form eines Tumors, der sich nach der Lagerung vor die Wunde als ein unterer Ileumtheil darstellt. Er hat eine Länge von ca. 20 cm, ist von blaurother Farbe und von der Dicke des Armes des Knaben. Er krümmt sich nach dem Mesenterium zu und zeigt an seinem oberen Ende, in den das Ileum hineinführt, eine schlitzförmige Eingangspforte, in die das Gekröse mit dem Darm eintritt.

Nach Schutz der Wunde und Bauchhöhle wird der innere Darmtheil zu lösen versucht. Der in dem Schlitz liegende Abschnitt zeigt eine blauschwarze Strangulationsmarke. Es gelingt, langsam den weiteren Darm zu entwickeln. Derselbe liegt anfangs nicht invaginirt, sondern in Windungen im Invaginatum. Er ist grossen Theils blauschwarz gefärbt, matschig und übelriechend und ist im Gegensatz zu dem erst entwickelten Dünndarm mit flüssigem Koth gefüllt. Diese Kothfüllung reicht noch ca. 15 cm über den Tumor nach oben.

Beim Herausziehen dieser Darmschlingen entleeren sich zwischen den einzelnen Windungen Schüsse von brauner, übelriechender Flüssigkeit. Schliesslich folgen zwei nebeneinander liegende Darmcylinder, von denen der eine sich als ein Anhang des anderen darstellt, und die mit ihren peritonealen Flächen an einander liegen.

Da der entwickelte Darm grosse, schwarz verfärbte, matschige Partien aufweist, und die Circulation offenbar erloschen ist, so wird 10 cm oberhalb der Einklemmung und einige Centimeter unterhalb der Darm End zu End resecirt. Bei der Anlegung der Serosanaht durchdringen die Nadeln sehr leicht, trotz Vorsicht, die äusserst dünne Wand des Invaginans von vordem. Durch die stärker klaffenden Nadelstiche tritt dünner Koth aus. Es muss in Folge dessen in ca. 4 Etagen übernäht werden, ehe die Naht dicht erscheint. Nach Säuberung der Darmschlinge mit warmer Kochsalzlösung wird sie zurückgebracht und der Bauch bis auf eine Drainageöffnung durch Catgutetagennähte geschlossen.



Der Puls hatte sich während der Operation nicht verändert. Kochsalzinfusion unter die Haut (ca. 500).

15. 10. Im Anschluss an die Operation ist in der Nacht dreimaliges Erbrechen aufgetreten. Kochsalzlösung per rectum. Allgemeinbefinden befriedigend.

16. 10. Es gehen Winde ab und es erfolgt dünnflüssiger Stuhlgang.

19. 10. Gestern Abend stieg die bisher bereits zur Norm zurückgekehrte Temperatur und Puls bis zu 38,7 resp. 114 an. Aus dem Drainrohr ist heute eine mässige Menge dünnen Kothes in den Verband geflossen. Die flüssigen Entleerungen per rectum halten an.

25. 10. Geringe Kothmengen entleeren sich aus dem Drain. Die Bauchnähte haben bis auf 2 Hautnähte, die in Folge der Kothverschmutzung vorzeitig auseinander wichen, gehalten. Die Wunde granulirt hier gut.

3. 11. Die Kothabsonderung ist allmählich geringer geworden und seit heute gänzlich versiegt.

10. 11. Anfall von Kolikschmerz in der Mitte des Leibes, um 12½ Uhr Nachts. Einmaliges, schleimiges Erbrechen. Die Erscheinungen gehen auf ½ cg Morphium zurück.

16. 11. Kolikschmerz in der rechten Lumbalgegend. Beschwerden durch Morphium behoben.

18. 11. Pat. wird mit kleiner, granulirender Wunde entlassen.

6. 1. 12. Pat. stellt sich heute vor. Er sieht blühend aus. Nur am 2. Tage nach der Entlassung war noch einmal ein kurzer Kolikanfall aufgetreten, der jedoch auf Hausmittel vorüberging. Die Narbe ist ca. 8 cm lang, schmal, bis auf die breitere, eingezogene Drainstelle. Sie ist überall fest und unnachgiebig; der Rectus contrahirt sich normal.

Das resecirte Darmstück hat eine Länge von 102 cm. 17 cm vom distalen Ende befindet sich, gegenüber dem Mesenterialansatz, eine blinde, 4 cm lange Ausstülpung an ihm, die von gleichem Caliber, wie das Ileum ist. Das freie Ende ist verdickt und zeigt die Form eines Radiusköpfchens mit tiefer Delle. Ein Mesenterium ist nicht vorhanden; das ernährende, starke Gefäss verläuft sich verzweigend auf der Rückwand. Im Innern des Anhanges befinden sich, ebenso wie im resecirten Ileum oberhalb, reichliche dünne Kothmassen. Die Farbe der Darmausstülpung ist blauschwarz. Die Endplatte hat eine Dicke von 1,8 cm und ist auf dem Durchschnitt von gleichmässiger, feinfaseriger Structur. Auf ihrem eingedellten Ende entspringt ein 1 cm langes Fädchen, das sich zu einem Fettzöttchen verdickt.

Circa 12 cm vom distalen Resectionsende findet sich eine quer gestellte scharfe Gangränmarke, offenbar der Spitze des Invaginatums entsprechend. Eine gleiche Schnürstelle befindet sich ca. 10 cm vom oralen Ende entfernt. Die Wand des untersten Stückes des resecirten Darmes erscheint relativ dünn, die Schleimhaut ist glatt und die Falten sind verstrichen. Der ganze Darm zeigt grössere und kleinere schwarzblaue, schlaffe Stellen, zwischen denen weniger schwer geschädigte Bezirke liegen.

Die mikroskopische Untersuchung der Endplatte des Anhanges ergiebt, dass eine durch bindegewebige Wände in einzelne Abtheilungen getheilte Geschwulst aus glatten Muskelfasern vorliegt.



Es handelt sich demnach im vorliegenden Falle um ein Myom des Meckel'schen Divertikels. Das Divertikel hatte, ohne selbst sich einzustülpen, das Ileum invaginirt. In das Invaginatum als Bruchsack war ein grösseres Stück Darm eingeklemmt und gangränös geworden.

Dieser Mechanismus ist bisher nicht beschrieben. Weder eine Invagination des Darms durch ein nicht selbst eingestülptes Divertikel, noch die innere Einklemmung von Darm in Darm als Bruchsack findet sich in der Literatur vor. Rufen wir uns kurz die Anatomie und Pathologie des Meckel'schen Divertikels ins Gedächtniss zurück.

Bei dem Meckel'schen Divertikel handelt es sich um die mehr oder weniger erhaltenen und ausgebildeten Reste von dem aus der Fötalzeit stammenden „Dottergang". So lange kein Placentarkreislauf vorhanden ist, vermittelt ein Gang zwischen Dotter und Fötus die Ernährung des letzteren, und sobald die zuerst flächenförmige Keimanlage sich mit dem Darmdrüsenblatt von dem Dotter abgehoben hat, steht die primäre Darmhöhle am Ende der 4. Woche nur durch den engen Ductus omphalomesentericus durch den Nabel hindurch in Verbindung mit dem Dotterbläschen.

In der Mitte des 2. Monats schliesst sich die Verbindung des Dottergangs mit dem Darm gänzlich, und der Bauchnabel verengt sich mehr und mehr. Die Placenta hat jetzt die Ernährung des Fötus übernommen. In der Nabelschnur erkennt man nach der Geburt noch mikroskopisch die Reste des Ductus omphalomesentericus, während sie in der Bauchhöhle normaler Weise gänzlich verschwinden.

Dieser normale Verlauf kann Abweichungen erfahren. Es können Theile des Dottergangs mit mehr oder weniger weitem Lumen erhalten bleiben und eine am Nabel offene Communication des Darmes mit der Aussenwelt darstellen, oder es kann am Darm ein Stück des Ganges als Anhang fortbestehen. Das Lumen des Dotterganges kann auch schwinden: es bleibt ein massiver Strang, der den inneren Nabel mit dem Darm verbindet, sich auch an anderen Stellen der Bauchwand anknüpfen kann oder schliesslich als freier Faden am Darm hängt. Eine letzte Variation liefert der Ductus, wenn er in seinem Verlauf an irgend einer Stelle hohl bleibt und keine oder nur eine massive Strangverbindung mit



dem Darm oder der anderen Seite behält. Er bildet dann eine Cyste, kann wachsen und an den verschiedensten Stellen des Bauches vorkommen. Charakteristisch für diese Cysten ist, dass ihre Wand die einzelnen Schichten des Darmes aufweist. Sie sind angeboren.

Uns interessirt für unsern Fall besonders der mit dem Darm in Communication stehende geschlossene Anhang, das „Meckelsche Divertikel". Es ist keineswegs so selten, wie man im Allgemeinen annimmt: auf 50 Personen kommt nach Hilgenreiner ein Divertikelträger, und zwar auf 39 Männer resp. 61 Frauen einer. Der Anhang entspringt bis auf verschwindend wenige Fälle am Ileum in einer Entfernung von 30—90 cm von der Bauhin'schen Klappe

Seine Länge beträgt bis zu 20 cm, und er sitzt in der Regel an der dem Mesenterium gegenüber liegenden Seite des Darms. Theils findet man ein Mesenteriolum an ihm, theils nicht. Klappenähnliche Falten im Innern, conisches oder walzenförmiges äusseres Aussehen, Einschnürungen, festgeheftete oder lose Endfäden variiren weiterhin die Form des einzelnen Anhangs. Erinnern wir noch an die verschiedene Weite der Divertikel und daran, dass sie in seltenen Fällen mit kleinen Geschwülsten behaftet sein können (so fand man einmal ein accessorisches Pankreas, je einmal ein Fibromyom, ein subseröses Lipom und zweimal Polypen). so wären dies die hauptsächlichen Verschiedenheiten im Aussehen.

Dieser pathologische Anhang weist wiederum eine eigene Pathologie auf. Es treten in ihm Entzündungsprocesse entsprechend der Appendicitis und aus den gleichen Ursachen auf. Katarrhalische Entzündungen, Geschwüre mit folgender Strictur und Empyem oder Perforation und Gangrän sind die Folge.

In diesen Fällen eine richtige Diagnose zu finden, möchte wohl nur Zufall sein, da die Symptome bei der Lage des Gebildes und der wechselnden Lage des Wurmfortsatzes vollständig dieselben sind.

Aus der Entzündung des Divertikels gehen Verwachsungen hervor, die zu der wichtigsten durch das Divertikel hervorgerufenen Erkrankung, dem Ileus, vielfach die Ursache bilden. Der Mechanismus, unter dem dieser Ileus zu Stande kommt, ist ein mannigfaltiger.

Hilgenreiner stellte aus der Literatur 10 Möglichkeiten hierfür zusammen. So unterscheiden wir nach ihm:

1. Einklemmung des Darms durch ein fixirtes Divertikel, welches gleichsam als Bruchpforte wirkt;
2. Knotenbildung des Divertikels mit einer Darmschlinge;
3. Compression eines Darmes unter dem freien Divertikel, das in seinem Ende inhaltsbeschwert ist;
4. Stenose des Darmes, von dem das Divertikel abgeht, und zwar gewöhnlich oberhalb seines Abganges;
5. Drehung des Darmes durch Divertikelzug um die Darm- oder Mesenterialachse;
6. Abknickung durch Zug des Divertikels an der Ursprungsdarmschlinge oder auch durch Strangulation über ein gespanntes Divertikelband;
7. Invagination des Divertikels, welche den übrigen Darm nachziehen kann;
8. Evagination, d. h. Ausstülpung des Darmes durch den am Nabel offen gebliebenen Ductus omphalomesentericus;
9. Entzündlicher Darmverschluss im Gefolge einer Diverticulitis;
10. Fälle, in welchen das Divertikel selbst eingeschnürt wird.

Einen 11. Modus fügte Coenen hinzu, nämlich einen Fall, bei dem durch vorhergehende Entzündung des Anhangs eine Verwachsung des Divertikels mit dem Ileum flächenhaft stattgefunden hatte, und bei dem durch die Entzündung zugleich eine Stenosirung unterhalb des Divertikelabganges eingetreten war. Der Koth gelangte infolge der Darmstenose leichter in das Divertikel, das sich mächtig füllte und durch Druck auf das Ileum die Stenose verstärkte: also 11. Ventilverschluss.

Uns interessirt in Rücksicht auf unseren Fall vor Allem die Invagination. Sie beschränkt sich auf das sich in sich selbst einstülpende Divertikel oder es wird das oberhalb der Ansatzstelle liegende Stück Darm hinterher gezogen.

Je nach dem Grade können wir eine Invaginatio iliaca, ileocoecalis oder ileo-colica unterscheiden.

Küttner stellte 8 Fälle von Divertikel-Invagination zusammen. 6 von ihnen waren an der Missbildung zu Grunde gegangen, bei 2 fand man bei der Section zufällig das eingestülpte Divertikel als unschädlichen Darmpolypen. Von den 6 tödtlichen betrafen 3 alleinige Invagination des Anhanges und 3 weitergehende Darminvaginationen.



Auch bei den Hohlbeck'schen 7 Fällen waren weitere Einbeziehungen des Ileum vorhanden.

Wie man sich das Zustandekommen der Invagination des Divertikels vorstellen soll, darüber sind die Autoren getheilter Ansicht. De Quervain nimmt an, dass durch die Weiterbeförderung des Kothes im Darm ein luftleerer Raum dahinter entstände, und dass das Divertikel der Saugwirkung folge. Ist es dann einmal im Darm, dann wird es als Darminhalt weiter befördert.

Küttner hingegen meint, dass die Peristaltik des Divertikels selbst, die zu kleinen Einstülpungen an der Basis führe, die primäre Ursache für die Invagination sei. Auch hier vollendet dann die Peristaltik, welche sich des „Darmfremdkörpers" bemächtigt, das Angefangene.

Klar ist der Mechanismus bei den Polypen im Divertikel. Hier ergreift die Peristaltik das Geschwülstchen, und dieses zieht das Divertikel nach. Wilms schliesslich ist der Ansicht, dass auch der Druck der gefüllten Schlingen der Umgebung einen Einfluss auf die Entstehung der Einstülpung habe.

Meines Erachtens kann man wohl bei Betrachtung des einzelnen Falles unter Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse sagen, hier scheint mir diese oder jene Ursache die entscheidende zu sein, aber im Allgemeinen kommt es mir misslich vor, ein Schema für die Entstehung der Invagination aufstellen zu wollen, weil es mir nicht in den Sinn will, dass bei so einfacher Sachlage, zumal wie gezeigt, die Divertikel nicht selten sind, ein täglich mehrmals sich vollziehender Vorgang nicht öfter die Wirkung der Invagination hervorbringen sollte.

Und in der ganzen Literatur sind etwa nur $1^1/_2$ Dutzend Invaginationsfälle des Meckel'schen Divertikels vorhanden! Jedenfalls ist bei jedem derartigen Falle eine Häufung verschiedener Momente: starke Bauchpresse, Füllung der einzelnen Darmschlingen, erhöhte Peristaltik, vorübergehender negativer Druck im Darm nöthig, um die Einstülpung hervorzurufen.

Wie bereits gesagt, kann die Invagination des Divertikels für sich allein bestehen bleiben, oder es folgt dem invaginirten Anhang der übrige Darm mehr oder weniger weit. Je nachdem sind die Folgen auch verschieden.

Das allein eingestülpte Divertikel kann völlig symptomlos bestehen. Dies zeigen die beiden Fälle von Küttner, wo während



des Lebens nie Störungen aufgetreten waren und bei der Section zufällig diese polypenähnliche Invagination gefunden wurde.

In anderen Fällen wieder, und zwar scheint hier das Mesenteriolum ausschlaggebend zu sein, bewirkt auch die reine Divertikelinvagination bereits Darmverschluss. So beschreibt Küttner eine Erkrankung, bei der lediglich der Anhang eingestülpt war. Das mit hineingezogene Mesenteriolum stellte den Anhang quer zur Darmachse und rollte ihn etwas auf. Hierdurch soll Darmverschluss hervorgerufen sein. Der Patient ging an Peritonitis in Folge Gangrän an der Ansatzstelle des Divertikels ein.

Diese Gangrän an der Basis des Anhanges bietet neben dem möglichen Darmverschluss die Hauptgefahr für den Kranken. Es kommt durch die Zerrung, welche der ins Darminnere hinein hängende Fortsatz durch Kothpassage und Peristaltik erleidet, zu einer scharfen Abknickung an der Basis, welche die Ursache für eine Gewebsschädigung bildet. Gangrän und secundäre Peritonitis sind die Folge.

Auch chronische Zustände, bei denen der Verschluss des Darmes nach einiger Zeit wich, um später wieder von Neuem einzutreten, sind von Ewald und Küttner beobachtet worden.

Wird vom Divertikel der übrige Darm nachgezogen, so sind für gewöhnlich die Erscheinungen weit stürmischer. Zwar hat man auch hier Fälle beobachtet, bei denen die Durchgängigkeit des Darmes erhalten war, und wo in Folge dessen die Schädigung nicht so schlagartig hervortrat. Hier kommt es im Invaginatum zu Circulationsstörungen, welche eine Verdickung der Darmwand als erstes Stadium zur Folge haben. So beschreibt Rehn einen chronisch verlaufenen Fall, in dem monatelang Stenoseerscheinungen aufgetreten waren, und den er operirte, wobei eine Invaginatio diverticuli nebst kurzer Einstülpung des Ileums gefunden wurde. Der Fall ist nach Resection geheilt.

Dauert die Invagination länger an oder wird ein längeres Stück Ileum mit eingestülpt, so kommt es allmählich zu Ernährungsstörungen im Invaginatum. Das Mesenterium ist mit einbezogen und erleidet einen Druck, durch den zuerst die Venen comprimirt werden. Es kommt zu Blutaustritten ins Gewebe. Dieses selbst wird nicht mehr genügend ernährt. Die mechanische Reizung und der Bakteriengehalt des passirenden Kothes wirkt auf die geschwächten Stellen ein. Ulcerationen, die gewöhnlich an der Spitze

des Invaginatums beginnen, sind die Folge. Immer weiter oralwärts schreitet der geschwürige Vorgang vorwärts und schliesslich ist er am Halse der Einscheidung angelangt. Wehe, wenn dann hier nicht schützende Verklebungen stattgefunden haben!

Auch vom Invaginans gehen bei chronischem Verlauf dieselben Gefahren der drohenden Peritonitis aus. Durch die starke Dehnung in Folge des ungewohnten Inhalts kommt es in ihm gleichfalls zu Ernährungsstörungen mit Gewebsnekrose. Schliesslich leidet auch der Darm oberhalb der Invagination und reagirt mit Dehnungsgeschwüren.

Seltener noch wie in den acuten ist in den chronischen Fällen die Abstossung des ganzen invaginirten Cylinders in einem Stück beobachtet.

Wie schon gesagt, ist der chronische Verlauf bei Miteinbeziehung des übrigen Darmes sehr selten.

Meist ist vollständiger Darmverschluss die unmittelbare Folge der Einscheidung. Die Circulation des invaginirten Darmstückes wird zuerst in den Venen in Folge ihrer weicheren Wand und des geringeren Blutdruckes unterbrochen. Das Gewebe wird ödematös, Blut tritt aus den Gefässen in die Wand und ins Innere des Organs aus, schliesslich stockt die Circulation gänzlich. Hiermit ist das Schicksal des Invaginatums besiegelt, und nur ein besonders günstiger Zufall wird den Kranken vor der allgemeinen Bauchfellentzündung und dem Tode bewahren.

Die Symptome sind den einzelnen beschriebenen Formen der Invagination angepasst. Von Schmerzanfällen mit verstärkter Peristaltik nehmen sie zu bis zu den Erscheinungen des vollständigen Darmverschlusses. Die letzteren unterscheiden sich in nichts von denen der reinen Invagination oder kaum von einem anderen mechanischen Ileus.

Fast stets tritt er plötzlich mit heftigen, andauernden, nur durch einzelne Steigerungen unterbrochenen Schmerzen auf. Dazu gesellt sich gleich zu Anfang Erbrechen, das nach einigen Tagen fäculent werden kann. Tenesmen, die nur blutigen Schleim zu Tage fördern, sind für die Invagination an sich charakteristisch. Der Patient collabirt, der Puls ist frequent, die Temperatur anfangs normal. Das bedeutsamste Symptom ist ein wurstförmiger Tumor, entsprechend der Lage der Invagination, meist in der Ileocoecalgegend gelegen.



Die Prognose der Erkrankung ist keine gute. Es treten zwar in seltenen Fällen Selbstheilungen durch Abstossung des invaginirten Darmes auf. Aber die Berichte hierüber sind recht spärlich. Zieht man dabei noch in Betracht, wie viele Fälle mit unklarer Diagnose zu Grunde gehen, und dass die Heilung eines solchen Falles bei Weitem eher bekannt gegeben wird, so wird man danach die Zahl der Naturheilungen als recht gering bezeichnen müssen.

Ich konnte allein einen Fall von Hirschsprung in der mir zugängigen Literatur finden, in dem bei einem 11 jährigen Knaben ein ca. 40 cm langes Dünndarmstück mit einem $3^1/_2$ cm langen Divertikel abging.

Die Zeit, welche vom Eintritt der Erscheinungen bis zum Tode zu verstreichen pflegt, ist sehr verschieden. Es kommt vor, dass ein Collaps die Folge der Invagination ist und dass die ganze Erkrankung bis zum Tode sich innerhalb 24 Stunden abspielt. In anderen Fällen, in denen man eine zeitweise Durchgängigkeit des erkrankten Darmes annehmen muss, zog sich das Leiden bis zu 5 Wochen hin. Hier sind die Uebergänge zu den chronischen Stenosefällen mit monatelangen Erscheinungen zu suchen.

Der Ausspruch der Autoren, dass bei der Divertikelinvagination die Operationsresultatae schlechte seien (Hilgenreiner, Wilms, zum Busch), ist meines Erachtens relativ zu nehmen. Wo früh operirt wird, liegt absolut kein Grund vor, dass die Resultate schlechter wie bei anderen Bauchoperationen sein sollten. Fälle mit tagelangem Kothbrechen oder gar diffuser Peritonitis werden hier wie dort schlechte Aussichten für eine Heilung haben.

Von den bisher in der Literatur vertretenen 18 Fällen von Invagination des Meckel'schen Divertikels sind 4 Fälle, Brunner mit Resectio ilei et cocci, zum Busch mit Resectio ilei 100 cm, Wainwright und ebenso Dobson mit Zurückbringen des Invaginatum, geheilt worden.

Die Forderung muss heissen: Möglichst frühzeitige Operation.

Gleichfalls um eine Invagination, die jedoch in ihrer Entstehung und in ihren Folgen vollkommen einzig dasteht, handelt es sich in dem von mir operirten Fall.

In allen bisherigen Fällen ging das Divertikel in eingestülptem Zustand, die Schleimhaut nach aussen, voran und zog den übrigen Darm in mehr oder weniger grossem Umfang hinter sich her. Im vorliegenden jedoch stülpte das selbst nicht invaginirte Divertikel



die Darmwand ein, lag also mit seiner peritonealen Fläche nach aussen, zog den übrigen Darm theilweise als Invagination nach sich, während ein weiteres Stück Darm in das Invaginatum als Bruchsack hineinschlüpfte. Wir haben es hier also mit einer inneren Hernie des Meckel'schen Divertikels im Ileum, einer Ileuminvagination und einer inneren Hernie des Ileums im Invaginatum des Ileums zu thun.

Für mich liegt bezüglich der Entstehung der Einklemmung des Meckel'schen Divertikels in das Ileum folgende Erklärung am nächsten.

Es handelte sich hier um ein weites Divertikel von demselben Lumen wie das Ileum und von nur 4 cm Länge. Ein Mesenteriolum war nicht vorhanden, wodurch der Anhang eine grosse Bewegungsmöglichkeit hatte. Das Myom am Ende schaffte eine relativ harte Spitze. Wenn nun Koth das Ileum passirte, so wurde das nach unten hängende weite Divertikel den Gesetzen der Schwere entsprechend zuerst gefüllt. Contrahirte sich nun der Anhang, während im Ileum auch noch Koth vorhanden war, so bildete das kurze, aus Myom und fest um den Inhalt contrahirtem Darmstück bestehende Divertikel einen relativ widerstandsfähigen, stossfesten Körper. Als nun der Knabe im vorliegenden Fall bei schwerer Arbeit die Bauchpresse stark anstrengte, wurde das gleichsam erigirte Divertikel, das durch die Contraction etwas dünner geworden war, in das sonst gleichkalibrige Ileum hineingedrückt. Einmal darin, wurde es durch die Peristaltik an seinem knopfförmigen Ende festgehalten und durch die Darmcontractionen weiter befördert.

Hiermit ist aber das Eigenthümliche des Falles nicht erschöpft, denn das durch den Zug des incarcerirten Divertikels invaginirte Ileum folgt wohl auf eine kurze Strecke aber zugleich klemmt sich in das ca. 20 cm lange Invaginatum als Bruchsack ein Stück Ileum von 60 cm Länge ein: Eine Hernie im Darminvaginatum!

Wie ist dieser Mechanismus zu erklären?

Nachdem es dem Divertikel einmal gelungen war, trotz seines gleichen Durchmessers in das Ileum einzudringen und es von der Seite zu invaginiren, nachdem es dann durch die einsetzende Peristaltik wie ein massiver Stempel im Invaginans als Kolben vorwärts getrieben war, entstand hinter ihm ein negativer Druck. Die nächsten Darmschlingen, durch das plötzliche Hinderniss in ihrer



Peristaltik angeregt, wurden in das weit klaffende Invaginatum gleichsam hineingesogen, um so mehr, wenn sie in diesem Augenblicke nicht gefüllt waren.

Einige schematische Skizzen mögen den Mechanismus und die Lagerungsverhältnisse verdeutlichen. Das Divertikel wurde

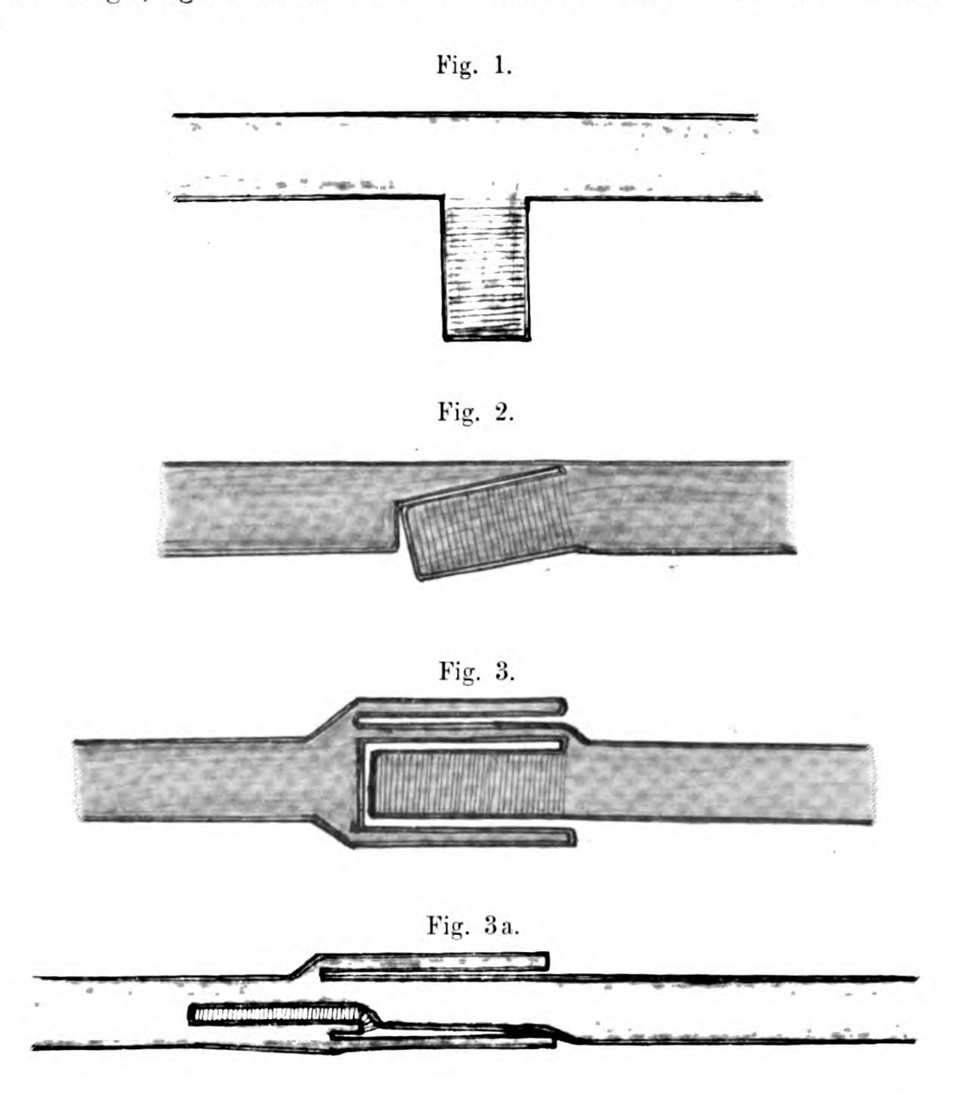


Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 3a.

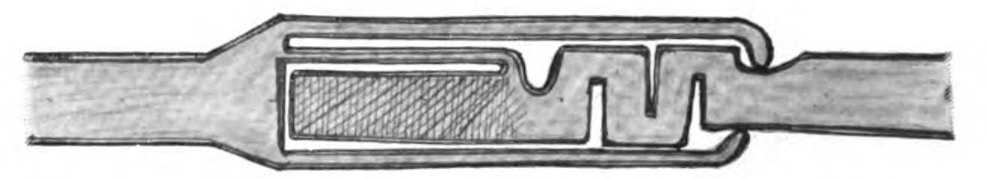
schraffirt. Die mit dem Darm communicirenden Räume erhielten eine Schattirung, während die mit der Bauchhöhle in Connex stehenden Spalten hell gelassen wurden. Das Mesenterium ist nicht angedeutet.

Fig 1 zeigt das Darmrohr mit dem Divertikel, das bei Fig. 2 dargestellt ist, wie es in das Ileum seitlich hineingedrückt wird. Hat es erst einmal die Richtung des Hauptrohres eingenommen, so

treibt der in dasselbe hineingepresste Darminhalt, da der Anhang an seinem Ende geschlossen ist, das Divertikel vorwärts. Die Peristaltik des aufnehmenden Darms besorgt dann weiterhin die Vorwärtsbewegung.

Fig. 3 zeigt die vollendete Invagination des Ileum und die Einklemmung des Meckel'schen Divertikels. Ein Vergleich mit Fig. 3a, welche die Verhältnisse bei Invagination des Meckel'schen Divertikels wiedergiebt unter gleichzeitiger Invagination des Ileums, zeigt wie gross der Unterschied in der Ausdehnung des Invaginans ist und um wieviel grösser die Raumbeschränkung in unserem Falle gegenüber dem „gewöhnlichen“ Vorgang ist.

Fig. 4.



Während nämlich sonst bei Invagination des Divertikels etc. das Divertikel umgestülpt mit seiner Schleimhaut der des Invaginans anliegt und das Divertikel keinen Inhalt hat, sondern mit seinen peritonealen Wänden auf einander liegt, im Weiteren vom Invaginans nur 4 Darmschichten umschlossen werden, so ist die Sachlage im beschriebenen Falle viel ungünstiger. Das Divertikel geht als geschlossener, mit Schleimhaut ausgekleideter Cylinder in der Achse des zuführenden Ileums voran. Der vom Darm vorgetriebene Koth gelangt in Folge dessen alle in das Divertikel, dieses aufs stärkste füllend und ausdehnend. Die Passage im umgestülpten Ileum wird dadurch ventilartig immer energischer verlegt. Ausserdem umschliesst das Invaginans hier nicht nur 4, sondern 6 Darmwände. Es erhellt, wie viel stärker auch der Druck auf das miteingeklemmte Mesenterium des Ileum sein muss. Fig. 4 zeigt schliesslich noch den schematischen Durchschnitt der eigenartigen Anordnung der inneren Einklemmung des Ileum im Invaginatum. Der Fall zeigt, dass nicht nur die 5 bekannten Duplicaturen des Bauchfells, das grosse Netz, die Duodenojejunalfalte, die Coecalgegend, der prävesicale Raum und die intersigmoide Tasche Gelegenheit zur inneren Hernie bieten können, sondern dass unter besonderen Verhältnissen auch ein Organ der

Bauchhöhle selbst den Bruchsack bilden kann. Eine Hernie im Darmprolaps ist in der Literatur bereits vorhanden, jedoch handelt es sich hier um „äussere" Brüche. Innere Hernien im Darm werden wohl auch in Zukunft Raritäten bleiben, da sie nur durch eine Häufung von Zufällen entstehen können.

Der bereits erwähnte Umstand, dass in unserem Falle das im Invaginans liegende Mesenterium einen ausserordentlichen starken Druck auszuhalten hatte, lässt es erklärlich erscheinen, dass bereits nach ca. 28 Stunden Gangrän des eingescheideten und eingeklemmten Darmes vorhanden war. Da sich der Darminhalt nicht nur im Divertikel, sondern auch im eingeklemmten Darm bis ca. 10—15 cm oberhalb der Invagination staute (während der ganze übrige Dünndarm völlig leer war), so wurde die Spannung im Invaginans aussergewöhnlich hoch getrieben.

Bei der Entwickelung des Darmes musste namentlich bei der Lösung des Bruchhalses wegen der tiefen gangränösen Einschnürung vorsichtig vorgegangen werden. Dann folgte der im Innern des Invaginatum liegende Darm leicht, zwischen dessen einzelnen Schlingen sich abgesackte Mengen von braunem übelriechendem Bruchwasser angesammelt hatten, das sich beim Herausziehen des Darmes schussweise entleerte. Schliesslich erschienen die beiden mit den peritonealen Flächen aneinander liegenden Darmrohre des Divertikels und des von ihm eingestülpten Ileum. Da der Darm schwarz und matschig aussah und übel roch, sich auch bei der Abspülung mit heisser Kochsalzlösung nicht erholte und in den Gefässen Thromben sassen, so musste ich reseciren. Ich durchtrennte distal im stark erweiterten und verdünnten Invaginans. In Folge der Dickenverminderung der Wand durchsetzten die Serosanähte mehrmals die Wand. Die Nahtstiche klafften aussergewöhnlich stark, und da ich die Resectionsstelle wegen des Allgemeinbefindens des Knabens nicht noch einmal neu anlegen wollte, so übernähte ich mehrfach, so dass schliesslich eine leichte Stenose an der Nahtstelle resultirte. Dass trotzdem nach einigen Tagen eine Naht des Darmes nachgab und geringe Kothmengen austreten liess, scheint mir dafür zu sprechen, dass es in ähnlichen Fällen maximaler Dehnung des Invaginans, wenn sie auch relativ kurze Zeit besteht und der Darm lebensfähig erscheint, besser ist, dieses Stück mit zu reseciren.



Die Darmfunction stellte sich bereits nach ca. 30 Stunden wieder ein, und die Stuhlentleerungen waren, wie vielfach nach Resection von grösseren Dünndarmstücken, die ersten Wochen dünnflüssig.

Bemerkenswerth ist noch, dass in der Reconvalescenz, und zwar am 20. Tage nach der Operation ein kolikartiger Anfall mit schleimigem Erbrechen auftrat. Er begann 5—6 Stunden nach einer reichlichen Abendmahlzeit und ging auf Verabreichung von $^1/_2$ cg Morphium vorüber. Im Laufe der folgenden Woche wiederholte sich die Kolik noch zwei Mal in vermindertem Grade und trat in den folgenden 8 Wochen nicht mehr auf, trotzdem der Knabe auch schwer verdauliche Sachen genoss. Die Ursache für diese Schmerzanfälle ist wohl in der verengten Darmstelle zu suchen, die zur Geltung kam, als der Patient volle Diät bekam. Offenbar erfolgte darauf später eine Anpassung des Darms.

Die Symptome boten in unserem Falle nichts Charakteristisches für einen Ileus und erst recht nicht für eine Invagination des Divertikels. Anamnestisch war vor der Operation nicht viel aus den Eltern herauszubekommen, da es nach ihrer Ansicht dem Patienten bereits viel besser ging und sie in messerscheuer Bauernschläue die Sache möglichst günstig hinzustellen suchten. Zugeben mussten sie, dass der Knabe alle Nahrung erbrochen habe, über heftige Leibschmerzen klagte und sehr unruhig gewesen sei. Stuhldrang hatte er öfter gehabt, aber über den Erfolg war nichts herauszubekommen.

Das blasse ängstliche Gesicht des Patienten, die Unruhe, der straff gespannte schmerzhafte Leib, der frequente Puls sprachen für einen schweren intraabdominellen Process. Ob derselbe entzündlicher Natur war, oder ob es sich um einen Darmverschluss handelte, darüber liess sich kein sicheres Urtheil fällen, zumal bei der intensiven Spannung des Leibes, die selbst bei Beginn der Operation noch anhielt, kein Tumor nachzuweisen war. Was jedoch das am meisten Irreführende war: es fehlte nicht nur jede abnorme Peristaltik, sondern es war nicht möglich, überhaupt eine solche nachzuweisen. Daher glaubte ich eher an ein geplatztes Empyem des Wurmfortsatzes als an einen Darmverschluss. Woher ist nun diese Ruhe in der Peristaltik zu erklären? Bei Eröffnung der Bauchhöhle zeigte sich der ganze Darm (Dünndarm) auf's Engste spastisch contrahirt und leer. Nur 10—15 cm oberhalb des Darmtumors war er weiter und mit Koth gefüllt.



Offenbar wirkte der starke Reiz, welchen die äusserst intensive Einklemmung verursachte, verändernd auf den Innervationsmodus des Darms.

In einem solchen Falle tritt dann nicht mehr das normale Wechselspiel von Reizung und Hemmung wie beim gesunden Darm ein, in der Art, dass bei der Contraction der Ringmusculatur eine Erschlaffung der Längsmusculatur nebenher läuft. Hier hören in Folge des starken Reizes die Hemmungen gänzlich auf, und das Zusammenwirken von Ring- und Längsmusculatur erzeugt nicht eine normale peristaltische Welle, welche den Inhalt fortzubewegen vermag, sondern es wird eine stehende, spastische Contraction beider Muskelschichten hervorgerufen.

So sagt auch Hilgenreiner in seiner den Ileus des Meckelschen Divertikels behandelnden Arbeit, dass, je schwerer die Strangulation des Darmes sei, desto rascher die Peristaltik oberhalb des Darmverschlusses verschwände, und in den allerschwersten Fällen käme sie überhaupt nicht zu Stande.

Im vorliegenden Falle zeigte sich, wie bereits gesagt, nach Eröffnung der Bauchhöhle der ganze Dünndarm völlig leer, eng contrahirt und diffus geröthet. Das Bild war ein so eigenthümliches, dass ich im ersten Augenblick an toxische Wirkung dachte. Während der Dauer der Operation war am Darm nirgends Peristaltik zu bemerken. Merkwürdig ist es, dass auch die 2 Stunden vor der Operation in refracter Dosis gegebenen 0,025 Pantopon + 0,003 Scopolam. hydrobrom. keine Lösung des spastischen Zustandes gebracht hatten, wie man es beim „spastischen Ileus" anzunehmen pflegt.

Zum Schluss möchte ich noch der Geschwulst am Ende des Divertikels Erwähnung thun. Sie nahm einen relativ grossen Theil des 4 cm langen Anhangs für sich ein, nämlich 1,8 cm, zeichnete sich gegen den Hohltheil des Divertikels als leichte knopfförmige Anschwellung ab und war in ihrem Centrum eingedellt und leicht verdünnt. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass es sich um ein relativ seltenes Myom handelte. In unserem Falle hat es nicht die Rolle gespielt, welche man diesen Geschwülsten sonst bei der Entstehung einer „Divertikelinvagination" zuschreibt, da es nicht polypös war, sondern die Schlussplatte bildete; jedenfalls hat aber seine feste Consistenz mit die Möglichkeit geboten, den Darm seitlich einzustülpen in dem Sinne, wie ich es oben bereits auseinandersetzte.



XLVI.

Kleinere Mittheilungen.

Constituirung des Deutschen Reichscomités für den XVII. Internationalen medicinischen Congress (London, 6. bis 12. August 1913).

Das Deutsche Reichscomité für den XVII. Internationalen medicinischen Congress (London, 6.—12. August 1913) hat sich am 18. Februar in einer von zahlreichen hiesigen und auswärtigen Mitgliedern besuchten Sitzung constituirt; es gehören ihm im ganzen 84 Vertreter der verschiedenen Reichs- und Staatsbehörden, sowie fast alle grösseren medicinischen Gesellschaften Deutschlands an. Zum Vorsitzenden wurde Herr Geh. Obermedicinalrath Waldeyer gewählt, zu stellvertretenden Vorsitzenden die Herren Ministerialdirector Kirchner, Geh. Med.-Rath Kraus (Berlin), Geh. Med.-Rat Marchand (Leipzig), Geh. Med.-Rath Döderlein (München); zum Generalsecretär Prof. Posner, zu dessen Stellvertreter Geh. Med.-Rath v. Hansemann (Berlin); zum Schatzmeister Commerzienrath Ernst Stangen. Dem Vorstand zur Seite steht ein Arbeitsausschuss, dem Obergeneralarzt Kern, Marinegeneraloberarzt Gudden, Professor Krüss, Geh. Med.-Rath Sonnenburg, Geh. Med.-Rath Goldscheider, Geh. San.-Rath Schwalbe angehören.

Herr Posner berichtete über die bisherige Thätigkeit der Permanenten Internationalen Commission, die am 4. Sept. 1909 in Budapest eingesetzt wurde; an ihrer Spitze stand zunächst Prof. Pavy in London, nach seinem Tode wurde Geh. Rath Waldeyer zum Vorsitzenden erwählt; das Amt des Generalsecretärs übernahm zuerst Prof. Wenckebach, dann Prof. Burger in Amsterdam. Sitz der Permanenten Commission ist der Haag, wo auch der stellvertretende Generalsecretär, Dr. van der Haer, wohnhaft ist. Der Vorstand hielt dort seine erste Sitzung am 29. und 30. März 1910; diese trug natürlich nur einen provisorischen und informatorischen Charakter; die erste Plenarsitzung, an der für Deutschland, in Vertretung von Waldeyer, Prof. Posner theilnahm, fand in London am 21. April 1911 statt. Dort wurde zunächst über die Beschlüsse und Resolutionen der einzelnen Sectionen des Budapester Congresses berathen; ferner die Sprachenfrage in dem Sinne erledigt, dass wie bisher deutsch, französisch, englisch und italienisch zulässig seien, während spanisch und Esperanto abgelehnt wurden. Den Hauptgegen-



stand der Berathungen bildete die **allgemeine Organisation der Congresse**, wobei Anträge von **Waldeyer** und **Posner**, von v. **Müller** und **Grósz**, sowie ein Bericht des Generalsecretärs die Grundlage bildeten. Es wurde beschlossen, dass in Zukunft die Congresse in vierjährigen Intervallen stattfinden sollen. In allen Staaten sollen Nationalcomités nach dem in Deutschland bereits üblichen Modus gebildet werden, d. h. durch Wahl von Vertretern der Behörden und der medicinischen Gesellschaften. Diese Comités sollen dem Organisationscomité in allen den Congress betreffenden Angelegenheiten, insbesondere auch in Bezug auf Ernennung von Ehrenpräsidenten, berathend zur Seite stehen. Sie entsenden je ein Mitglied und einen Stellvertreter in das Permanente Comité, dem ausserdem Präsident und Generalsecretär des vorigen und des kommenden Congresses, der Generalsecretär und Secretär des Comités selbst, sowie der jeweilige Vorsitzende der Internationalen Vereinigung der medicinischen Fachpresse angehören. Das Permanente Comité fungirt als Schiedsrichter in zweifelhaften Fällen, entscheidet — gemeinsam mit dem Organisationscomité — über die Zulässigkeit zur Mitgliedschaft, die Sprachen, die Zahl der Sitzungen, die Eintheilung in Sectionen, die Beziehungen zu den internationalen Specialcongressen, sowie über Bearbeitung besonders wichtiger wissenschaftlicher Fragen durch Commissionen. Dem Organisationscomité liegt die örtliche Vorbereitung des Congresses selbst ob. In Bezug auf die Eintheilung der Sectionen wurden mehrere neue Beschlüsse gefasst, so z. B. die Errichtung einer neuen Abtheilung für medicinische Radiologie, neue Subsectionen für Pathologische Chemie und für allgemeine und locale Anästhesie. Weiter wurde bestimmt, dass, wenigstens in London, die Ernennung von Ehrenpräsidenten der einzelnen Sectionen in Wegfall kommt und dass nur Regierungen, Universitäten und Academien (nicht auch wie früher Gesellschaften) zur Entsendung besonderer Delegirter eingeladen werden sollen.

Im Anschluss hieran wurde ein Antrag, dass das Deutsche Reichscomité sich, nach dem Vorbilde der Internationalen Commission, für **permanent** erklären möge, angenommen.

Es lag dann noch ein Antrag des Herrn Prof. **Sommer** (Giessen) vor, des Inhalts, dass bei dem Londoner Congress ein voller Sitzungstag auf die Erstattung von Referaten über das Thema „**Die Frage der Vererbung in den einzelnen Gebieten der klinischen Medicin**“ verwendet werden möge. Der Antrag wurde nach kurzer Discussion dem Arbeitsausschuss zu weiterer Vorberathung überwiesen.

Druckfehlerberichtigung.

Im 2. Hefte dieses Bandes auf Seite 280 der Arbeit **Kausch**'s über Gallenwegdarmverbindungen ist beim Falle **Cahen** statt „Cholecystektomie“: „Cholecystostomie“ zu lesen; statt „8 Tage nach der ersten Operation die zweite“: „8 Wochen“.



Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

Fig. 1.

E. J. Thomas lith. Inst, Berlin



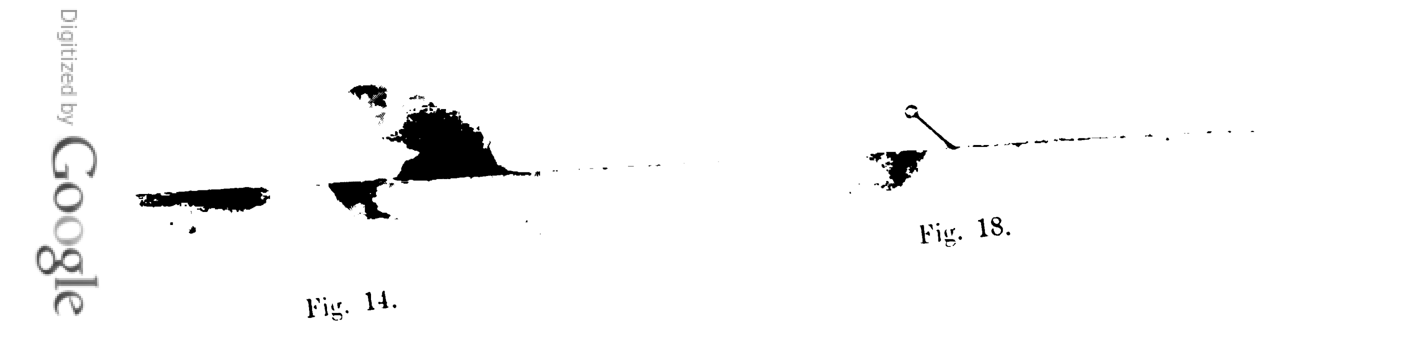
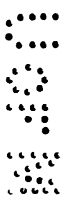


Fig. 14.

Fig. 18.

Fig. 22.



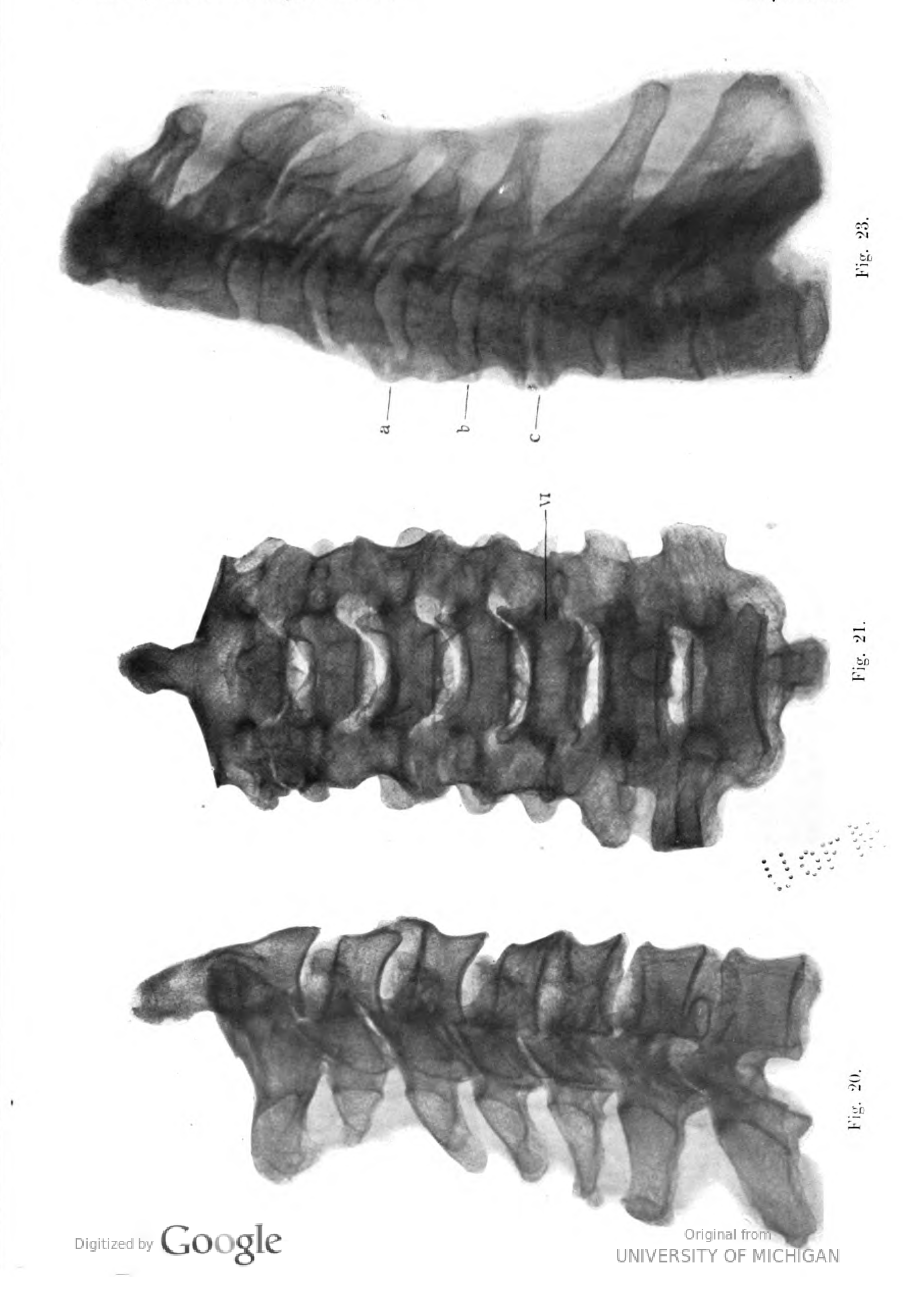
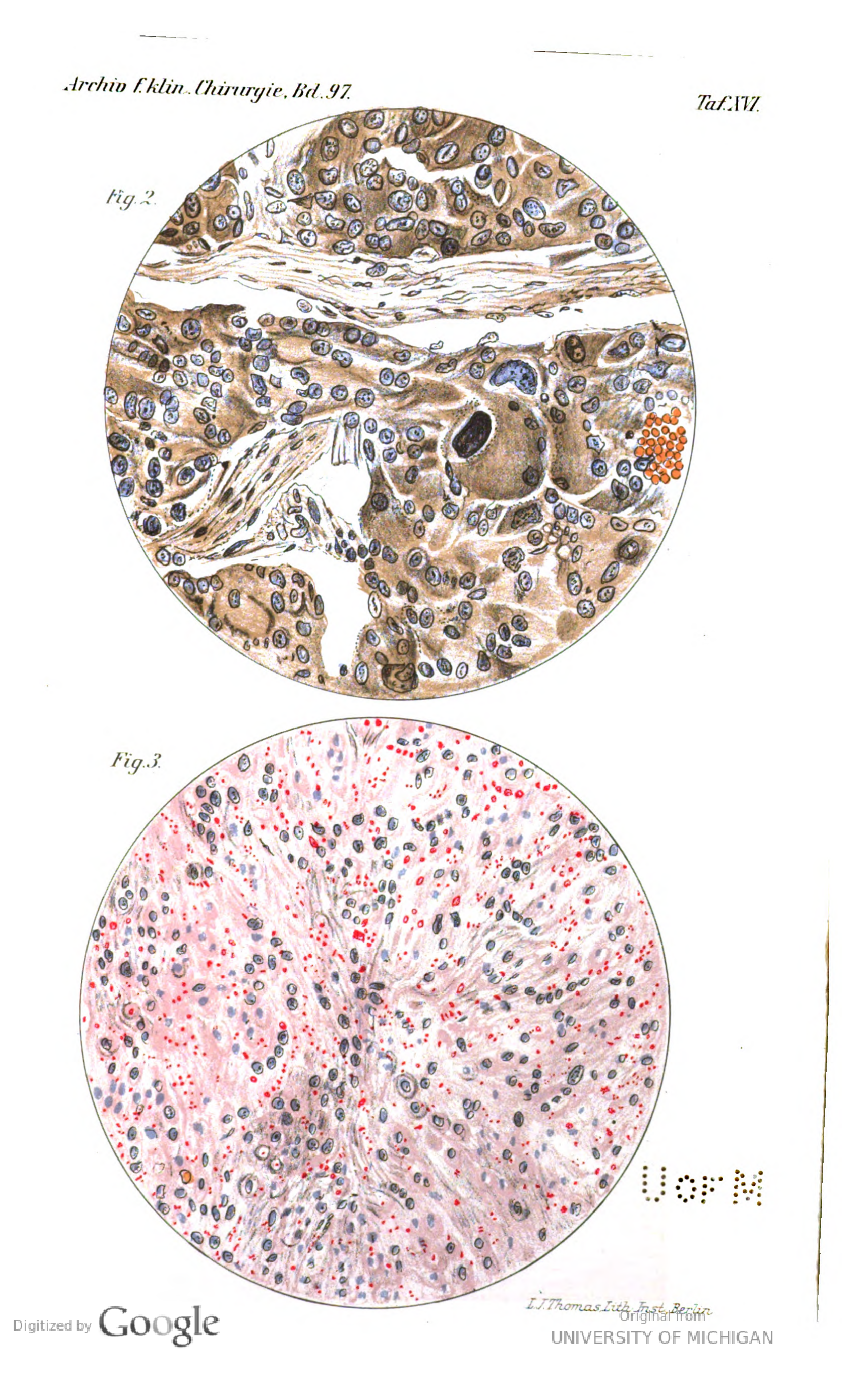


Fig. 23.

Fig. 21.

Fig. 20.


Fig. 2.
Fig. 3.
L. J. Thomas Lith. Inst. Berlin

ARCHIV



FÜR

KLINISCHE CHIRURGIE.

BEGRÜNDET VON

Dr. B. von LANGENBECK,
weil. Wirklichem Geh. Rath und Professor der Chirurgie.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. W. KÖRTE,
Prof. in Berlin.

DR. A. FREIH. VON EISELSBERG,
Prof. der Chirurgie in Wien.

DR. O. HILDEBRAND,
Prof. der Chirurgie in Berlin.

DR. A. BIER,
Prof. der Chirurgie in Berlin.

SIEBENUNDNEUNZIGSTER BAND.

VIERTES HEFT.

(Schluss des Bandes.)

Mit 8 Tafeln und zahlreichen Textfiguren.

BERLIN 1912.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

NW. Unter den Linden 68.

Ausgegeben am 4. April 1912.



Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

Soeben erschien:

Die chronische Entzündung des Blinddarmanhanges

(Epityphlitis chronica)

bearbeitet von Dr. **Fritz Colley.**

1912. gr. 8. 6 M.

Handbuch der allgemeinen und speziellen Arzneiverordnungslehre.

Auf Grundlage des Deutschen Arzneibuches 5. Ausgabe und der neuesten ausländischen Pharmakopöen bearbeitet von

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C. **A. Ewald** und Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **A. Heffter.**

Mit einem Beitrag von Prof. Dr. E. Friedberger.

14. gänzlich umgearbeitete Auflage.

1911. gr. 8. Gebd. 18 M.

Atlas der bösartigen Geschwülste

von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **D. v. Hansemann.**

1910. gr. 8. Mit 27 lithogr. Tafeln. 9 M.

Deszendenz und Pathologie.

Vergleichend-biolog. Studien und Gedanken von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **D. v. Hansemann.**

1909. gr. 8. 11 M.

---

von Bergmann und Rochs'

Anleitende Vorlesungen

für den Operations-Kursus an der Leiche

bearbeitet von

Dr. **A. Bier,** ord. Prof., Generalarzt à l. s. und Dr. **H. Rochs,** Generalarzt usw.

Fünfte Auflage.

1908. 8. Mit 144 Textfig. Gebd. 8 M.

König's Lehrbuch der Chirurgie

für Aerzte und Studierende. IV. Bd.

Allgemeine Chirurgie

von Geh.-Rat Prof. Dr. **Otto Hildebrand.**

Dritte neu bearbeitete Auflage.

1909. gr. 8. Mit 438 Textfiguren. 20 M.

Kriegschirurgische Rück- und Ausblicke vom asiatischen Kriegsschauplatze

von Geh. Rat Prof. Dr. **H. Fischer.**

1909. gr. 8. 4 M. 50 Pf.

Verlag von **August Hirschwald** in Berlin.

Soeben erschien:

Lehrbuch der Unfallheilkunde

für Aerzte und Studierende

von Dr. **Ad. Silberstein.**

1911. gr. 8. 13 M.

Zur Transformation des Knochenkallus.

Experimentelle Untersuchungen und ihre klinische Bedeutung von Dr. **M. Zondek.**

1910. gr. 8. Mit 11 Textfig. 1 M. 20 Pf.

Compendium der Operationslehre

von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Ed. Sonnenburg** und Oberarzt Dr. **Rich. Mühsam.**

1910. Zweite Auflage. Mit 290 Textfig. Gebd. 9 M. (Bibliothek v. Coler-v. Schjerning, XVI. Compendium der Verband- und Operationslehre. II. Teil. Zweite Aufl.)

Compendium der Verbandlehre

von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Ed. Sonnenburg** und Oberarzt Dr. **Rich. Mühsam.**

1908. Zweite Auflage. Mit 87 Textfig. Gebd. 3 M. (Bibliothek v. Coler-v. Schjerning, XV. Compendium der Verband- und Operationslehre. I. Teil. Zweite Aufl.)

Zwei Schlussjahre

klinisch-chirurgischer Tätigkeit

von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **E. Küster.**

1909. gr. 8. Mit 31 Textfiguren. 12 M.

Pathologisch-anatomische Diagnostik

nebst Anleitung zur Ausführung von Obduktionen sowie von patholog.-histolog. Untersuchungen

von Geh. Rat Prof. Dr. **Joh. Orth.**

Siebente durchgesehene u. vermehrte Aufl.

1909. gr. 8. Mit 438 Textfiguren. 16 M.

Beiträge zur Chirurgie der Gallenwege und der Leber.

Von Geh. Rat Prof. Dr. **W. Körte.**

1905. gr. 8. Mit 11 Taf. u. 16 Textfig. 18 M.



Verlag von August Hirschwald in Berlin.

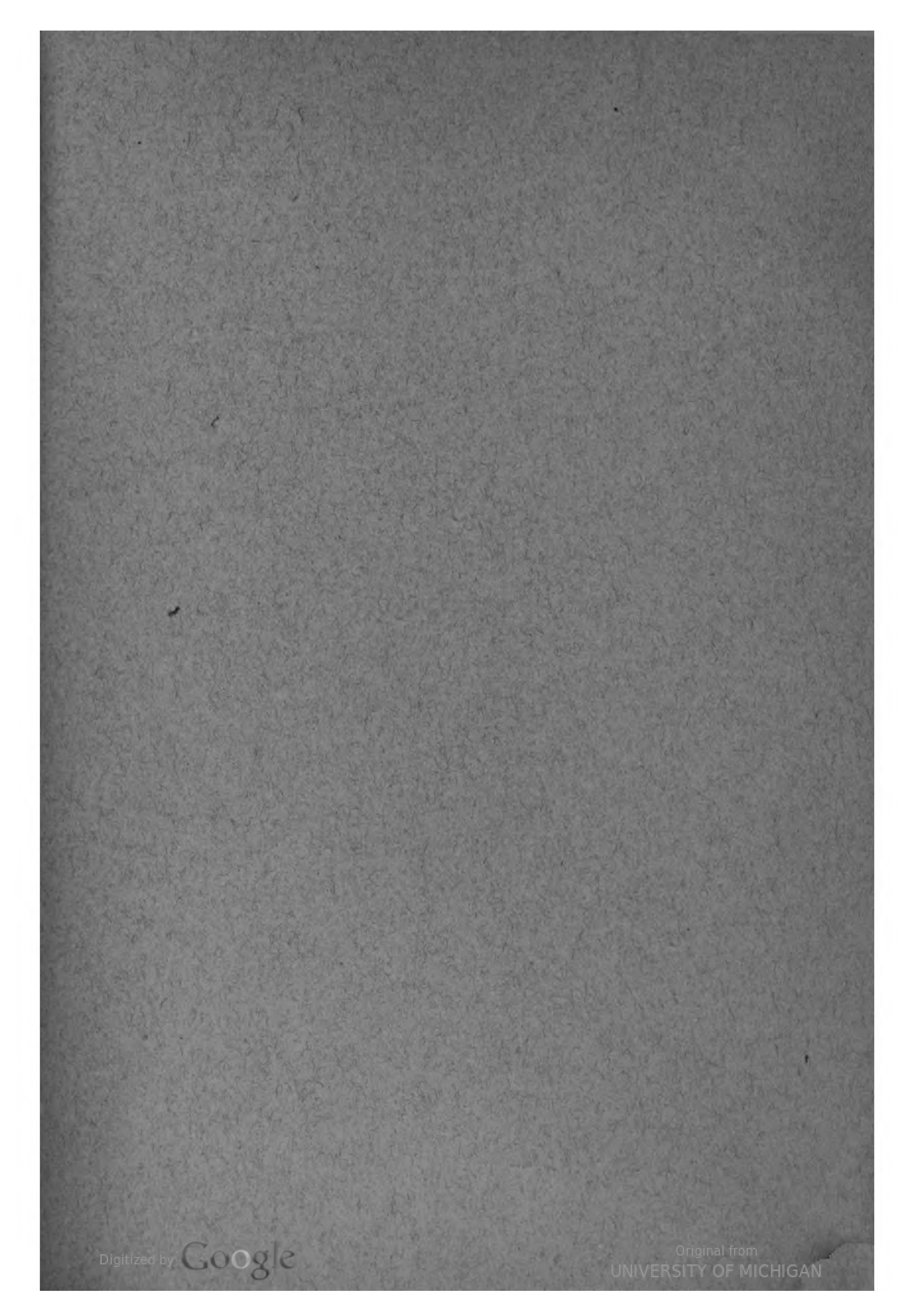


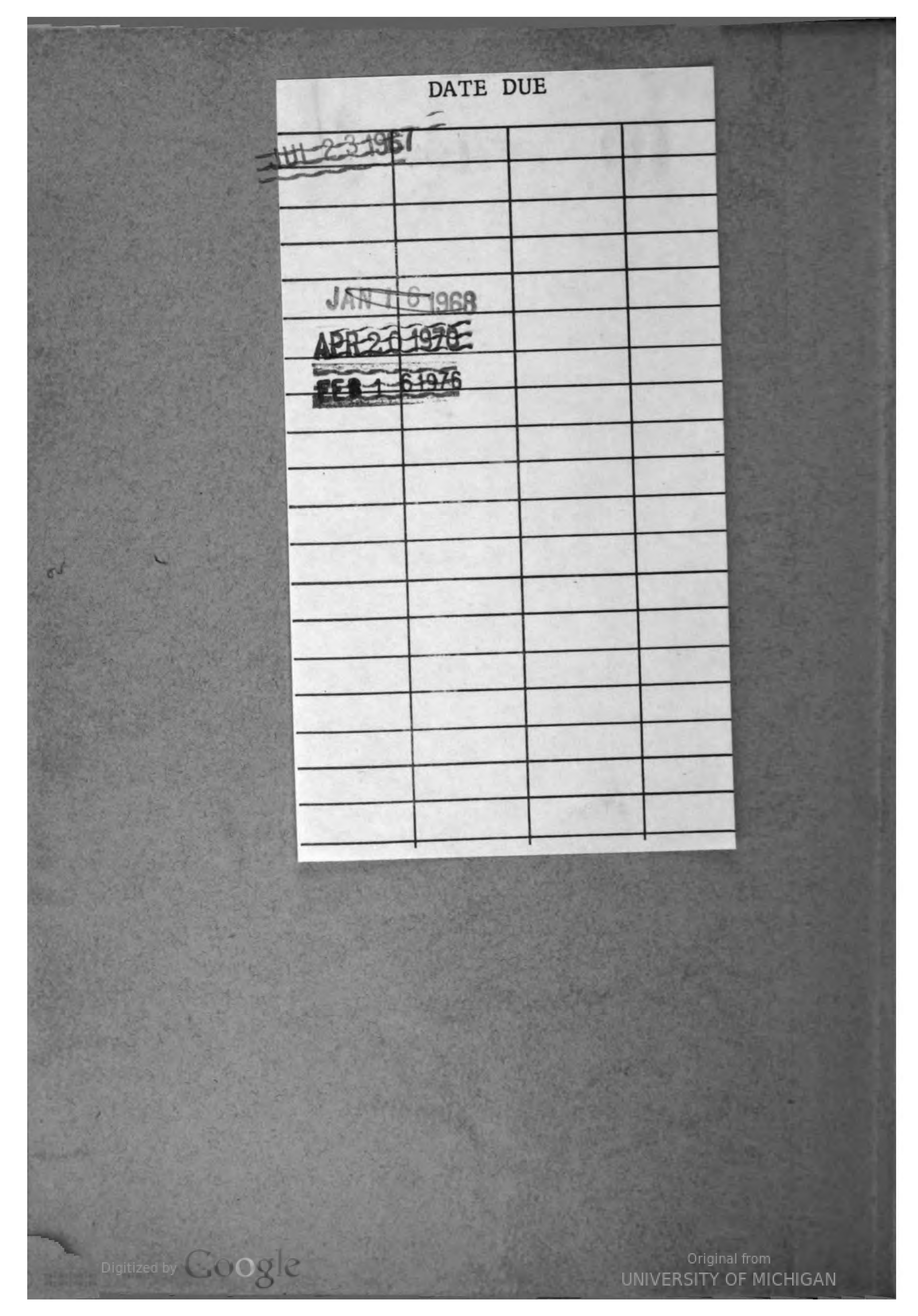
Inhalt.

Einsendungen für das **Archiv für klinische Chirurgie** wolle man an die Adresse des Herrn Geheimrath Professor Dr. **W. Körte** (Berlin W., Kurfürstenstrasse 114) oder an die Verlagsbuchhandlung **August Hirschwald** (Berlin N.W., Unter den Linden 68) richten.

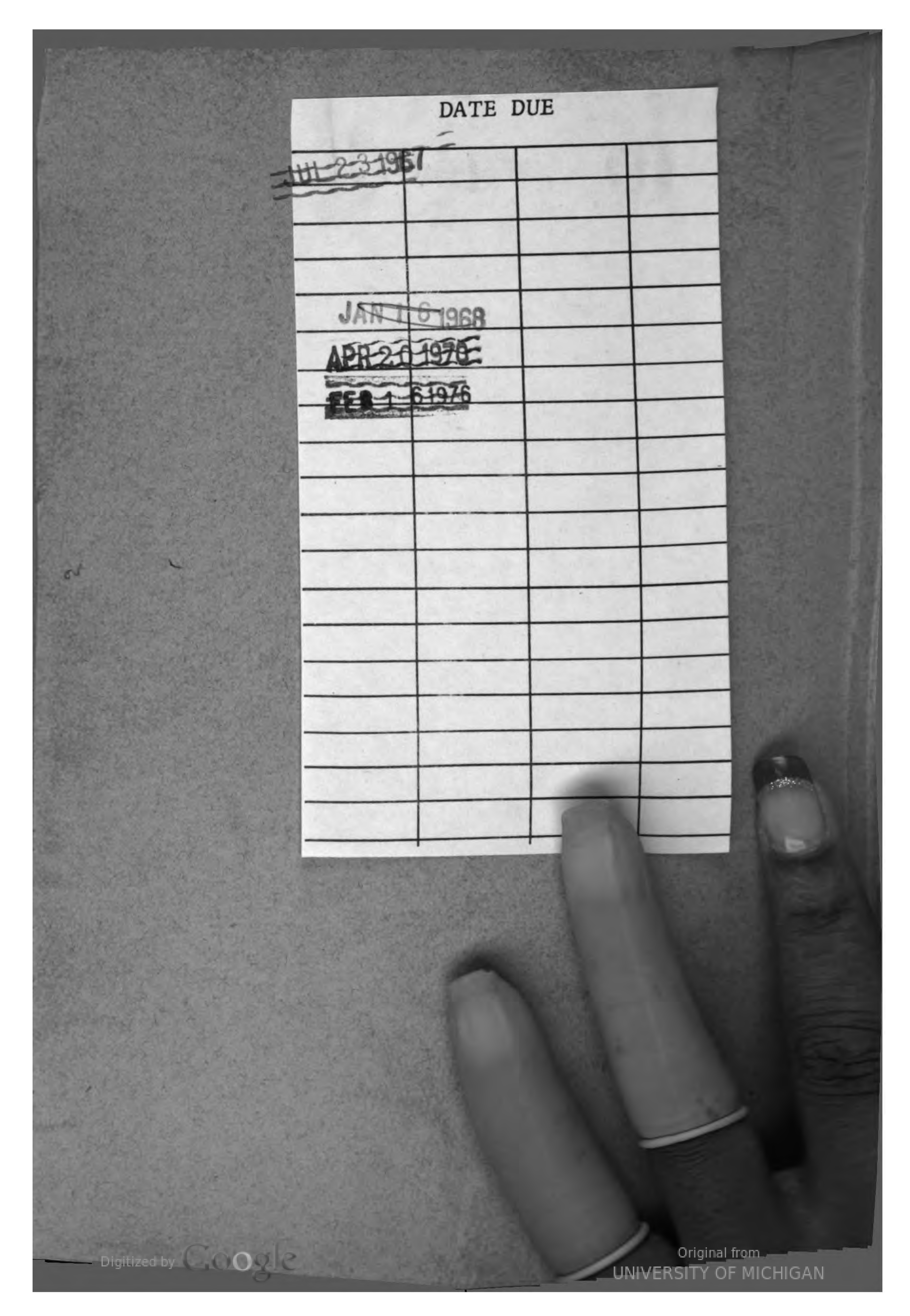
Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.







DATE DUE
JUL 23 1967
JAN 16 1968
APR 20 1970
FEB 16 1976


DATE DUE
JUL 23 1957
JAN 16 1968
APR 20 1970
FEB 16 1976

